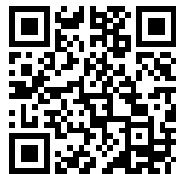

This is a reproduction of a library book that was digitized by Google as part of an ongoing effort to preserve the information in books and make it universally accessible.

GoogleTM books

<https://books.google.com>





A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>



19

ES PRÉMATURÉS

ÈRES, PRONOSTIC, TRAITEMENT

PAR

le Dr Camille HAHN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1901

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



À Monsieur le Docteur Hirschfeld
Hommage très affectueux
Dr C. Hahn

DES PRÉMATURÉS

CARACTÈRES, PRONOSTIC, TRAITEMENT

DES PRÉMATURÉS

CARACTÈRES, PRONOSTIC, TRAITEMENT

PAR

Le Dr Camille HAHN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES



LIBRAIRIE G. STEINHEIL
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904



PLATE 1
100108 140 101

RJ 250

H

1901

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur PINARD

Hommage de ma profonde reconnaissance.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR F.-LOUIS HAHN

Bibliothécaire en chef de la Faculté de médecine.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR F.-JOSEPH HAHN

A M. LE PROFESSEUR BROUARDEL

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'INSTITUT

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

DÉJERINE, HUCHARD, JACQUET, PINARD, SCHWARTZ

A MES MAÎTRES

BERGER, BRISSAUD, CORNIL, DASTRE, DUGUET, MATHIAS DUVAL,
GLEYS, HALLOPEAU, HERRMANN, LANGLOIS, LEJARS, LEPAGE,
LETULLE, POUCHET, RETTERER, Ch. RICHET, TROISIER, VARNIER

A M. LE D^r PUPIN

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Dans ses leçons quotidiennes à la Clinique Baudelocque, notre excellent maître, M. le professeur Pinard, n'a cessé d'attirer l'attention de ses élèves sur le sort réservé aux enfants nés tarés, ou venus avant terme, ou privés du sein maternel par la faute ou par l'ignorance des parents ; il faisait également appel au concours de tous ses auditeurs pour le seconder dans les réformes qu'il a entreprises et dont il a été le promoteur, tant en ce qui concerne l'hygiène de la fécondation et de la femme enceinte qu'en ce qui se rapporte à l'élevage de la première enfance.

Recherchant tout ce qui peut être utile à la société et contribuer à son bien et à son bonheur, attiré vers toutes les idées humanitaires, en quelque ordre que ce soit, dès l'instant qu'elles nous paraissent reposer sur des bases sérieuses et réelles, l'idée nous vint de faire notre thèse sur un sujet qui eût des rapports étroits avec la puériculture. M. Pinard, à qui nous fîmes part de nos désirs, nous donna le conseil d'entreprendre l'étude de l'enfant prématuré. En même temps il voulut bien accepter de présider notre thèse, ce dont nous ne saurions assez le remercier.

L'étude des modifications présentées par le prématuré dans ses diverses fonctions physiologiques, comparativement à celles de l'enfant à terme et de l'adulte, est à peine commencée. Quant à la physiologie comparée de la prématuration, autant dire qu'elle n'existe pas. Si, d'autre part, on se place au point de vue de la clinique, on ne trouve nulle part décrits méthodiquement ni avec assez de précision, les caractères des prématurés, et aucunement certains de leurs signes tels que le strabisme, l'incontinence d'urine infantile, signes sur lesquels M. Pinard a été le premier à attirer l'attention.

Nous n'avons pu nous procurer un assez grand nombre d'observations, ni trouver dans la littérature médicale assez d'indications, ni

suivre nous même assez de prématurés, pour établir une systématization absolument rigoureuse des caractères présentés par eux, telle que les progrès de la physiologie et des observations nouvelles permettront de la donner. Nous espérons néanmoins avoir établi une vue d'ensemble, aussi bonne qu'elle pouvait l'être, étant données les ressources dont nous disposions.

Nous aurions désiré pouvoir provoquer artificiellement la prématuration chez les animaux, en particulier chez les mammifères, en nous plaçant spécialement au point de vue de la thermogénèse, de l'assimilation, de la désassimilation, du rachitisme expérimental et de la descendance chez les mammifères prématurés issus de parents expérimentalement intoxiqués ; nous aurions voulu également étudier l'état de l'appareil circulatoire chez le prématuré, voir à l'aide du pneumographe comment il respire, etc. Mais il nous a été impossible faute de temps de nous placer sur le terrain expérimental, et peut être, si l'occasion s'en présente, entreprendrons-nous quelque jour l'étude comparée de certains points de cette question.

La première partie de notre thèse traite du caractère des prématurés. Ces caractères portent sur les signes extérieurs présentés par eux au moment où ils viennent de naître, l'état de leurs divers organes à partir de leur naissance, selon qu'ils sont plus ou moins aptes à la fonction qu'ils sont appelés à remplir, des maladies qui se rattachent à l'inachèvement de leurs tissus, les autres particularités présentées dans le cours de leur existence, comme par exemple les troubles de formation et de croissance ainsi que la marche suivie par leurs accroissements de poids.

Dans la seconde partie, nous traitons du pronostic et du traitement, et nous terminons par des observations.

Ces observations sont de diverses provenances. Les unes ont été prises à l'hôpital, d'autres ont été recueillies par nous en dehors de ce dernier ou se rapportent à des malades dont nous avons pris l'observation en ville après leur sortie de l'hôpital. Pour ce qui est des enfants prématurés, nous avons tenu à compléter, par une enquête personnelle et dans la mesure du possible, les renseignements obtenus à l'hôpital.

Nous tenons avant tout à exprimer notre profonde reconnaissance à M. Pinard pour les précieux conseils qu'il nous a donnés pendant la rédaction de notre thèse.

Nous remercions aussi vivement M. Duguet qui a bien voulu nous autoriser à prendre l'observation d'un des malades de son service, ainsi que M. Comby, à l'obligeance duquel nous devons celles de plusieurs prématurés, et M. Potel, qui nous a communiqué l'observation si intéressante d'un prématuré de six mois et demi, l'enfant R. L.

CHAPITRE PREMIER

Caractères des prématurés

On appelle prématurés les enfants nés viables avant terme, c'est-à-dire à partir du sixième mois de la vie intra-utérine. Un certain nombre d'entre eux présentent en naissant les divers signes de la débilité congénitale ; ceux qui naissent à huit mois ou dans le cours du neuvième mois peuvent ne pas les présenter et se comporter comme des enfants nés à terme.

« Il est généralement admis, dit Marfan, qu'un fœtus qui naît avant le terme de six mois n'est pas viable. A cette période de la vie intra-utérine, les alvéoles du poumon ne sont pas encore assez développés pour permettre à l'hématose de s'effectuer. Toutefois, M. P. Villemin a rapporté le cas d'un enfant né à cinq mois et demi et pesant à la naissance 950 gr. qui a survécu et qui était encore vivant à l'âge de 31 mois. Les faits de cet ordre sont absolument exceptionnels. Il est de règle que les fœtus qui sont expulsés aux environs du sixième mois sont mort-nés ou ne respirent que quelques heures. Ces enfants présentent des caractères qui décident leur âge de vie intra-utérine. Leur poids ne dépasse pas 1,000 gr. La peau, privée du pannicule adipeux, est mince, molle, délicate, d'un rouge vif uniforme ; elle laisse voir par transparence les vaisseaux qui la sillonnent ; elle est couverte de duvet. Elle a, comme les parties sous-jacentes, une consistance gélatineuse. Les ongles sont minces et n'atteignent pas l'extrémité de la pulpe des doigts. La tête est minuscule, la face petite, plissée, presque ridée, le menton pointu. Les pupilles sont recouvertes par la membrane pupillaire complète ou à l'état de vestige. Le pavillon des oreilles ne présente pas de plis. Le cordon est inséré très bas et l'on peut distinguer les anses de l'intestin à travers la paroi abdominale. Le testicule n'est pas descendu dans le scrotum ; l'absence des grandes

lèvres fait paraître plus saillants le clitoris et les petites lèvres et la vulve plus béante. A l'autopsie on trouve des organes incomplètement développés, pâles, anémiés; le trou de Botal est ouvert et le canal artériel perméable; les poumons sont en état d'atélectasie complète, si l'enfant n'a pas vécu, incomplète, si l'enfant a respiré (état fœtal du poumon) ».

Ajoutons, d'après Miller, que le cerveau, de consistance gélatineuse, ne présente encore aucune différenciation en substance blanche et en substance grise, pas même dans le corps strié, la protubérance, le cervelet et le bulbe. • Les ventricules du cerveau sont largement dilatés, l'épendyme n'est pas détachable, les sillons et les circonvolutions sont à peine indiqués. Les reins sont fortement lobés; le corps thyroïde et le thymus, ainsi que les capsules surrénales, sont particulièrement volumineux. Quant à l'épiphyse inférieure du fémur, elle renferme un point d'ossification à peine perceptible, et entre l'épiphyse et la diaphyse il n'est pas rare de trouver l'ostéo-chondrite épiphysaire de Wegner, sous forme d'un sillon jaune, si caractéristique de la syphilis congénitale. » (Miller)

Ce n'est qu'à partir de 6 mois $1/2$ de la vie intra-utérine que l'enfant a quelques chances de vivre.

« Chez les prématurés un peu plus avancés (1,100 à 1,500 gr. et 31 à 36 cent. de longueur), du septième au huitième mois, on remarque une maigreur qui se traduit par des formes anguleuses, en raison du développement encore incomplet du tissu cellulaire sous-cutané; on observe en outre (comme au sixième mois) le ridement de la peau et l'expression vieillotte de la face; seulement la rougeur de la peau n'existe plus et est remplacée par une coloration rose pâle. Le duvet est également moins épais et ne se voit plus guère que sur les faces d'extension des extrémités, et moins à la face et sur le dos. La tête est garnie de poils courts et faiblement colorés. Les ongles sont plus longs, sans atteindre encore l'extrémité de la pulpe des doigts. L'ombilic est plus élevé au-dessus de la symphyse. Sur les pupilles persistent quelques vestiges plus ou moins considérables de la membrane pupillaire. Le scrotum renferme tantôt un testicule, le plus souvent le gauche, tantôt les deux, mais ils n'arrivent pas jusqu'au fond du

scrotum et se maintiennent dans la moitié supérieure de celui-ci, remontant à la moindre pression dans l'anneau inguinal. Le crâne est plus sphérique que celui de l'enfant à terme, chez lequel il prend plus ou moins la forme dolichocéphale... Sutures et fontanelles très larges, suture frontale assez souvent perceptible sous la peau.

« A l'autopsie, constatations analogues aux précédentes, mais moins accentuées ; canaux fœtaux encore plus ou moins perméables, avec anémie générale des organes, tandis que le canal intestinal et le foie sont, au contraire, hyperémiés par stase sanguine à la suite d'une obstruction du canal veineux d'Arantius. » (Miller)

Les caractères donnés ci-dessus par Miller répondent assez exactement aux enfants pesant de 1,100 à 1,500 gr. ; seulement nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici d'enfants de 7 à 8 mois, mais bien plutôt d'enfants de 6 mois $1/2$ à 7 mois et une semaine, d'après les statistiques de Potel et d'après ce que j'ai pu voir moi-même, à moins que Miller n'ait fait rentrer dans sa moyenne de nombreux cas où l'enfant, étant de la « petite espèce », possède naturellement un poids qui est celui d'enfants moins âgés appartenant à l'espèce ordinaire et à la grande espèce. Cependant il est difficile d'exprimer un doute sur les résultats obtenus par un auteur qui semble avoir observé consciencieusement. Aussi, croyons-nous que la faible valeur des chiffres donnés, relativement à l'âge de ces enfants, tient à ce qu'il s'agissait d'enfants particulièrement débiles et nés de parents intoxiqués par l'alcool ou infectés par la syphilis ou une autre maladie. On comprendrait, dans ce cas, que grâce à une dystrophie produite par l'élément toxique ou infectieux, les divers organes et tissus de ses enfants, aient subi un retard dans leur développement. Cela montre la nécessité qu'il y aurait, dans les études portant sur un nombre considérable de prématurés, à en distinguer 2 grandes catégories au point de vue du poids et par suite du pronostic : les prématurés issus de parents qui ont procréé dans des conditions morbides particulières, et les prématurés issus de parents sains ou du moins relativement sains. Ajoutons enfin que bon nombre des prématurés observés par Miller étaient des jumeaux, car les grossesses gémellaires sont beaucoup plus fréquentes en Russie qu'en France. Les jumeaux possèdent en général

un poids faible par rapport à leur âge. Or, comme le dit Miller, 1/3 des débiles reçus dans son établissement étaient des jumeaux. En Russie il existe une grossesse gémellaire pour 42 naissances ordinaires.

Miller fait remarquer que des prématurés nés au même âge de la vie intra-utérine peuvent « présenter des signes différents de prématuration : nous trouvons tantôt un poids faible associé à une taille relativement grande, tantôt une taille faible associée à un poids considérable. La même chose peut se dire des autres caractères, de l'étendue et de l'épaisseur du duvet, du développement plus ou moins grand des ongles, du degré de maigreur du corps, de l'état ridé de la peau et de la descente des testicules. Ce dernier signe est, surtout, très inconstant, car bien qu'ordinairement les testicules atteignent au 9^e mois le fond du scrotum — le gauche avant le droit, — bien qu'au 8^e mois ils aient franchi l'anneau inguinal, se maintenant dans la partie supérieure du scrotum, il peut arriver qu'exceptionnellement ils se trouvent dans le scrotum dès le 5^e mois (Hohl), et d'autre part il n'est pas rare non plus que chez les nouveau-nés à terme le scrotum soit encore vide ».

« Les prématurés, ajoute Miller, se distinguent par une vitalité très faible, par le nombre énorme de maladies et l'extrême mortalité ». C'est d'ailleurs ce que nous aurons l'occasion de montrer par la suite.

D'après Jastrowitz, les ventricules sont dilatés et dans la substance des hémisphères on trouve sous forme de foyers isolés, variant du volume d'une lentille à celui d'un pois, une dégénérescence graisseuse particulière de la névroglie.

Avant de terminer cette étude sur les caractères présentés par les prématurés, disons que la voûte crânienne chez eux présente une certaine dépressibilité, et d'après Vanderpoel Adriance, les os du crâne sont si mous et si flexibles que la moindre pression détruit sa symétrie. Si cette pression est temporaire, les os reprennent rapidement leurs rapports propres ; mais si l'enfant est couché toujours dans une même position, comme c'est souvent le cas, le poids de la tête porte continuellement d'un seul côté et il en résulte une certaine déformation. De cette assertion nous retiendrons surtout le fait de la flexibilité particulière des os du crâne, considération qui nous servira

plus loin pour étayer notre pronostic au point de vue des troubles du côté du système nerveux.

Poids.

Le poids des prématurés varie d'après l'âge de la vie intra-utérine et d'après les causes de la prématuration. Il oscille entre 1,000 et 3,000 gr. en moyenne, car en prenant un grand nombre de prématurés, on en trouve de 3,500, voire même de 4,000 gr., et d'autres de 750, 800 à 900 gr. Pour ceux de 3,500 et de 4,000 gr. le problème se pose, la plupart du temps, de savoir si vraiment il s'agit de prématurés, ces enfants ayant presque toujours plus de 8 mois. Mais il est des cas où l'on est sûr d'avoir affaire à des prématurés. D'après Potel, le poids moyen des débiles à la naissance est de :

1,408 gr. pour le terme de.....	6 mois 1/2
1,700 — —	7 mois
1,900 — —	7 mois 1/2
2,150 — —	8 mois

D'après la moyenne que nous avons établie et portant sur une série de prématurés de Baudelocque de 1891, nous avons :

1,450 gr. pour le terme de.	6 mois 1/2
2,195 — —	7 mois
2,258 — —	7 mois 1/2
2,606 — —	8 mois
2,950 — —	8 mois 1/2

Nous avons fait une statistique plus récente portant sur un grand nombre de prématurés nés à la clinique Baudelocque en 1899 et 1900, et nous avons obtenu des chiffres plus faibles.

965 gr. pour le terme de.....	6 mois
995 — —	6 mois 1/2
1,676 — —	7 mois
1,964 — —	7 mois 1/2
2,182 — —	8 mois
2,700 — —	8 mois 1/2

D'où vient cet écart qui existe entre nos deux statistiques, celle de

1891 et celle portant sur les années 1899 et 1900 ? A notre avis, il a sa raison dans ce fait que le nombre des filles-mères, en particulier celles venues de la campagne et capables d'avoir des enfants d'un poids assez considérable même en accouchant prématurément, peuvent actuellement se reposer aux refuges de l'Avenue du Maine, et de la rue Saint-Jacques, et par suite aller jusqu'au terme de leur grossesse.

D'autre part, grâce au régime lacté absolu auquel sont soumises les femmes albuminuriques à la clinique Baudelocque, le nombre des accouchements prématurés par albuminurie a diminué ; parmi ces femmes, celles qui accouchent prématurément sont en général les plus atteintes et leurs enfants sont des plus malingres, présentant le type le plus complet de l'enfant *araignée*, nom qui a été donné par M. le professeur Pinard aux rejetons des albuminuriques. Quant aux chiffres de Potel, ils se rapprochent de ceux de notre dernière statistique ; cela s'explique par ce fait que Potel a uniquement envisagé les enfants débiles et parmi ces derniers il s'en trouvait à la crèche des enfants débiles un grand nombre qui devaient leur prématurité à la syphilis.

La statistique d'Arnaud, de Turin, diffère un peu de la nôtre. Pour lui le fœtus pèse 1,000 gr. à 6 mois, 1,500 à 7 mois, 2,500 à 8 mois, 3,150 à 9 mois. Ces chiffres correspondent peut-être à des fœtus issus de parents sains et se développant dans des conditions normales. Beaucoup de prématurés, surtout ceux des maternités, présentent des poids moindres.

« Tarnier et Chantreuil disent que les nouveau-nés dont le poids oscille entre 1,000 et 2,500 gr. sont atteints d'ordinaire de faiblesse congénitale. Il y a des exceptions à cette règle. Certains enfants nés à terme ne pèsent que 2,000 gr. et ne sont pourtant pas des débiles ; ce sont seulement des enfants de petite espèce. M. Pinard fait remarquer que dans ces cas le poids du placenta est minime, mais proportionnel à celui de l'enfant. Dans l'accouchement prématuré, il y a au contraire disproportion entre le poids du placenta et celui de l'enfant au détriment de celui-ci.

« La perte en poids des trois premiers jours, chez les prématurés débiles, n'est pas, d'après M. Potel, plus accentuée que chez les enfants à terme ; mais la récupération du poids primitif est plus longue à se

faire ; c'est pendant cette période de perte ou de poids stationnaire que la mortalité est la plus élevée » (Marfan).

• •

Voyons quels rapports présentent entre eux les débiles à terme et les prématurés débiles. La débilité des enfants à terme consiste principalement en une maigreur particulière, une petitesse de la taille et une gracilité des membres. Les prématurés, outre qu'ils peuvent offrir ces caractères, présentent une débilité de non-formation beaucoup plus accentuée, car elle peut se caractériser entre autres par la persistance de la membrane pupillaire et par la présence des testicules dans l'abdomen. Les débiles ne présentent pas en général les poids les plus bas offerts par les prématurés.

Le poids des prématurés n'est pas en rapport direct avec la débilité. Pour un même poids, 1,900 gr. par exemple, on peut avoir affaire à un enfant à peine débile ou même non débile, ou au contraire à un enfant très débile qu'on devra mettre en couveuse et qui succombera à de la broncho-pneumonie quelques jours après sa naissance. D'où viennent ces différences ? Quelquefois elles proviennent de la grandeur des parents, variable suivant qu'ils appartiennent à la petite ou à la grande espèce. Elle est due, entre enfants de la même espèce, à ce que pour ce même poids ces prématurés présentent un fonctionnement vital différent. Il s'agit tantôt d'un fonctionnement vital entravé par les toxines, tantôt d'un fonctionnement vital amoindri, parce que les fonctions qui s'y rapportent s'exécutent avec des organes inachevés. En quoi consiste cet inachèvement des tissus qui le composent ? Cet inachèvement des tissus est lié à une structure déterminée, c'est-à-dire à un certain nombre d'éléments chimiques déterminés correspondant à un stade donné de formation et dont l'assemblage constitue au point de vue macroscopique la forme de la cellule. Et j'irai même plus loin, non seulement il y a pour des fœtus du même poids des différences, quant au stade de formation, mais il y a pour des fœtus d'un même stade de formation des différences dans la puissance de fonctionnement vital, c'est-à-dire des différences dans les qualités des proto-

plasmas. Chaque qualité de protoplasma est liée à une disposition particulière des éléments et des groupements chimiques qui assurent un fonctionnement plus économique, un rendement meilleur, une capacité de mieux utiliser les énergies produites.

Taille

La taille des prématurés oscille entre 18 et 45 cent. en moyenne, et pour prendre des chiffres moins extrêmes, de 21 à 40 cent. Il existe un rapport plus ou moins net, mais certain, entre le poids et la taille. C'est ce qui résulte en particulier des observations de Miller qui portent sur 6,036 cas.

NOMBRE DES PRÉMATURÉS.	POIDS.	TAILLE.
8	600 gr.	21 cm 1
3	700 —	23 — 3
13	800 —	25 — 18
17	900 —	26 — 2
45	1,000 —	27 — 29
45	1,100 —	28 — 2
39	1,200 —	29 — 62
80	1,300 —	30 — 10
89	1,400 —	31 — 250
184	1,500 —	32 — 3
231	1,600 —	33 — 470
307	1,700 —	34 — 24
389	1,800 —	35 — 377
382	1,900 —	36 — 27
619	2,000 —	37 — 80
307	2,100 —	38 — 61
842	2,200 —	39 — 82
763	2,300 —	40 — 102
1,703	2,400 —	41 — 110

Parmi les prématurés, Miller a compté tous les nouveau-nés dont le poids était inférieur à 2,500 gr., et dont la taille n'atteignait pas 45 centim. « Bien entendu ces enfants présentaient les variations les plus multiples de poids, de taille et par conséquent présentaient les degrés les plus multiples de prématuration comme le présente le tableau précité.

« 4,145 enfants avaient plus de 42 cent. de long mais leur poids n'atteignait pas 2,500 grammes.

« En groupant les naissances prématurées suivant les mois on trouve :

Pour janvier.....	429
— février.....	435
— mars.....	507
— avril.....	465
— mai.....	499
— juin.....	349
— juillet.....	308
— août.....	304
— septembre.....	279
— octobre.....	258
— novembre.....	257
— décembre.....	358

« Comme on le voit, leur nombre s'accroissait au printemps, diminuait en automne et était plus grand en hiver qu'en été. Grâce aux errements présidant à l'entrée des enfants dans notre établissement, il était difficile de savoir si effectivement la plupart de ces enfants étaient des prématurés ou si nés à terme ils devaient leur état de débilité et de maturation imparfaite de l'organisme à une tare héréditaire ou à des maladies fœtales. Un tiers des prématurés était des jumeaux ; ils étaient 2,048 ou 1,024 paires et on n'a pu davantage pour eux déterminer l'époque de la naissance » (Miller).

CHAPITRE II

Température.

A la naissance, on observe chez les prématurés une chute thermique initiale très marquée, plus prononcée que chez les enfants nés à terme. Ainsi la température rectale qui d'habitude tombe, dans les premières heures de la vie extra-utérine, à $36^{\circ}5$ ou 36° , peut s'abaisser à 33° chez les prématurés; et cette basse température persiste pendant un certain temps, sans se relever.

« La température moyenne des nouveau-nés à terme et ne présentant aucun trouble, est de $37^{\circ}35$; pour les prématurés nés de 2 à 6 semaines avant terme, elle n'est que de $36^{\circ}81$. La température des enfants à terme est d'environ $0^{\circ}8$ à 1° inférieure à la température intra-utérine et oscille avec de faibles variations diurnes entre 37° et 38° . C'est à peu près la moyenne de Fœrster, $37^{\circ}26$. Chez les prématurés la température reste constamment au-dessous de 37° et même au-dessous de 36° (Fehling) ».

Avant l'établissement d'une température à peu près constante, on observe souvent de grandes oscillations thermiques qui, dans certains cas, ont duré une dizaine de jours. Même quand la température initiale ne s'est pas abaissée au-dessous de $36^{\circ}5$ à 36° , et à fortiori quand le second jour elle atteint 37° , par exemple, quelle que soit la température présentée le premier jour, comme dans un cas de Vanderpoel Adriance où cette dernière n'a pas été prise, son rétablissement normal n'en met pas moins un certain nombre de jours à s'effectuer.

D'après un graphique d'Adriance, concernant un enfant né à la 35^e semaine (8 mois 5 jours) et qui ne fut pas alimenté le 1^{er} jour, la température passa le 2^e jour de 37° à $40^{\circ}3$, baissa le lendemain et au 4^e jour redevint presque normale, puis redescendit pour atteindre le 8^e jour $36^{\circ}5$.

Dans un *second tracé* du même auteur, il s'agit encore d'un enfant né à la 35^e semaine. On observe une irrégularité de la température que rien n'explique sauf l'état de prématuration. La température est de 37°4 le 1^{er} jour et le 3^e jour, à minuit, monte à 42° pour s'abaisser le lendemain ; le surlendemain, 5^e jour, elle descend au-dessous de 37°, puis présente des oscillations irrégulières pendant une vingtaine de jours.

Dans une *troisième observation*, on a affaire à un prématuré très petit, né à la 34^e semaine (environ 8 mois) ; elle offre cette particularité que les irrégularités de température sont dues à la fois à la prématuration et à la constipation. La température initiale du 1^{er} jour est de 35°8 ; elle atteint les 4^e et 5^e jours 38°3, s'abaisse au-dessous de 37° le 6^e jour, atteint 39° le 7^e jour, puis après une période de basse température, inférieure à 37°, présente à partir du 17^e jour des oscillations entre 37° et 36°.

Quatrième observation. — Prématuré de la 30^e semaine (7 mois). Températures irrégulières : le fait intéressant ici, c'est que les petites oscillations sont dues à l'état de prématuration, les fortes au contraire liées directement à des symptômes gastro-intestinaux. Le 1^{er} jour 37°2, le 2^e jour deux vomissements avec température atteignant 39°5 ; température basse oscillante les jours suivants ; le 7^e jour, constipation et température de 41°4 ; température à oscillations moins marquées les jours suivants ; le 14^e jour 39°7 par constipation ; le 18^e jour 39°5 et le 19^e jour 39°4 pour la même cause.

Cinquième observation. — Prématuré de la 29^e semaine (6 mois 23 jours). Poids à la naissance : 1,480 gr. Température subnormale jusqu'au 10^e jour avec minima de 35°5 le 3^e jour et de 35°6 le 4^e jour. A eu des attaques répétées de cyanose. Vomit le 10^e jour, température de 37°9 ; vomit le 11^e jour, température de 38°7 ; le 13^e jour la température remonte encore une fois à 38°3 ; s'abaisse ensuite au-dessous de la normale, devient normale le 19^e jour.

Ici, dit l'auteur, « le poids à la naissance était seulement 1,480 gr. ; la température resta inférieure à la normale pendant 9 jours. Cela pouvait tenir à un manque de vitalité ne permettant pas de produire du calorique ou, ce qui est plus probable, à une perte excessive de calorique : c'est un fait bien connu en physiologie que plus un individu est petit, plus est grande la surface du corps exposée à rayonner, et l'on conçoit par cela même que les prématurés soient forcés, en raison même de leur petite taille, à produire une plus grande quantité de chaleur ; donc plus l'enfant est petit et prématuré, plus grande est la tâche qui lui est imposée ; il est difficile d'admettre que le centre

thermique puisse arriver à un fonctionnement aussi parfait que celui qui existe dans l'âge adulte ». L'expression « manque de vitalité », employée ici par Adriance, nous paraît bien vague ; sans doute cet auteur entend par là un fonctionnement incomplet, imparfait, d'organes inachevés et par cela même incapables de donner lieu à une production notable de calorique sous l'influence d'un système nerveux particulièrement débile.

Le plus souvent la température présente d'assez grandes oscillations et il peut s'écouler des jours avant qu'elle ne s'approche de la normale. La température est généralement irrégulière chez les prématurés et il n'y a pas d'autre cause à lui assigner que la prématuration.

« En second lieu, les modifications de température peuvent être dues à des symptômes gastro-intestinaux auxquels ces enfants sont particulièrement exposés. La constipation, la diarrhée et les vomissements déterminent souvent une ascension brusque de la température. Une couveuse surchauffée peut produire une sorte de coup de chaleur en miniature qui heureusement n'exige pas d'autre traitement actif que de mieux régler l'arrivée de la chaleur ». (Vanderpoel Adriance).

Je ne crois pas que cette température élevée se rencontre aussi souvent que semblerait l'indiquer Adriance ; je l'ai surtout trouvée chez des enfants d'un poids assez élevé, et d'un âge intra-utérin assez rapproché du terme ; d'autre part la température peut rester au-dessous de la normale même un temps assez considérable, sans qu'il y ait nécessairement menace de mort à bref délai pour cela.

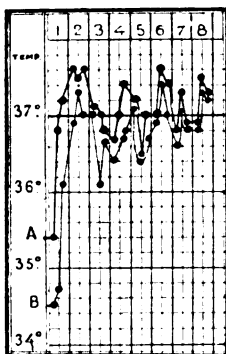
Les prématurés se comportent vis-à-vis de la température d'une façon différente, selon qu'ils sont plus ou moins débiles et infectés ou non.

C'est ce qu'Eröss a bien su mettre en lumière ; aussi croyons-nous devoir faire à cet égard la citation suivante, citation dont nous présentons un résumé très abrégé : « J'ai divisé les 50 prématurés qu'il m'a été donné d'observer en 3 groupes :

« Le 1^{er} groupe comprend 19 prématurés qui n'eurent point de symptômes morbides, ou ils étaient tellement insignifiants qu'ils ne pouvaient avoir d'influence sur la marche de la température.

« La courbe A du tracé n° I donne les températures successives d'un enfant né à la fin de la 33^e semaine (7 mois et 3 semaines) et pesant

1,900 grammes, et la courbe B celle d'un autre prématuré né à la fin de la 36^e semaine (8 mois 12 jours) et pesant 2,400 grammes. Pendant les 8 premiers jours la mensuration de la température fut prise 3 fois par jour. Un simple coup d'œil jeté sur ces courbes montre qu'après le refroidissement important qui se présente après la naissance, la température s'élève spontanément au degré qui est celui des nouveau-nés bien développés, et que pendant ces 8 jours elle ne s'abaisse pas suffisamment pour nécessiter l'emploi de la chaleur extérieure. Ce n'est que du 3^e au 5^e jour qu'il y a un abaissement un peu plus grand, mais ne persistant que quelques heures, comme cela arrive du reste chez les enfants bien développés. Cet abaissement est sans signification. Ces deux courbes représentent fidèlement la marche de la température des 19 enfants rangés dans ce groupe pendant les huit premiers jours et nous permettent de conclure qu'une forte proportion de prématurés sont capables de produire déjà par eux-mêmes une chaleur suffisante.



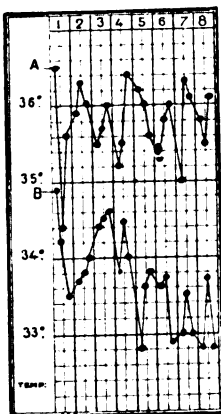
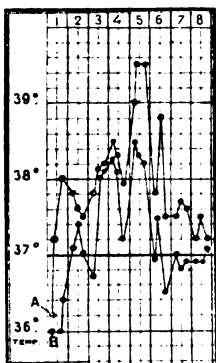
Tracé I.

En ce qui concerne ce groupe, il faut encore remarquer que si la nutrition telle qu'elle ressort des mensurations faites après et avant les tétées, n'est pas tout à fait satisfaisante, elle est cependant encore suffisante pour assurer les échanges nutritifs garantissant les prématurés contre un abaissement considérable ou dangereux de température. Le poids du corps de ces 19 prématurés était immédiatement après la naissance de 2,600 gr., en moyenne de 2,400, à la fin du 4^e jour en moyenne de 2,363 gr. et à la fin du 8^e jour en moyenne de 2,340 gr. La perte de poids est donc à la fin du 8^e jour en moyenne de 60 grammes.

« Le 2^e groupe comprend 18 prématurés : leur poids initial était de 2,060 à 2,700 gr., en moyenne de 2,410 gr.; chez ceux-là il y eut une température fébrile, occasionnée par des maladies plus ou moins graves. La cause de la fièvre était dans la plupart des cas la dyspepsie, la

diarrhée dyspeptique, et l'infection septique en rapport avec l'importance de la maladie et sa durée; l'état fébrile persiste plus ou moins longtemps, pouvant même durer quelques jours.

La courbe A du tracé n° II concerne un enfant né pendant la 38^e semaine, pesant 2,535 grammes et qui déjà 12 heures après la naissance eut une température fébrile de 38°. Du 3^e au 5^e jour la fièvre ne fit qu'augmenter; l'enfant ne prenait que rarement le sein qu'on lui offrait, et ne tétait que très peu, même s'il le prenait. Les selles étaient vertes, non digérées. Outre la dyspepsie il y a eu probablement aussi infection septique qu'on ne put constater par des symptômes objectifs.



Tracés II et III.

La courbe B représente la marche de la température d'un autre enfant né également dans la 38^e semaine et pesant 2,650 gr.; le 2^e jour le cordon se gangrène, et le 3^e jour apparaît la fièvre. Le cordon tombe le 5^e jour par lambeaux, et le 6^e jour la fièvre s'amende. Ces courbes prises sur deux des 18 prématurés de ce groupe démontrent suffisamment que chez les prématurés la fièvre apparaît souvent déjà dans les premiers jours de la vie.

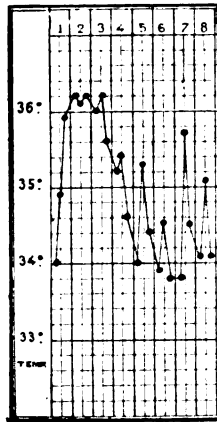
Le 3^e groupe comprend les prématurés dont la température est constamment subnormale, et où, si dans l'un ou l'autre cas elle monte à son degré normal ce n'est que transitoire. Ce groupe renferme 13 prématurés. Leur poids initial fut de 1,300 à 2,390 gr. et en moyenne de 2,158 gr.; ce sont les cas où la température extrêmement basse, comme on le voit sur le tracé III, nécessite un réchauffement artificiel. La courbe A concerne un enfant né dans la 36^e semaine (8 mois et 12 jours) et pesant 2,090 gr.; il ne tétait que très peu et sembla ne présenter aucun

symptôme morbide. Cet enfant quitta l'institut le 9^e jour avec une perte de poids de 190 gr.

La courbe B représente la température d'un enfant né dans la 33^e semaine (7 mois et 3 semaines) et pesant 1,870 gr.; il est incapable de prendre le sein et on le nourrit à la cuiller : pas le moindre symptôme morbide; le 9^e jour il quitte l'établissement avec une perte de poids de 380 gr.

« Ces deux courbes donnent une idée de la manière dont se comporte la température chez les prématurés de ce groupe. Parmi ceux-ci, il en mourut deux dans le 3^e jour, et un le 5^e jour; leur nutrition était très défectueuse et le poids du corps exprimé en moyennes a diminué considérablement chez les 10 restés vivants, de la manière suivante :

Immédiatement après l'accouchement.....	2,138 gr.
A la fin du 4 ^e jour.....	2,033 gr.
A la fin du 8 ^e jour.....	2,031 gr.



Tracé IV.

« Enfin, un dernier groupe de prématurés a présenté une température subnormale, dont la marche suivie est représentée sur le tr. IV.

« En comparant le 1^{er} et le 3^e groupes, le 2^e restant en dehors, nous trouvons qu'au point de vue du poids du corps et de l'époque de la prématuration, il y a des différences. Le poids initial des enfants du 1^{er} groupe à température normale était en moyenne de 2,400 gr., celui des enfants du 3^e groupe à température subnormale de 2,138 gr.; pour ce qui concerne l'époque de la naissance, on peut encore constater une différence de 2 semaines entre les 2 groupes. Il existe donc une relation réelle entre

l'époque de la naissance, le poids du corps et la température, celle-ci étant, dans la plupart des cas, plus élevée chez des fœtus plus avancés en âge et ayant un poids plus élevé.

« Il existe cependant pour les cas individuels plusieurs notables différences, qui ne permettent pas de faire de ce rapport une règle invariable ; pour le voir, il n'y a qu'à jeter un coup d'œil sur la courbe A du tracé I qui donne la température d'un enfant né dans la 33^e semaine avec un poids initial de 1,800 gr. On voit que le degré de température et ses oscillations pendant 8 jours correspondent exactement à la température d'un enfant à terme bien développé, et se nourrissant bien, bien qu'ici le poids du corps soit faible et que la vie intra-utérine ait été interrompue de bonne heure. Il en est de même de plusieurs autres prématurés du 1^{er} groupe, dont le poids a été de 1,900 à 2,200 gr., dont la vie intra-utérine a été interrompue de bonne heure et qui ont eu une température normale. Parmi les 13 prématurés du 3^e groupe j'en trouve alors 6 dont le poids est compris entre 2,300 et 2,500 gr., c'est-à-dire aussi grand que chez la plupart des enfants du 1^{er} groupe, et au point de vue de la prématuration, il n'y a pas non plus de différence marquante, et néanmoins leur température reste très inférieure au niveau normal » (1).

Le fait que le prématuré de la courbe A (tracé I), s'est comporté comme un enfant plus âgé semble indiquer la présence d'éléments, de la présence desquels on ne peut se rendre compte directement, mais dont on constate les effets : c'est la vigueur de cet enfant pourvu d'un bon appareil digestif et qui, par suite, prenait sans doute des quantités de nourriture assez considérables (Eröss ne nous a pas renseigné sur ce point).

Pour en revenir au travail d'Eröss, voici quelle conclusion cet auteur en tire : « Si nous examinons la température des prématurés pendant les 8-10 premiers jours, nous observons qu'elle présente des différences assez considérables comparée à celle des enfants nés à terme ; pour ce qui concerne ces derniers, mes recherches ont établi que la température baisse et s'élève deux fois dans les 8 premiers jours, et que les conditions de ces oscillations dépendent, d'une part, des circonstances extérieures, d'autre part, des fonctions vitales de l'organisme. Cette oscillation est typique chez les enfants à terme, et n'existe que rarement chez les prématurés ; le seul point commun c'est la déperdition de chaleur et le relèvement consécutif de la température après la naissance. Mais cette déperdition est chez les prématurés plus importante — chez ceux-ci, après le bain, la température est en moyenne de 33° — et de plus longue

(1) Voir pour l'explication de ces différences, ce que nous avons dit à propos des rapports du poids et de la débilité, p. 14.

durée que chez les enfants à terme ; le relèvement de la température est plus lent à s'effectuer chez les prématurés, et ne monte pas à une valeur maximum aussi grande que chez les enfants à terme, tout dépendant du degré de développement. Cependant, la déperdition de chaleur considérable subie après la naissance est presque toujours suivie, même si ce n'est que pour une courte durée, d'un accroissement de température plus ou moins grand, même chez les prématurés qui, comme ceux des tracés III et IV, présentent plus tard une température subnormale.

« Dans la plupart des cas, la température reste inférieure de plusieurs dixièmes à 37° au 2^e jour et ce n'est que le 3^e ou le 4^e jour qu'elle atteint ou dépasse 37°. La deuxième baisse de température qui survient chez les enfants à terme du 3^e au 5^e jour et le 2^e relèvement qui dure du 6^e au 8^e jour, ne s'observe qu'exceptionnellement chez les prématurés. Chez ceux-ci, abstraction faite du premier refroidissement et du réchauffement consécutif qui est généralement tout à fait typique, l'anomalie est la règle.

« *La fin du 2^e jour ou le 3^e jour marque dans la plupart des cas le point tournant à partir duquel la basse température qui a existé les deux premiers jours devient ou bien normale, ou bien se rapproche de la normale et se maintient à ce niveau d'une façon constante, ou bien baisse davantage, comme le montrent les tracés III et IV.*

« L'instabilité de température particulière aux prématurés et qui dépend d'une régulation défectueuse est d'autant plus grande que le niveau où se tient la température en moyenne est plus bas ; un coup d'œil jeté sur les courbes des tracés III et IV nous montre que chez les prématurés à température subnormale il y a abaissement ou augmentation de 2 degrés dans le court espace de 2 à 8 heures, tandis que sur les courbes du tracé I où les oscillations restent dans les limites normales, l'instabilité est moins marquée.

« Mais le trait le plus frappant réside dans la capacité qu'a l'organisme de supporter d'une façon prolongée la température subnormale.

« Wunderlich affirme qu'un adulte avec une température de 33-34° ne peut vivre que quelques heures, alors qu'un prématuré peut vivre pendant des semaines avec une température encore inférieure à celles-là ; nous nous heurtons là à un problème dont nous n'avons pas la solution : tout ce que l'on peut dire c'est que, chez les prématurés, la température subnormale ne joue pas un rôle assez actif pour que les fonctions des organes soient arrêtées. Ceci est d'autant plus frappant que nous voyons combien de prématurés ont montré une vitalité tenace, alors qu'en raison de leur manque de développement, nous étions plutôt disposés à présumer qu'ils devaient être plus sensibles aux températures subnormales qu'un organisme fort et bien développé ».

Mais il ne faut pas que la température s'abaisse au-dessous d'une certaine limite que nous pouvons évaluer, du moins d'après les observations que nous avons eues, à 32° dans ce que nous croyons être la moyenne des cas. Et même si la température descend encore plus bas, jusqu'à 30°5, l'enfant n'en est pas moins condamné du moment qu'il a dépassé cette température de 32°. A l'appui de cette assertion, citons une observation d'Eröss concernant un prématuré qui présente une série de températures basses suivies de mort : jumeau de la fin de la 33^e semaine (7 mois et 3 semaines) et pesant 1,300 gr., présenta une demi-heure après la naissance 35°2 ; 2 heures après 32°7 ; 5 heures après, sa température était de 31°8 ; de la 5^e heure à la 14^e heure il présenta les températures suivantes : 33°2, 33°6, 30°7. « La respiration, très superficielle, resta absente pendant quelques instants vers la fin de la vie ; battements du cœur imperceptibles ; après 16 heures environ, mort ».

De même une température basse persistante se tenant aux environs de 33°, 33°5, 34°, avec de faibles ascensions seulement pendant quelques jours, peut être du plus fâcheux pronostic. Prenons comme exemple la courbe B du tracé III. Nous observons pendant les 8 jours où le prématuré auquel appartient cette courbe a été suivi par Eröss, — et à plusieurs reprises — la température de 32°8. « Cependant cet enfant quitta l'institut vivant et vécut encore 10 jours, probablement en conservant la même température ».

Un enfant de 1,300 gr., du commencement du 8^e mois, survécut 19 heures avec une température variant entre 31° et 32°. Un autre, également de 8 mois, pesant 1,200 gr., vécut 4 jours 1/2 avec des températures inférieures à 34° (Fehling).

Dans les cas examinés par Eröss et Adriance, il s'agit d'enfants chez lesquels la couveuse ne fut pas employée. Mais la température se comporte autrement lorsque le prématuré se trouvant dans des conditions de débilité suffisantes, mais non infesté ni trop faible, est mis en couveuse les jours qui suivent sa naissance. Il présente alors une progression thermique continue et il atteint ainsi 37° en général du 4^e au 20^e jour ; d'après Delestre, cette progression thermique dessinerait la forme d'une parabole.

Quelques observations d'Adriance signalées plus haut nous ont montré l'influence de certains processus gastro-intestinaux sur l'élévation de la température. Disons à ce propos que chez les prématurés on a vu des maladies ordinairement fébriles évoluer sans fièvre. Ainsi, d'après certains auteurs, la pneumonie non seulement ne produit pas d'élévation de la température, mais ne provoque même pas la toux, ce qui peut la faire confondre aisément avec de l'atélectasie. « La septicémie peut également évoluer sans augmentation de température, ce qui rend son diagnostic très difficile » (Miller). Cependant il se peut qu'il y ait quand même élévation de température dans les maladies fébriles, mais que celle-ci soit assez faible pour ne pouvoir être aisément distinguée des simples oscillations habituelles aux prématurés.

D'après Eröss, des prématurés à température subnormale persistante pendant des jours et des semaines, présentent, en cas de maladies fébriles survenant chez eux, des températures qui peuvent rester subnormales, mais n'en être pas moins fébriles pour cela : « Il s'agit d'un enfant de la 34^e semaine (8 mois), pesant 1,770 gr. ; la température baisse constamment jusqu'au milieu du 3^e jour ; elle tombe de 34°3 à 33° à la fin du 3^e jour ; lorsque le cordon commence à se gangréner elle s'élève d'un coup à 34°9, puis avec l'augmentation de la gangrène au 4^e et au 5^e jour atteint 35°8, soit 2°8 de plus que la plus basse température. L'enfant meurt subitement à la fin du 5^e jour d'une hémorragie nasale, d'ailleurs peu abondante. A l'autopsie : artérite ombilicale commençante, ce qui donne la valeur d'un symptôme fébrile au brusque et important accroissement de la température. L'hémorragie fut probablement causée par la syphilis, ce que l'autopsie ne permit pas de déterminer exactement. Il va sans dire qu'une semblable température fébrile ne se décèle que si l'on a observé préalablement les températures subnormales et constaté en même temps l'invasion d'une maladie ».

En nous appuyant sur ce qui précède, nous croyons pouvoir formuler les propositions suivantes :

Un prématuré a d'autant plus de chances de présenter une température basse subnormale que son poids de naissance est plus petit, que l'achèvement de ses organes est moindre, que la vigueur de ses tissus, autrement dit la qualité de son protoplasme est moindre, et qu'il est plus taré.

Quand une infection ou un trouble quelconque surviennent dans les premiers jours de la vie, chez un prématuré, il y a presque toujours, sinon toujours, une élévation de température, si basse que fût la température avant leur apparition, et si courte que soit cette élévation.

Les élévations de température, dans ce dernier cas, seront en général d'autant plus fortes que l'assimilation sera meilleure, le poids plus considérable et les organes plus capables d'exercer leur fonctionnement. Ainsi, dans un des cas d'Adriance cités plus haut (4^e obs.) où il s'agit d'un prématuré de 7 mois relativement sain et vigoureux, puisqu'il ne présente en dehors de son état gastro-intestinal que de faibles oscillations se tenant aux environs de 37°2, on voit, lorsque la constipation se produit, la température atteindre 39°5, 41°5. (Il est regrettable qu'Adriance ne nous ait pas fait connaître le poids de naissance de cet enfant). Dans la 5^e observation du même auteur, déjà citée plus haut, où il s'agit d'un prématuré de 6 mois 23 jours, avec 1,480 gr. à la naissance, la température qui était restée subnormale jusqu'au 10^e jour, dans les environs de 36°, n'atteignit comme élévation maxima que 38°7, ce qui fait une différence d'élévation de 2°7, tandis que dans l'autre observation, où le fœtus était plus âgé et plus vigoureux, cette différence était de 4°4. Ces dernières considérations vérifient la dernière proposition que nous avons formulée, mais nous n'avons pu voir un assez grand nombre d'observations pour nous assurer si elle était susceptible ou non de présenter une portée générale.

Au point de vue du pronostic, sauf les cas où la température reste constamment basse pendant un temps relativement long, on ne peut se baser sur la température seule pour établir un pronostic ferme.

Les variations de température sont, en effet, liées à un certain nombre de causes variant elles-mêmes, à l'infini, l'intensité de leurs effets. Quant au poids, il présente souvent, dans ses variations, un parallélisme avec la température.

Nous ne pouvons mieux faire que de citer Fehling pour montrer que même avec une température qui s'amende, le pronostic n'en est pas moins fatal. Dans un de ses graphiques il s'agit d'un enfant né à 6 mois environ et pesant 1,210 gr. La température est de 36°8 le 7^e jour (la température des jours qui précèdent n'est pas donnée) et descend le matin du 8^e

jour à 31° ; après une série d'oscillations, la température remonte à 37°2 le 12^e jour ; cette dernière température coïncide avec la mort de l'enfant survenue par débilité.

Comme on le voit, le principal facteur ici était la débilité, probablement par formation insuffisante, ce qui n'avait rien d'étonnant étant donné l'âge intra-utérin de l'enfant à sa naissance.

La température considérée ici indépendamment des autres facteurs n'aurait pu faire présager la mort de l'enfant, puisqu'il paraissait capable de réagir assez fortement ; mais nul doute que si on l'avait rapprochée de l'époque de la prématurité, de la débilité plus ou moins grande, de l'état de la nutrition, de la présence ou non de toxines héréditaires, de la taille des parents et d'autre part de la chute à 31° au 8^e jour, nul doute, dans ces conditions, que l'on ne fût arrivé aisément à prévoir l'échéance fatale de ce prématuré. Il est regrettable que nous ne sachions rien de la manière dont s'est comportée la température pendant les 6 premiers jours, bien que nous puissions indirectement nous rendre compte de l'état probable de celle-ci, dans ce laps de temps.

D'après les divers graphiques que nous avons eu sous les yeux nous formulerons la règle suivante : *Quand la température reste quelque temps stationnaire à une température de 34°, 35°, 36° chez un prématuré, que ce soit ou non dans une couveuse, et surtout si elle s'accompagne d'un abaissement de poids corrélatif, le pronostic est presque toujours fatal, que l'enfant succombe par les progrès de l'hypothermie, ou par l'infection que cette dernière favorise.*

Il nous paraît donc indispensable, surtout pour les basses températures, de bien se rendre compte des variations de poids présentées par l'enfant.

Peut-on, au point de vue de la marche de la température dans les premiers jours de la vie, tirer une conclusion pratique de l'assertion d'Eröss qui prétend que la fin du 2^e jour ou le commencement du 3^e marqueraient en général le moment fatidique à partir duquel la température suivrait une direction donnée ? Nous ne le pensons pas, du moins pour tous les cas, et nous ne saurions admettre sans réserve une telle assertion. C'est souvent à partir du 4^e et du 5^e jour seulement que semble

se dessiner la marche de la température, sans compter que les infections souvent méconnues tout d'abord chez les prématurés des premiers jours peuvent la changer à tout moment. Cette constatation d'Eröss, qui ne se rapporte en somme qu'à une faible majorité de cas, ne saurait être utilisée dans la pratique ; car, malgré les tendances souvent manifestes, indiquées dans la marche de la température pendant le 2^e et le 3^e jours, on ne peut rien prédire d'une façon positive et d'autant moins établir de pronostic, pour la marche de la température, que le prématuré est plus débile, qu'il est moins formé et partant soumis à un plus ou moins grand nombre d'aléa. Ce n'est que s'il s'agit de calculer grosso-modo si, à tout prendre, le prématuré a des chances de vivre ou de mourir, que la constatation de la température combinée à la présence des autres caractères observés peut permettre quelquefois d'esquisser un pronostic.

Une des causes d'hypothermie les plus fréquemment citées consiste dans la déperdition par augmentation de la surface rayonnante ; il en existe un certain nombre d'autres : ce sont l'absence ou le faible développement du tissu cellulaire sous-cutané, corps mauvais conducteur, l'insuffisance de l'oxydation des tissus liée à une insuffisance dans l'assimilation, la réparation des organes et l'élimination de leurs déchets ; cette dernière cause est une des plus importantes et elle est souvent difficile à démêler d'avec l'influence du centre régulateur, d'autant plus que ce dernier n'entre souvent pas en jeu dans les premiers jours qui suivent la naissance. *Le refroidissement, lié au changement total et brusque des conditions, à l'évaporation du liquide amniotique sur une surface relativement plus considérable que chez l'enfant à terme, à une calorification imparfaite par suite d'une respiration encore insuffisante, joue un rôle prépondérant dans la première heure de la vie.*

De toutes les causes que nous venons de signaler, la première, l'augmentation de la déperdition, pas plus peut-être que le faible développement du tissu cellulaire sous-cutané, ne joue un rôle aussi considérable qu'on l'a dit dans les premiers jours de la vie, car, à mon avis, ce n'est pas ce léger excès de déperdition causé par l'augmentation de la surface rayonnante qui est susceptible d'expliquer cette hypo-

thermie persistante de certains prématurés, de ces fœtus qui ressemblent plutôt à des embryons qu'à des enfants à terme ; car, dans une couveuse chauffée à 37°, et où la déperdition est, du fait de l'augmentation de la température ambiante, de beaucoup diminuée, la température du nouveau-né de 6 mois 1/2, 7 mois, 7 mois 1/2 par exemple n'arrive souvent pas, malgré un séjour prolongé, à dépasser 34°5 à 35°. C'est surtout l'insuffisance des réactions chimiques qui entre en jeu ; les autres causes ne sont qu'adjuvantes.

Il nous reste maintenant à insister sur certaines causes de l'hypothermie, et auparavant à traiter des variations de température. Mais, rappelez les conditions où se trouve un nouveau-né à terme par rapport à la température dans les premières heures de la vie.

« La température du nouveau-né, dit Langlois, au moment de la naissance, avant la section du cordon (Schäffer), est supérieure à la température vaginale ou rectale de la mère.... On peut admettre que la température moyenne de l'enfant au moment même de la naissance : 37°80 dépasse de 0°1 à 0°3 la température interne de la mère.

« Mais très rapidement cet excès de température, présenté par le nouveau-né, disparaît et même, pendant les premières heures qui suivent la naissance, la température est plutôt basse, au dessous de 37°, et ce n'est que vers le deuxième jour qu'elle remonte au chiffre moyen de 37°3 pour s'y maintenir ensuite, si aucune cause perturbatrice n'intervient.

« Les animaux à sang chaud nouveau-nés sont caractérisés, en effet, par une absence presque totale de résistance au refroidissement. William Edwards cite quelques chiffres démonstratifs :

« Les lapins nés depuis quelques heures baissent en 1 heure de 15°.

« Des moineaux âgés de 8 jours baissent en 1 heure de 17° ;

« Dans la maladie désignée par Hervieux sous le nom d'algidité progressive, le symptôme essentiel est représenté par la baisse de la température, quelquefois jusqu'à 21°, chiffre extrême constaté au moment de la mort (Parrot).

« Cette diminution peut se rattacher à plusieurs causes, mais l'essentielle est certainement la non entrée en jeu de l'appareil régulateur. La petitesse de la taille, l'absence de téguments ne sont pas des causes suffisantes, car les jeunes animaux de grandes espèces sont encore plus gros que certains mammifères et, d'autre part, si les animaux rasés se refroidissent, c'est lentement, et même ils arrivent à neutraliser l'absence du manteau isolant, soit par le vaso-constriction périphérique, soit par une

consommation plus grande de combustible. Ce sont ces deux mécanismes compensateurs qui manquent par conséquent chez les nouveau-nés, ce qui fait dire à Richet que le nouveau-né est un animal à sang froid qui a besoin d'avoir chaud ».

Mais des deux éléments vaso-constricteurs périphériques, le premier probablement intervient peu ou n'intervient pas, puisque dans la couveuse où la vaso-constriction périphérique n'a pas besoin de se faire, la chute de température initiale est la même.

Chez les prématurés, la diminution dans la production de la chaleur est liée également à une plus grande lenteur tant dans les combustions et combinaisons chimiques que dans la circulation des énergies vibratoires (nerveuses, etc.) ; il y a en un mot lenteur dans l'accomplissement des échanges de toutes sortes qui se produisent entre les cellules. Or, plus ces échanges s'accompliront avec lenteur, moins il y aura de quantité de chaleur émise par les cellules, par unité de temps. Ce ralentissement des échanges vitaux, qui s'observe chez les prématurés hypothermisés, dépend de l'état d'imperfection fonctionnelle d'organes inachevés. L'hypothermie elle-même à son tour et par une sorte de cercle vicieux peut amener cette diminution dans l'intensité des échanges. En résumé, *l'inaptitude fonctionnelle partielle entraîne comme conséquence un ralentissement des échanges.*

Chez le prématuré qui a une tare héréditaire, cette lenteur de l'accomplissement des échanges s'accompagne d'une combustion plus incomplète et d'une assimilation plus imparfaite encore que chez le prématuré issu de parents sains. Voici ce que disent Levaditi et Paris à propos de l'observation d'un prématuré né d'une mère cancéreuse et mort, au bout 37 jours, d'une septicémie streptococcique : « L'analyse des matières expulsées par l'intestin donne 0 gr. 10 d'azote et 0 gr. 60 de carbone, tandis que ces chiffres à l'état physiologique oscillent aux environs de 0 gr. 03 et 0 gr. 2 ; en d'autres termes, une part importante du combustible, qui traverse le tube digestif, est soustraite aux métamorphoses de l'organisme. D'un autre côté, les analyses des urines livrent un coefficient azoturique de 0 gr. 71 sensiblement inférieur à celui des nouveau-nés sains qui s'élève à 0 gr. 92. » Dans ce cas il s'agit d'un prématuré profondément intoxi-

qué, et l'intoxication semble avoir diminué le pouvoir d'assimilation de la cellule par la présence des groupements chimiques des toxines qui, à notre avis, par leur juxtaposition ou leur combinaison avec les groupements chimiques du protoplasme, ont dû gêner et troubler dans leur fonctionnement, tout en le diminuant, une partie de ceux-ci.

Dans la production de l'hypothermie chez des rejetons tarés, une part importante revient au fonctionnement à la fois insuffisant et troublé du foie, qui « constitue, d'après Charrin, un centre important de thermogénèse... Comme l'économie utilise mal le combustible..., comme d'autre part la faiblesse du rayonnement indique l'infériorité des échanges, on saisit aisément à quel point il est légitime de se préoccuper de l'état du foie... » Hauser, Lenoble ont trouvé des altérations de son parenchyme.

Ce n'est pas tout : le manque de régulation peut également entrer en ligne de compte dans la genèse de l'hypothermie, car il est certain qu'il existe chez beaucoup de prématurés une débilité primitive du système nerveux.

Il y a des prématurés (surtout les plus débiles et les moins formés) chez lesquels le système nerveux et les centres thermogènes n'entrent en jeu ni le premier jour, ni les jours qui suivent ; c'est que, n'étant pas suffisamment formés (et en mettant à part leur simple inaptitude à fonctionner), ils sont vraisemblablement tombés en deçà de la température critique au-dessous de laquelle un animal vivant à sang chaud ou à sang froid perd l'exercice de la fonction régulatrice ; ceux-là sont généralement condamnés.

« Nous avons vu..., dit Berthod dans sa thèse, un fœtus de 8 mois. cyanosé et presque asphyxique, respirant toutes les deux ou trois minutes environ et de temps en temps ranimé par insufflation artificielle. La vie se prolongea dans ces conditions pendant plus de 12 heures et nous ne trouvâmes à l'autopsie d'autre lésion qu'une atelectasie pulmonaire presque complète. Le cœur, les viscères abdominaux et les centres nerveux étaient normaux et seulement congestionnés ».

En tout cas, même réchauffés artificiellement, leurs efforts de régularisation, s'ils survivent, sont longtemps faibles, si tant est qu'ils

ont lieu. Berthod signale dans sa thèse le cas d'enfants dont la faiblesse était telle qu'il était impossible de faire remonter leur température au-delà de 35° . Si de pareils prématurés, nous en convenons, tendent plus ou moins vaguement à se mettre en équilibre à une température souvent de beaucoup inférieure à 37° , cette mise en équilibre n'est pas l'effet du fonctionnement d'un centre thermique; elle peut, par exemple, résulter de ce qu'ils reçoivent de l'extérieur du calorique rayonnant, ce qui facilite leurs échanges et tend par cela même à les régulariser.

« Un fait qui prouve bien que les nouveau-nés règlent eux-mêmes leur température, indépendamment de celle de la couveuse, c'est le suivant : les prématurés non viables présentent, peu de temps après la naissance, des températures très basses de 21° , 23° , 25° , et bien que placés dans des couveuses à 33° ou 35° , ils ne se réchauffent pas, ils meurent » (Hutinel et Delestre). A notre avis, ces basses températures auxquelles se trouvent de pareils prématurés prouvent seulement qu'avant de mourir ils sont impuissants à produire par le travail de leurs organes une température supérieure et qu'arrivés à la limite de la température mortelle ils se maintiennent quelque temps, en se cramponnant à la vie, à une température relativement fixe.

D'autre part, s'ils se régularisent, c'est pour lutter contre le chaud par la vaso-dilatation, la vaso-constriction, alternativement mises en jeu, et nous sommes convaincu que s'il y a une régulation, elle n'est pas d'origine centrale, mais d'origine périphérique. En effet, par suite de la débilité du système nerveux, débilité que M. Delestre reconnaît comme nous, la régulation d'origine centrale, par un centre thermique bulbaire, ne peut se produire, surtout pour d'aussi basses températures; elle est donc d'origine périphérique, locale pour ainsi dire. Les organes, assimilant plus ou moins, règlent leurs échanges indépendamment de la température, car, pour vivre, ils ont besoin de fournir un certain travail, et selon qu'ils sont plus ou moins gênés par le calorique de la couveuse et que leur activité est plus ou moins grande, il se produit de simples réflexes qui se trouvent indirectement être plus ou moins régulateurs des températures locales. La régulation réflexe est d'ailleurs prouvée par les expériences de Richet. Selon

nous, dans le cas précité de l'enfant placé en couveuse, ou il n'y a pas de régulation, ou si elle existe, elle est d'origine réflexe locale, à cause de la débilité des centres bulbaires (1).

Quant à la température critique signalée plus haut, elle doit être variable selon les catégories de prématurés, et dépend d'un certain nombre de facteurs déjà mentionnés.

Dans une seconde catégorie de prématurés, le *système nerveux* (2) *fonctionne faiblement et irrégulièrement au début au point de vue thermique*. On peut prendre comme exemple les courbes A et B du tracé III d'Eröss (Voir plus haut, page 24). L'influence du système nerveux régulateur se montre dès les premiers jours, mais rarement son fonctionnement propre est d'une irrégularité marquée. Les oscillations de température sont dues surtout aux oscillations dans l'assimilation et par suite dans les échanges chimiques qui s'effectuent les premiers jours chez les être vivants; le système nerveux et les

(1) Voir pour quelques détails complémentaires la note (2) suivante.

(2) En disant qu'il y a une irrégularité dans le fonctionnement thermique, j'admets qu'elle est surtout celle du fonctionnement de tout le système nerveux en général. « Ce qui appartient en propre au système nerveux dans les effets thermiques du travail, dit Laulanié, c'est la mesure, et c'est par là qu'il peut graduer la production de chaleur. Son influence thermique réside dans l'intensité graduelle de ses excitations fonctionnelles. Les organes qui en dépendent, muscles et glandes, font plus ou moins de chaleur, selon qu'ils travaillent plus ou moins, et c'est ce travail qui est réglé par le système nerveux... On peut appliquer aux nerfs moteurs et aux nerfs glandulaires la qualification de nerfs thermiques, ou de nerfs calorifiques quand on la trouve avantageuse ». Mais j'ajouterai que ces nerfs ne paraissent déterminer le travail des organes, pour développer les échanges intercellulaires nécessaires à la vie et au fonctionnement vital des cellules, non pour régulariser la chaleur par l'intermédiaire du travail; ils ne peuvent le faire qu'à la condition que les influx excitateurs qu'ils possèdent soient eux mêmes régularisés par des centres thermiques spéciaux sur l'existence desquels tout le monde est d'accord. Or, chez les prématurés les plus jeunes, le système nerveux général, bien que faible, peut diriger le travail des cellules puisqu'il est suffisamment développé et adapté à l'organisme auquel il appartient et parce que, si l'influx nerveux venait à manquer dans un organe ou les organes, il y aurait mort du sujet, tandis que le centre thermique dont la présence chez les prématurés en ferait un animal à sang chaud, manque les premiers jours fonctionnellement, semble-t-il, ou n'est qu'à l'état d'ébauche. Quant aux nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, ils fonctionnent de bonne heure chez l'embryon et ne paraissent pas devoir être l'objet de troubles particuliers. Leur fonctionnement non seulement se fait d'après les besoins des organes, mais le centre thermique régulateur peut sans doute les utiliser.

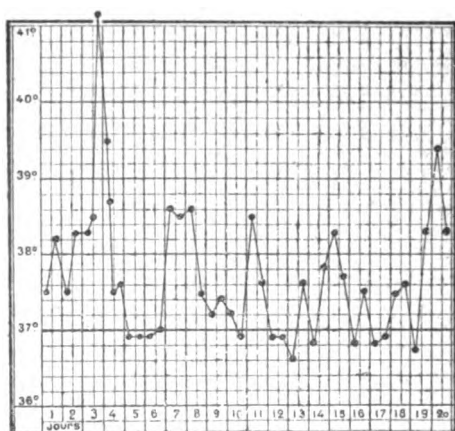
centres thermogènes se règlent, dans ce cas, sur l'intensité des échanges des cellules, n'ajoutant qu'une légère irrégularité à celle qui est due à ces derniers. Aussi, dans le cas où la température bien que basse peut être facilement supportée, s'il se produit des perturbations dans le fonctionnement thermique, les oscillations qui en résultent sont limitées, par suite de l'impossibilité où se trouvent les centres thermiques de forcer la cellule à une production démesurée de chaleur, tentative qui n'aboutirait qu'à produire un abaissement de température encore plus grand, ce qui arrive peut-être dans certains cas quand le prématuré, malgré sa formation incomplète, assimile relativement bien, à cause de sa vigueur relative et a, par suite, un système nerveux bien nourri (de plus, les termes de ces oscillations sont relativement bas, et d'autant plus bas que l'assimilation est plus défectueuse). Car si l'assimilation est défectueuse, on ne voit pas comment des centres thermiques, à la fois insuffisamment nourris et insuffisamment exercés, auraient la force de régler les combustions des organes pour une température plus élevée, puisque ces centres, non encore suffisamment développés, possèdent et utilisent des influx nerveux trop faibles pour diriger les influx des nerfs excitateurs des fonctions des organes, alors qu'un adulte ou même un prématuré rapproché de terme, peut le faire pour des températures fébriles de 38°5, 39°, 40° (1).

Si des prématurés de ce groupe sont mis en couveuse ou dans une chambre convenablement chauffée, ils augmentent progressivement de température avec de faibles oscillations, jusqu'à ce qu'ils aient atteint 37° et ils finissent quelques jours plus tard par s'y maintenir.

Mais si l'on a affaire à des prématurés d'un âge intra-utérin assez rapproché du terme normal, et bien formés par rapport à leur âge, de parents sains, mais présentant, soit par suite d'un simple trouble dans la mise en train du fonctionnement du système nerveux, soit par suite

(1) La fièvre, dit Langlois, est caractérisée par une perturbation de l'appareil thermique. L'organisme, au lieu d'être réglé pour 37°, est réglé pour 38°, 39° ou 41° et quand cet état d'équilibre est établi, il peut n'y avoir ni augmentation, ni diminution dans la production et la radiation de chaleur. Mais cette régulation anormale ne se fait pas sans secousse.

d'une compression crânienne légère (?) au moment de l'accouchement, une perturbation dans le fonctionnement des centres thermiques, on peut alors avoir des températures dont les termes d'écart de l'oscillation, au lieu de se trouver de préférence à des niveaux bas, peuvent atteindre un degré relativement élevé. *Dans cette catégorie de prématurés, le système nerveux fonctionne moins faiblement et souvent plus irrégulièrement, cette irrégularité ayant une toute autre signification que celle que l'on peut observer chez un prématuré mis en couveuse, où elle peut être alors du plus fâcheux pronostic. C'est ainsi que dans la 2^e observation d'Adriance citée plus haut, où il s'agit*



Tracé V. — Enfant né à la 35^e semaine. Irrégularité de température dont la prématuration seule peut rendre compte (V. Adriance).

d'un enfant né à la 35^e semaine, on trouve un manque de régulation vraiment net de la température ; et on peut, si l'on veut, le mettre sur le compte d'un trouble de la régulation thermique, puisque la température, à 37° 4 le premier jour, montait brusquement le 3^e jour de 37° 5 à 42° pour s'abaisser à 37° le lendemain, et présenter pendant une vingtaine de jours des oscillations dont les termes les plus bas étaient, d'après le tracé que nous avons sous les yeux, au-dessous de 37° et dont les termes les plus élevés étaient assez sensiblement au-dessus de cette même température, atteignant 38° 5, 38° 3. Mais peut-être, dans cette irrégularité thermique, faut-il tenir compte

de ce fait que le prématuré, qui se trouvait dans d'assez bonnes conditions, a travaillé au maximum le 3^e jour pour lutter, surtout avec ses matériaux propres, contre la perte de poids résultant de ce qu'il désassimilait en partie aux dépens de substances de son organisme ; alors la chute de la température à 36°9 pourrait s'expliquer par un épuisement survenu à la suite des efforts énergiques de la veille. Il y aurait, dans la production de cette oscillation, autre chose que le simple effort d'un centre thermique qui se régularise ; les oscillations du centre thermique se combineraient avec les oscillations de température dues aux consommations de combustibles nécessaires que l'organisme du nouveau-né est obligé d'accomplir, jusqu'au moment où mieux nourri, et après avoir réagi de tout son système nerveux, ses échanges pourront se régulariser.

Dans les cas les plus normaux, au point de vue de la température, et formant une 4^e catégorie, *la température se montre dans des conditions de légère irrégularité avec des oscillations, s'écartant peu de 37°*, et liées à un travail organique intense, comme le montre en général la quantité d'azote urinaire plus grande que les prématurés présentent les premiers jours de la vie, et qui, d'après Schæffer, s'est toujours montrée en parallélisme constant avec la température. Les courbes A et B du tracé I, d'Eröss (voir p. 20), dont nous avons parlé plus haut, nous montrent un type de prématuré appartenant à cette catégorie. Dans les premiers jours de la vie extra-utérine, le fœtus, obligé de dépenser beaucoup, grâce à ses nouvelles conditions d'existence, et de réagir de tout son corps contre un changement nouveau pour lui, sans compter la déperdition de chaleur au contact de l'air extérieur, et d'acquérir un fonctionnement actif de ses centres nerveux, aussi bien du centre régulateur que des autres, est entraîné à des hauts et des bas dans la désassimilation, c'est-à-dire à des moments de travail intense suivis d'épuisement. Le centre thermique, impuissant devant cette exagération du travail organique et les variations produites par les influx nerveux qui l'incitent, ne peut encore rien régulariser. Plus tard, dès que le trouble de réaction dû aux nouvelles conditions extérieures s'est atténué, et grâce aux incitations constantes et répétées du ou des centres régulateurs, la régularisation finit par se faire.

Telles sont les quatre grandes catégories entre lesquelles se répartissent, selon nous, les prématurés, lorsqu'on les envisage au point de vue du fonctionnement de l'appareil thermogène.

Terminons ce que nous venons de dire sur les centres thermiques par cette citation empruntée à Berthod.

« Les centres régulateurs thermiques fonctionnent imparfaitement chez les animaux à température variable, comme les batraciens, dont la circulation reste constamment ce qu'elle est chez le fœtus humain pendant la vie intra-utérine. Le cerveau du fœtus humain se complète successivement ; et l'étude de son développement embryogénique montre qu'il reproduit à ses différentes phases le type ontogénique de celui d'un animal de plus en plus élevé. N'y aurait-il pas là un rapprochement à faire » ?

Nous pensons, et en cela nous différons légèrement de l'opinion de Berthod, que les centres régulateurs thermiques, loin de fonctionner imparfaitement, fonctionnent au contraire parfaitement; ils conviennent parfaitement pour l'usage auquel ils sont destinés, puisqu'ils sont complètement adaptés au genre de vie de ces animaux à sang froid. Tant qu'un batracien, par exemple, se trouve au-dessus de zéro, ou ce qui revient au même, tant que son protoplasme peut vivre, c'est-à-dire présente encore la sensibilité, il règle sa température en suivant les fluctuations calorifiques de l'ambiant, se mettant au même degré de température que lui. Mais le fœtus humain arrivé au stade correspondant à celui du batracien, se trouvant dans un milieu utérin à température sensiblement constante, ne possède pas de centre ni d'aptitude spécialement développés pour une telle régulation, puisque, n'étant plus ou pas nécessaires chez l'homme, ils se sont atrophiés si jamais ils ont existé, c'est-à-dire de toute façon n'existent pas fonctionnellement. Chez un prématuré très débile, très jeune de vie intra-utérine, correspondant au stade cérébro-cardiaque de batracien et ultérieurement de crocodilien, une température à la fois très basse et irrégulière ne peut être mise sur le compte d'une organisation thermique analogue à celle d'un batracien, mais bien sur la perte ou la non entrée en jeu de la fonction régulatrice, d'autant plus que s'ils agissaient comme des crocodiliens ou des batraciens ils devraient, mis en

couveuse ou à l'air libre, dès le moment de la chute initiale, commencer à se régulariser vis-à-vis de la température ambiante en se mettant au même degré qu'elle, et ne présenter une fois régularisés aucune oscillation, la température ambiante restant constante.

Les prématurés peuvent atteindre une basse température sans compromettre leur existence, alors que des adultes ne descendent jamais à de basses températures supportées par les prématurés sans mourir à bref délai, ou du moins risquer fortement pour leur vie ; de plus, un prématuré dont l'organisme atteint une température trop basse pour pouvoir vivre ultérieurement, peut rester un temps relativement considérable dans les basses températures avant que la mort ne se produise, comme on le voit dans une observation d'Eröss signalée plus haut, où un prématuré reste 9 heures entre $32^{\circ}7$ et $33^{\circ}6$ avant de descendre 3 heures plus tard à $30^{\circ}7$, au moment de la mort ; pour l'adulte, au contraire, une température basse compromettante amènerait la mort à brève échéance (1).

(1) Comment donc se fait-il qu'un prématuré puisse rester à de basses températures sans danger pour sa vie, température qu'un adulte ne supporterait pas ? Eröss explique cela par ce fait que le prématuré « est mal qualifié, en vertu de son état de prématuration, pour une vie végétative indépendante » ; dans un autre passage il dit également ceci : « Chez les prématurés la température subnormale ne joue pas un rôle assez actif pour que les fonctions des organes soient arrêtées ». Eröss ne voit pas de solution à ce problème. Notre avis est différent du sien à ce point de vue, car nous entrevoyons une solution possible à la question qui vient d'être soulevée.

Une première différence qu'il y a entre un prématuré et un adulte se trouvant dans des conditions de température basse, c'est que la température est réglée depuis longtemps chez ce dernier quand il vient à présenter dans une maladie quelconque une perturbation dans la régulation thermique, tandis que chez les prématurés le centre thermique fonctionne insuffisamment, ou irrégulièrement, ou même n'a pas encore d'influence régulatrice : de plus, mis à part les cas fébriles et infectieux, l'hypothermie des prématurés est surtout de cause fonctionnelle, tandis que celle des adultes survient généralement dans des maladies graves, où des causes profondes ont atteint profondément les cellules des divers organes et en particulier les cellules nerveuses ; aussi, n'est-il pas étonnant qu'un adulte ne puisse supporter dans ces conditions des températures basses, qu'un prématuré dont les cellules ne sont pas intoxiquées profondément, comme les siennes, peut au contraire supporter.

Il y a, en un mot, chez l'adulte très hypothermisé, une atteinte profonde de la cellule, tandis que chez le prématuré la cellule est moins atteinte, en général, dans ces cas spéciaux à température extrêmement basse persistante. Il faut également tenir compte de l'état de vie ralentie où se trouve un prématuré, tant au

point de vue de la vie de relation pluri-cellulaire que de la vie individuelle des cellules ; or, dans l'état de vie ralentie, cause d'hypothermie, les processus d'assimilation et de construction se font plus lentement de même que les processus de désassimilation et de destruction qui sont liés à eux ; aussi conçoit-on que les basses températures puissent se maintenir plus longtemps. De plus, en cas de basse température chez le prématuré, le refroidissement est graduel à partir d'un certain degré, et en rapport avec le ralentissement graduel des fonctions. Voilà donc déjà deux raisons qui peuvent servir peut-être à expliquer la supériorité que montrent les prématurés pour résister aux basses températures. On pourrait, mais peut-être à tort, en invoquer d'autres, que nous allons néanmoins signaler : « Par la tolérance de leurs tissus, dit Laulanié, les jeunes mammifères se rapprochent, à certains égards, des animaux à sang froid, et on peut poser comme une loi que la résistance au froid interne est d'autant plus grande que la régulation est plus imparfaite ». Il est de fait qu'Horwath a pu ramener à la vie de jeunes animaux qui s'étaient refroidis jusqu'à 5°. On pourrait également dire, à l'appui de l'assertion de Laulanié, qu'un jeune, ayant une organisation plus rudimentaire que celle de son état adulte, a plus de vitalité, en vertu de cette constatation que j'ai eu l'occasion de faire et que d'autres ont dû faire comme moi : que dans la série animale, un organisme a d'autant plus de vitalité protoplasmique que son organisation est plus rudimentaire et que sa vie de relation externe et interne est par suite moins complexe ; il semble que la cellule d'un organisme rudimentaire, étant moins spécialisée, c'est-à-dire moins différenciée en évolution, a moins perdu par cela même de ses éléments de vitalité propre, et a moins besoin de se compléter en vitalité, pour vivre de la vie pluri-cellulaire par des échanges matériels et énergétiques, émanés des autres cellules.

Mais la question est justement de savoir si la résistance au froid dont parle Laulanié et qu'il met sur le compte de la résistance des tissus n'est pas due uniquement à l'état de vie ralentie. La proposition ingénieuse de Laulanié prise à la lettre semblerait dire que, chez un organisme jeune, la vie élémentaire de ses organes peut persister d'autant plus longtemps qu'elle subit moins les exigences, qu'elle est moins enchaînée aux exigences de ses fonctions « sociales », c'est-à-dire des échanges régularisateurs, matériels et énergétiques de sa vie de relation. Mais le prématuré n'est-il pas dans des conditions spéciales qui semblent exclure cette assertion ? Il serait intéressant que des expériences fussent faites au point de vue de la thermogénèse sur de jeunes animaux mis en état de prématuration, ou qui passent assez brusquement d'un état de vie à un autre (kangourou, sarigue) avant d'avoir achevé leur développement foetal. Et d'autre part, que savons-nous de la vie ralentie, des faits d'hibernation encore trop peu étudiés ? C'est sur le domaine expérimental et par la comparaison d'un grand nombre de faits observés chez les animaux comme chez l'homme, que l'on arrivera peut-être à éclaircir cette question de la résistance au froid interne.

Si nous avons cru devoir nous étendre sur ces diverses considérations, c'est pour montrer l'intérêt au point de vue de la physiologie que l'étude de la prématuration pouvait présenter au point de vue de la thermogénèse.

CHAPITRE III

Viabilité et natalité des prématurés.

1° Viabilité

La question de viabilité concerne l'époque à partir de laquelle un fœtus peut vivre, étant donnés un poids et une taille déterminés. Nous n'entrerons pas dans la discussion des principales opinions et des statistiques qui ont été publiées à ce sujet. Certains auteurs, comme Jud, s'appuyant sur l'existence de cas très rares, mais paraissant authentiques de prématurés de la 20^e semaine (4 mois $\frac{3}{4}$), prirent la limite de la viabilité à la 20^e semaine. Remarquons que rien n'est plus difficile, dans certains cas, que de préciser ainsi l'âge de pareils fœtus, car on peut faire une erreur de 3 à 4 semaines dans l'estimation de l'âge du fœtus, même en partant des dernières règles. Dans quelques cas même, un écoulement de sang dû à une endométrite, peut simuler une persistance des règles dans les premières phases de la grossesse.

D'après Veit, « un enfant peut-être viable à partir de la fin de la 28^e semaine (6 mois 16 jours), mais il faut que le poids de tels enfants se rapproche beaucoup de 1,500 gr ; ceux des enfants qui pèsent moins ne vivent pas ». Mais toutes ces assertions sont théoriques et l'exactitude est impossible en pareille matière ; d'ailleurs, on ne tient pas plus compte de ce fait que les prématurés peuvent être des enfants de la petite espèce, que de leur plus ou moins grande formation et de leur origine : il y a en effet une grande différence selon qu'un prématuré est né de parents sains ou de parents malades. D'autre part, à l'encontre des assertions de Veit, nous connaissons un prématuré, R. L., de 6 mois $\frac{1}{2}$ à peine, très bien portant actuellement, appartenant à l'espèce moyen-grand, et qui, à sa naissance le 2 novembre 1896, pesait 1,289 gr., soit 211 gr. de moins que le chiffre de 1,500 gr.

donné par Veit. Cet enfant, âgé actuellement de 5 ans 1/2, est très intelligent, se porte bien et a la taille normale.

« Nous avons pu observer, dit M. Pinard (1), trois cas des plus intéressants... Trois enfants pesant au moment de leur naissance, le premier 1,100 gr., le deuxième 1,300 gr. et le troisième 1.350 gr., ont survécu. Nous en avons suivi deux pendant un mois seulement. Nous ne savons ce qu'ils sont devenus. Quant au troisième, celui de 1,300 gr., c'est un magnifique enfant qui est âgé aujourd'hui de deux ans. Certainement, en raison des renseignements très précis fournis par les parents, concernant le début de la grossesse, en raison surtout du poids, de la longueur et des autres caractères généraux, en raison enfin de l'absence de toute cause de pathologie maternelle, de lésions pathologiques du côté de l'œuf, ces enfants ont été expulsés avant la fin du septième mois ».

En compulsant les registres de la clinique Baudelocque, nous avons pu nous assurer que *dans presque la totalité des cas, les fœtus de 6 mois n'étaient pas véritablement viables* ; c'est-à-dire qu'ils ne s'étaient montrés viables que pour quelques heures, quelques jours. Signalons entre autres le cas d'un enfant de 6 mois, sans antécédents ni tares héréditaires, venu au monde le 19 mai 1900 à la clinique Baudelocque et qui présentait à sa naissance un poids de 1,440 gr. Malgré tous les soins qui lui furent donnés, il mourut le lendemain. D'après M. le professeur Pinard (2), « à 6 mois, l'enfant peut vivre de 1 à 15 jours ; l'instinct de la conservation se manifeste déjà ». Un exemple célèbre d'enfant de 6 mois est celui signalé par d'Outrepoint, au commencement du siècle dernier. Avant le 6^e mois « le fœtus expulsé peut se remuer faire même entendre de faibles cris, mais il succombe après quelques heures ou quelques jours. Ainsi, dit Bailly..., à partir du 4^e mois, la vie peut se prolonger plusieurs heures après la naissance... En 1867, un fœtus de 4 mois, né à la clinique d'accouchement de la Faculté, vécut une heure et demie » (3).

DIAGNOSTIC DE LA VIABILITÉ. — « Tout enfant, dit Jud, qui présente

(1) *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Article *Fœtus*.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

un battement de cœur, qui respire et se meut, doit être considéré comme viable, et dans des conditions favorables peut être conservé en vie. C'est le rôle de la physiologie du fœtus et du nouveau-né de déterminer ces conditions ». Mais il est des fœtus dont le cœur bat, qui respirent et qui font quelques mouvements sans être viables pour cela (je désigne par viable, tout enfant capable de vivre un nombre d'années correspondant à la durée de la vie moyenne ou au moins un assez grand nombre d'années). Ainsi, il y a des fœtus de syphilitiques, bien conformés et qui semblent posséder une aptitude à vivre, et qui cependant meurent au bout de quelques heures ou de quelques jours. Il en est de même pour des hérédo-tuberculeux. Ainsi, dans un cas de Doléris et Bourger, concernant un hérédo-tuberculeux, l'enfant venu au terme de 7 mois « est malingre, mais vivant » ; il « se nourrit mal et maigrit de plus en plus, survit 15 jours à sa mère et succombe sans présenter d'autre symptôme bien marqué qu'un amaigrissement extrême ». (Bien que l'examen des organes thoraciques, abdominaux, des ganglions et des centres nerveux ne révèle nulle part de lésion tuberculeuse, bien que le sang ne décèle aucun bacille de Koch appréciable, l'inoculation faite au cobaye est positive).

Et même sans aller plus loin on peut voir des fœtus issus de parents sains, sans aucune tare appréciable, mourir peu de temps après leur naissance.

Comme on le voit, le diagnostic de la viabilité basé sur l'activité des appareils pulmonaire et circulatoire, et sur la constatation de mouvements musculaires est fausse, si l'on n'y joint la présence de deux autres facteurs : 1° l'intégrité relative ou une atteinte insuffisante de la cellule par rapport aux toxines héréditaires ; 2° l'existence dans le tube digestif de la présure et du ferment protéolytique. Un fœtus capable d'assimiler, c'est-à-dire de produire à l'aide de son protoplasme, et aux dépens des matériaux sanguins qu'il possède de sa mère au moment de la naissance, une quantité de peptones suffisante, est à peu près sûrement viable. Car les cellules de l'organisme, bien nourries, même si elles ne sont pas encore assez formées, ont toutes les chances pour fonctionner assez normalement, et émettre suffisamment d'énergie dans la vie d'entretien pour assurer la viabilité du fœtus. Mais il faut

non seulement que ces ferments existent, mais qu'ils se trouvent en quantité suffisante : or, leur plus ou moins grande quantité dépend de la plus ou moins grande formation ou différenciation de la cellule digestive surtout, les autres cellules étant à peu près au même stade qu'elle, dans l'organisme où elle se trouve.

Le fonctionnement vital, dans les organismes possédant la vie composée de vies élémentaires, associées entre elles avec division du travail, exige l'excitation réciproque des énergies que s'envoient les cellules entre elles (émission d'influx nerveux, circulation sanguine, circulation de la lymphe entre les cellules, grâce aux travées interprotoplasmiques existant entre les cellules et aux lois de l'osmose : mais encore faut-il que cette excitation soit suffisante, ou, si l'on aime mieux, que les aptitudes fonctionnelles des cellules soient suffisamment développées pour que le nouveau-né ne soit pas acculé à un travail au-dessus de ses forces, et abrégeant par suite sa vie, qu'il y ait ou non un trouble dans la disposition du plan héréditaire transmis en équivalents chimiques de cellules en cellules. Il s'ensuit que l'on ne peut faire par un moyen scientifique quelconque le diagnostic physiologique de la viabilité. Car il implique la connaissance des rouages les plus intimes du fonctionnement vital. Mais en se plaçant cette fois-ci au point de vue de la clinique, il n'en est pas moins vrai qu'il existe un certain nombre de signes extérieurs qui, réunis, constituent souvent un signe de probabilité, sinon de certitude, en faveur de la viabilité ou de la non viabilité : ce sont l'aspect extérieur montrant une débilité et un amaigrissement plus ou moins grand, et un achèvement plus ou moins grand des tissus, le poids, la taille.

Les enfants qui sont surtout condamnés à périr sont ceux, dit Frœbelius, dont le poids initial n'est que de 1,000 gr. ou moins encore, et ceux qui présentent en outre les dimensions suivantes : circonférence crânienne inférieure à 24 centim., circonférence du thorax inférieure de plus de 2 cent. $\frac{1}{2}$ à la circonférence du crâne, et ne dépassant pas la longueur du corps de moins de 7 centim. A notre avis, on ne saurait établir de pareilles dimensions, pour fixer pour ainsi dire anatomiquement les limites de la viabilité, à cause des cas particuliers qui ne se laissent englober dans aucune mensuration

de ce genre; d'autant plus que les diamètres de la tête n'ont pas de rapport fixe ni avec le poids, ni avec la taille. Et des enfants de la petite espèce nés bien avant le terme, échapperont toujours à des calculs de ce genre.

Il en résulte plusieurs conséquences :

1^{re} Le diagnostic de la viabilité à sa limite n'est pas un diagnostic qui puisse se faire aisément à 7 mois $1/2$; il est évident, au contraire, que s'il s'agit par exemple, d'un enfant de 8 mois capable d'assimiler, le diagnostic est généralement assez aisé.

2^o Ce diagnostic des chances de viabilité ne peut presque jamais, sinon jamais, se faire avec certitude ni même avec probabilité au moment de la naissance; d'autant plus que la vie se manifestant par le mouvement, il faut s'assurer comment les mouvements chimiques d'assimilation s'effectuent pendant les premiers jours, pour diagnostiquer les chances de viabilité vraie. Je dis viabilité vraie, car peut-on, doit-on considérer comme viable un fœtus qui n'est apte à vivre que quelques heures ?

Il résulte de ce qui précède que sur un fœtus qui, par son âge, sa taille, son poids, paraît à la limite de la viabilité, on ne peut établir que la viabilité des premières heures. Quant au diagnostic de la viabilité portant sur la faculté pour un fœtus débile de vivre un temps relativement long, il est souvent impossible, le jour de la naissance et même les jours suivants; c'est seulement la marche suivie pendant les premiers mois qui peut renseigner à cet égard. Pour des fœtus de 6 mois $1/2$, 6 mois $3/4$, on peut se baser sur la quantité de lait ingéré pendant un certain nombre donné de jours, ainsi que sur toutes sortes de signes de probabilités que l'on tirera soi-même de l'état où l'on trouve l'enfant, pour supputer ces chances de viabilité, c'est-à-dire celles qu'il a de vivre une durée de vie normale, s'il a le bonheur, se trouvant dans des conditions hygiéniques favorables, d'échapper et de résister suffisamment aux infections.

Voici, d'après Jud, par quels moyens on accroitra les chances de viabilité: « La pression subie par le fœtus avant l'établissement des contractions utérines est vraisemblablement un peu plus faible que la pression qu'il supporte après la naissance; ne se produirait-il pas alors,

par suite d'une action mécanique, une artérialisation trop grande du sang agissant sur les centres respiratoires pour en diminuer l'excitabilité, de sorte qu'il faudrait de quelque manière doser la pression de l'air et l'oxygène pour déterminer une adaptation graduelle » ? Ces vues nous semblent un peu hypothétiques ou du moins difficilement réalisables.

2° Natalité

Rien n'est plus variable que les chiffres donnés par un certain nombre de maternités. Cela tient à ce qu'ils ne portent pas sur un nombre d'enfants assez considérable, considéré pendant un grand nombre d'années. La seule statistique qui présente à cet égard la rigueur voulue est celle donnée par M. Pinard dans son Rapport au *X^e Congrès international d'hygiène et de démographie*, en 1900, car elle porte sur le poids de tous les enfants nés à la Maternité depuis 1822, année où l'on commença à peser les enfants au moment de leur naissance, jusqu'en 1899, et sur tous les enfants nés à la Clinique Baudelocque.

« Sur 168,656 enfants nés à la Maternité et 19,548 enfants nés à Baudelocque, soit un total de 188,204, j'ai constaté, dit M. Pinard, le résultat suivant (en ne tenant compte que des nouveau-nés dont le poids ne dépasse pas 3,000 gr.) :

Enfants pesant 2,800 à 3,000 gr.....	18,536	soit environ	10,50	%.
— 2,500 à 2,800 —	25,019	—	15	%.
— 2,500 et au-dessous.....	29,071	—	16	%.

Sur 188,204 :

72,626 pesaient moins de 3,000 gr. !

29,071 étaient des prématurés pesant moins de 2,500 gr. ! »

Quant aux statistiques portant sur la totalité des naissances prématurées (villes ou campagnes), autant ne pas en tenir compte en raison des causes multiples d'erreur qui les entachent, surtout en ce qui concerne la proportion des enfants nés avant terme.

CHAPITRE IV

Appareil digestif

« Le prématuré n'a presque pas la force de téter ; les muscles de la paroi buccale, ceux de la langue et du voile du palais, semblent insuffisants pour opérer la succion » (Marfan). Par suite de la faiblesse des divers muscles du pharynx, la déglutition se fait mal, et des régurgitations accompagnent fréquemment les tétées. Dans ces conditions « l'enfant peut s'éteindre par inanition. Quand il résiste, quand la respiration s'établit, c'est *le tube digestif qui reste la partie la plus vulnérable de l'organisme* » (Marfan).

« Etant donnée la constitution débile des prématurés, il n'est pas étonnant que leurs diverses fonctions vitales s'accomplissent avec plus de lenteur et avec moins d'intensité ; mais aussi supportent-ils mieux la faim que les nouveau-nés à terme. La plupart d'entre eux ne tétaient point pendant les premiers jours de la vie ; il peut même se passer plusieurs semaines avant qu'ils ne prennent le sein pour la première fois. Tous les prématurés, même les plus vigoureux, se fatiguent vite en tétenant, et d'ailleurs ne prennent que de faibles quantités de lait à chaque tétée, soit de 8 à 10 gr. Même un nouveau-né bien développé a de la peine à prendre un sein dont le mamelon est déprimé, ou un sein de la catégorie des « seins forts » ; à plus forte raison en est-il ainsi d'un prématuré auquel il ne resterait plus qu'à mourir de faim dans ces conditions. Pour favoriser la succion, la nature a doté les prématurés d'une membrane particulièrement développée, saillante sur la gencive, la membrane Magitot-Robin, laquelle se gonfle pendant la succion et joue le rôle de lèvres auxiliaires permettant de saisir plus solidement le mamelon » (Miller).

Je me permettrai une légère critique : il n'est pas toujours vrai que les prématurés n'absorbent dans les premiers temps de leur existence

que 8 à 10 gr. à chaque tétée. Ainsi, le fils du Dr Schmidt (voir obs. III), prématuré de 6 mois $1/2$, mais issu de parents sains, prenait comme plus forte ingestion quotidienne, déjà le 11^e jour 30 gr., le 15^e jour 36 gr., le 20^e jour 57 gr., le 25^e jour 63 gr., et le 30^e jour 72 gr. Le fils du Dr Weigelin, prématuré de 7 mois $1/2$, prenait, 2 semaines après sa naissance, par jour des tétées dont le maximum atteignait 90 gr. sur 335 gr. (prise quotidienne de lait) : à la 3^e semaine, ce maximum était de 120 pour 461 gr., à la 4^e semaine de 132 pour 571 gr., à la 5^e semaine de 158 gr.

« La faiblesse des parois buccales, dit Audebert, le peu de motilité de la langue, exigent un mamelon très développé et une sécrétion lactée abondante et quasiment spontanée, qui est loin d'être constante. Chez certaines nourrices, en effet, le lait ne vient sourdre à l'orifice des conduits galactophores et même n'est sécrété dans les *acini* glandulaires qu'à la suite d'une excitation prononcée du mamelon que le prématuré est inapte à provoquer ».

« La digestion du lait est nécessairement plus lente chez eux, parce que le pancréas, en raison de la faible respiration et oxydation, ne peut remplir ses fonctions assez activement, et que la transformation du zymogène en trypsine prend par celà même plus de temps d'après Heidenhain » (Miller). D'ailleurs toutes les sécrétions digestives sont imparfaites aussi bien la pancréatine que la pepsine et la diastase salivaire. De plus, il existe une asthénie généralisée de toute la musculature gastro-intestinale. Il résulte de ces diverses causes « que les prématurés sont plus exposés que les enfants à terme aux *entérites*, d'autant plus que l'hyperémie passive du canal intestinal, provoquée ou déterminée par l'accouchement, dure beaucoup plus longtemps chez eux. En raison de la faible musculature et de la faiblesse des mouvements péristaltiques de l'intestin, les prématurés excrètent le méconium beaucoup plus tard et ont une tendance à la constipation permanente » (Miller).

Quant au foie dont le fonctionnement est imparfait, il peut de ce fait amener une difficulté de l'utilisation des corps gras et des hydrates de carbone en général, comme l'a prouvé un des premiers, Arnaud, de Turin. C'est que la cellule hépatique subit des modifications à la

naissance et est obligée de se livrer à un travail d'élaboration des produits qui lui arrivent de l'intestin par la veine-porte. Le foie a, en outre, pour tâche d'éliminer le pigment sanguin que la destruction d'une certaine quantité de globules rouges met en liberté. Cette élimination se fait naturellement par la bile, et si le pigment est en trop grande quantité, il imprègnera les tissus, d'où ictère. Cette forme d'ictère se rencontre fréquemment chez les prématurés.

L'assimilation incomplète et la faiblesse musculaire de l'estomac et de l'intestin peuvent amener de la dyspepsie gastro-intestinale, surtout si l'on y joint l'usage du lait de vache. Bon nombre de prématurés succombent par le développement des infections qu'elle entraîne avec elle. Il est un autre facteur qu'il convient de signaler dans la genèse de la dyspepsie et sur lequel il est peut-être bon d'attirer l'attention, c'est la dilatation de l'estomac. En effet, à la naissance, le prématuré a une capacité stomacale moindre que celle de 40 à 50 cm³ présentée par l'enfant à terme. Or les prématurés, obligés de développer trop tôt leur estomac, à cause des quantités considérables de lait que leurs besoins toujours croissants les obligent à absorber, le dilatent, et ce troisième facteur de dyspepsie n'est pas un des moindres chez un grand nombre de prématurés. Aussi beaucoup de ces derniers, qui ont pu échapper aux troubles pulmonaires des premiers jours, c'est-à-dire à la cyanose et à l'asphyxie, périssent par gastro-entérite.

« Chez ces petits êtres, la bouche sèche, sans salive, se laisse facilement envahir par le muguet ; des vomissements surviennent, les matières fécales sont ordinairement blanchâtres et il se produit de temps à autre des poussées de diarrhée verte biliaire ; le ventre se météorise ; l'érythème fessier apparaît. L'athrepsie s'établit et se termine par la mort. » (Marfan).

On sait que les nourrissons peuvent être atteints depuis les premiers jours de leur naissance jusqu'à un an de diarrhée verte infectieuse. C'est aux premiers temps qui suivent la naissance et pendant les trois premiers mois que les nourrissons y sont le plus exposés. Cela s'explique par la grande facilité avec laquelle l'intestin du nourrisson se laisse infecter. Chez les prématurés, les cas de diarrhée verte infectieuse sont encore plus considérables que chez les nouveau-nés à

terme, leurs cellules intestinales particulièrement débiles se défendent mal contre les microbes ; la phagocytose s'accomplit moins facilement ; le pouvoir bactéricide et antitoxique des humeurs, déjà diminué chez le nouveau-né à terme, comparativement à ce qu'il est chez l'adulte, doit l'être davantage encore chez le prématuré. Signalons enfin l'influence d'un système lymphatique surmené, qui, très développé chez le prématuré, et surchargé de globules blancs, de microbes et de toxine en stagnation, peut être une cause d'infection pour l'organisme, à travers lequel ils sont répandus. La flore microbienne normale peut pulluler sous la moindre influence fâcheuse, atmosphérique (envirulente ?) ou autre ; aussi conçoit-on l'influence bienfaisante que possède le lait de la mère qui est aseptique ; comme nous le faisait observer M. le professeur Pinard dans ces leçons, le nouveau-né, puisant directement dans le mamelon le lait dont il a besoin, a les meilleures chances possibles d'échapper à l'infection.

L'insuffisance intestinale par elle-même peut conduire à l'hypothermie (voir chap. II).

Il convient de signaler la part souvent prépondérante jouée par un autre facteur dans la genèse et le développement de toutes ces infections, je veux parler de l'influence des *mauvais mois*. Il est d'expérience quotidienne, pour tous ceux qui suivent la clinique Baudelocque, que bon nombre d'enfants succombent aux mois d'été, au mois d'août et de septembre principalement. Il n'y a rien de plus triste que le sort réservé dans la classe ouvrière aux enfants envoyés en nourrice, en particulier aux prématurés, voués à une mort presque certaine lorsqu'arrivent les mauvais mois. Comment se fait-il qu'en France où l'on se plaint de la dépopulation et où il serait assurément facile, et à peu de frais, d'empêcher la mort d'un grand nombre d'enfants, surtout dans les classes pauvres, on ne prenne aucune mesure pour conserver l'enfant à sa mère ? M. le professeur Pinard faisait remarquer un jour à ses élèves, combien il serait préférable de donner aux mères désireuses d'allaiter leurs enfants, l'argent que l'on consacre aux crèches, ces foyers de contagion. Dans certaines villes de France, on distribue 0 fr. 50 par jour aux filles-mères qui élèvent leurs enfants. A notre avis on devrait donner au moins 1 fr. 50 par jour à ces femmes. Il faut espérer que ces

réformes, en dépit de la routine que maintiennent l'égoïsme et la lâcheté humaine, ne tarderont pas à se généraliser, et que tout obstacle s'opposant au progrès social sera vaincu, grâce à la volonté persévérante de quelques hommes, mus par des idées de générosité et de sacrifice.

On ne saurait assez tenir compte de cette faiblesse des organes de la digestion dont nous parlions plus haut. Et l'on ne saurait prendre assez de soin pour mettre l'enfant prématuré dans les meilleures conditions possibles d'allaitement; car la moindre faute commise dans l'allaitement peut être fatale pour l'enfant. L'allaitement avec du lait de femme est toujours meilleur que l'allaitement avec du lait de vache. Cela tient aux conditions différentes dans lesquelles s'opère la digestion du lait de femme et celle du lait de vache. Le lait de femme, une fois que la caséine a été coagulée, n'a presque pas perdu de sa liquidité; il peut donc être digéré sans avoir besoin d'être brassé par l'estomac ou en d'autres termes sans que la paroi musculaire, à peine formée des prématurés, ait en se contractant à exercer des mouvements péristaltiques sur le contenu presque fluide; l'évacuation de ce contenu s'effectue dans l'intestin d'autant plus facilement que l'estomac est vertical et que la pesanteur agit plus efficacement. Chez les nouveau-nés à terme, l'estomac met une heure et demie ou deux heures à s'évacuer dans l'intestin; il faut chez les prématurés un temps beaucoup plus long.

Si au lieu de donner du lait de femme on donne du lait de vache aux prématurés, il se forme des caillots volumineux, qui nécessitent un brassage, sous peine de voir la digestion trainer en longueur. Ce brassage est toujours insuffisant chez les prématurés (chez les nouveau-nés à terme il l'est également), sans compter que le lait de vache met près de 3 heures $1/2$ à 4 heures à s'évacuer par l'estomac quand il est bouilli et stérilisé, et près de 5 heures, lorsqu'il est donné pur et cru. On voit l'avantage très considérable qu'il y a à donner aux prématurés autant que possible du lait de femme, de préférence au lait de vache; surtout si l'on songe que l'assimilation est toujours incomplète du fait même qu'il y a fonctionnement insuffisant de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas.

D'après certains auteurs, en particulier Flandrin, de Grenoble, des

succès auraient été obtenus par l'emploi de lait féminin stérilisé. Flan-drin cite quelques observations dans lesquelles le lait féminin aurait donné lieu à de promptes améliorations. D'après sa statistique, portant sur 1,199 prématurés, dont le poids était compris entre 1,000 et 2,000 gr. à la naissance, la mortalité s'élevait à 56,43 0/0, lorsqu'ils étaient nourris au lait de vache simplement coupé d'eau, au quart environ. Elle s'abaissait à 25 0/0 si on leur donnait du lait féminin stérilisé. « Mais aussitôt que les enfants de cette seconde catégorie, que nous avons fait grandir en poids et en forces, sont soustraits aux soins qui jusqu'alors avaient protégé leur santé, et en particulier perdent le bénéfice de la nourriture qu'on leur avait choisi, 2 sur 3 meurent, on peut le dire, immédiatement, soit 66,66 0/0 ».

Le lait de femme s'assimile mieux, parce que sa composition quantitative et qualitative se rapproche des besoins du fœtus, il en résulte pour lui un travail moins considérable, moins long.

La cellule du prématuré ayant besoin de refaire de la substance protoplasmique pour se réparer, ce sont les éléments chimiques contenus dans le lait et ressemblant, par leurs groupements, le plus au protoplasme, assimilateur lui-même, qui exigeront le moins de travail de sa part pour être incorporés, assimilés à sa substance. Il n'y aura dans ce cas que combinaison par addition de noyaux secondaires peptonisants, aux noyaux primaires venus du lait, qui, eux, ne seront pas modifiés chimiquement, ou le seront, en tout cas, très peu, et le travail d'assimilation se trouvera être minimum (1).

On a observé (Bunge, cité par Hugounenq), que les cendres d'un fœtus de chien, et celles du lait de chienne qui servait à son allaitement, recé-laient à l'analyse une composition chimique identique ; ceci semble être en faveur de notre hypothèse.

(1) « A. Gautier (*Chimie physiologique*) admet que l'assimilation consiste en une modification des principes immédiats suivant laquelle ceux-ci sont transformés en variétés de même espèce, mais différentes suivant les tissus. Ainsi, les hydrates de carbone, les corps amidés, les substances protéiniques, les sels qui se trouvent également dans les plantes et dans les différentes espèces animales subissent par le passage des éléments les uns dans les autres une modification qui semble ne porter que sur les annexes de la molécule ; c'est-à-dire que les transformations ne porteraient pas sur les éléments qui donnent à ces corps leurs caractères fondamentaux ». (*Dictionnaire de physiologie*, article « Assimilation »).

De plus, l'enfant nourri non par un lait de femme indifférent, mais spécialement par le lait de sa mère, a un travail d'assimilation encore moindre à opérer, puisque le lait résulte d'une sécrétion des cellules maternelles dont il n'est qu'une partie du protoplasme transformée, et adaptée aux besoins de l'enfant, et que les cellules de l'enfant ont elles-mêmes, à peu de chose près, la même composition protoplasmique que le protoplasme maternel dont elles dérivent, au même titre que le lait lui-même. Aussi, le lait de la mère est-il plus facilement, plus directement assimilé, vitalisé par son enfant. A chaque enfant revient un lait spécialement fabriqué pour lui.

C'est un fait que les prématurés allaités artificiellement fournissent un grand tribut aux affections gastro-intestinales, en particulier à la dyspepsie gastro-intestinale.

Chez les enfants à terme, le nombre de dyspepsies causé par l'allaitement artificiel est considérable. « 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 maternel est voué à la dyspepsie, et c'est le moins qui puisse lui arriver ». (Comby). A plus forte raison en est-il ainsi des prématurés.

En résumé, les prématurés sont exposés à de la diarrhée verte, à de la gastro-entérite par l'hyperémie passive des premiers jours de la vie (Miller) ; en dehors de cette forme, la gastro-entérite des nourrissons peut être déterminée elle-même : 1° par la déglutition de liquide amniotique infecté par des microorganismes, chez les prématurés issus de parents malades, et dans toutes les catégories de prématurés ; 2° par le passage du fœtus dans les voies vaginales ; 3° par les insufflations ; 4° par les manœuvres d'extraction des mucosités pharyngées ; 5° par des germes venus des voies respiratoires ; 6° par l'allaitement artificiel ; 7° par l'insuffisance de fonctionnement de l'appareil de la digestion inachevé, car le manque de production des acides et des sécrétions glandulaires est une cause lui-même de fermentation anormale par digestion incomplète, — tous ces modes d'infection ressortissant à une vulnérabilité particulière vis-à-vis des microbes ; 8° par l'influence des mauvais mois ; tantôt par un, tantôt par plusieurs de ces facteurs combinés ou réunis. Peut-être à ces divers facteurs

conviendrait-il, à mon avis, d'ajouter comme cause influençante, une dilatation stomacale atonique précoce due à la surcharge alimentaire et différente des cas où la dilatation stomacale peut elle-même être causée par la gastro-entérite. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'en parler plus loin.

Il est probable que chez les prématurés appartenant à un même âge, les cellules de l'estomac sont formées de meilleure heure, comme quantité et comme qualité, chez ceux provenant de parents sains que chez ceux provenant de parents malades ; car elles entrent plus vite en pleine période d'activité. Il y a à cela deux raisons : d'abord ce fait que les parents vigoureux ayant donné un grand fonctionnement à leur tube digestif, et provenant généralement eux-mêmes de parents vigoureux au moment de leur procréation, celui-ci tend à se différencier plus tôt chez leurs descendants, suivant une loi biologique qui veut que chez les ascendants qui ont fait travailler spécialement un organe, les éléments différenciateurs de cet organe apparaissent plus tôt, soient accélérés dans leur apparition chez les descendants. En général les prématurés, issus de parents sains, assimilent mieux que ceux intoxiqués par les toxines de leurs parents (A l'appui de ces assertions, voir l'obs. du prématuré Ch., n° VII).

Chez les enfants à terme, l'époque d'apparition des cellules de revêtement et des cellules principales du tube digestif est variable : « Il y a, dit Marfan, des enfants qui, à la naissance, possèdent des glandes gastriques très serrées et très bien développées avec des cellules principales et des cellules de revêtement nettement différenciées ; d'autres, au contraire, qui ont des glandes courtes, peu serrées, avec des cellules à peine différenciées ». Il ne peut qu'en être de même des enfants prématurés.

La deuxième raison est celle-ci : les cellules du tube digestif chargées d'assimiler, c'est-à-dire d'émettre des diastases capables de convertir les groupements chimiques des matériaux nutritifs en leurs groupements chimiques protoplasmiques propres, sont gênées dans leur fonctionnement, lorsqu'elles possèdent des toxines ou des virus légués par les parents ; car tout le fonctionnement de la cellule se réduisant à une série de travaux chimiques effectués dans une série de

directions déterminées, la cellule digestive assimilatrice sera gênée dans son fonctionnement, immobilisée qu'elle sera dans certaines de ses parties par la présence des groupements chimiques des toxines, de sorte que pour arriver au même résultat elle sera obligée d'accomplir des travaux plus longs et plus pénibles, sans compter les dépenses inutiles d'énergie, par suite des mauvaises directions données à ces travaux à cause d'un fonctionnement insuffisant. Ces travaux nécessitent des matériaux par voie d'apport sanguin ; et si le sang qui retient moins d'oxygène chez les prématurés, ne peut fournir la quantité d'aliments nécessaires, il en résulte une vive souffrance du fœtus, souffrance capable de se traduire par de la dyspnée et de la cyanose. C'est chez les prématurés qui ont à fournir le plus long travail par suite de leur débilité, qu'ils peuvent le moins se procurer les matériaux en vertu de cette débilité même. Si le prématuré est apte à vivre, il emploiera pour sa réparation protoplasmique et l'élimination cellulaire de ses toxines, tant héréditaires que celles faisant partie des déchets de son fonctionnement, les forces matérielles destinées à l'accroissement et à la formation.

Toutes les statistiques où nous trouvons des relevés de la mortalité des prématurés, groupés d'après leurs diverses maladies, nous ont montré que la principale cause de mort des nourrissons, dans les premiers jours de la vie, réside dans les affections gastro-intestinales. Pour s'en convaincre, il suffit de consulter, entre autres, les chiffres donnés dans la statistique d'Arnaud, de Turin, et portant sur 125 entrées de prématurés à l'hospice des enfants abandonnés de Turin. Le poids de ces enfants variait de 1,000 à 2,500 gr., c'est-à-dire qu'ils correspondaient à des prématurés nés de 6 à 8 mois $1/2$ de la vie intra-utérine. Sur ces 125 prématurés, 89 sont morts et les causes de mort se groupent de la façon suivante :

Maladies intestinales.....	29
Athrepsie	27
Sclérème.....	19
Affections pulmonaires.....	10
— cardiaques.....	7
Maladies variées.....	17
Morts peu après l'entrée.....	16

Comme on le voit, ce sont les maladies gastro-intestinales qui détiennent le premier rang dans l'ordre de fréquence, puisque sur ces 89 morts, elles sont représentées par $29 + 27 = 56$ cas et si l'on a égard à ce fait que le sclérème est souvent lui-même lié à l'athrepsie, cela augmente encore la mortalité par affections gastro-intestinales.

Quant à l'avenir de l'appareil digestif, disons qu'il *restera un des appareils les plus faibles tant dans sa musculature que dans sa muqueuse*. Cela d'ailleurs se conçoit aisément puisque, c'est des appareils de l'économie, un de ceux qui est entré en fonction dans sa totalité le plus tardivement. C'est l'organe qui fonctionne le plus tard qui a toutes les chances d'être le plus attaqué, puisque c'est un de ceux qui est le moins préparé par l'insuffisance de sa structure morpho-histologique pour son fonctionnement propre ; tandis que le cœur dont les éléments contractiles sont entrés précocement en jeu, et dont les battements non provoqués sont déjà visibles dès la 13^e semaine, est plus rarement atteint.

Quant à la respiration spontanée, elle se montre déjà à la 20^e semaine ; tandis que l'activité spontanée de l'appareil digestif qui coïncide avec les premiers degrés de viabilité ne s'est pas montrée avant la 24^e-25^e semaine.

Une autre raison qui explique sa vulnérabilité particulière dans l'avenir, c'est que *l'appareil digestif est dès la naissance avec l'appareil lymphatique dans les premiers temps de la vie extra-utérine un des plus surmenés*. C'est de plus avec l'appareil pulmonaire un de ceux qui offrent la voie la plus facile aux infections microbiennes. Pour faire saisir sur le vif cet excès de travail tant musculaire que glandulaire auquel est soumis le fœtus né prématurément, nous ne pouvons mieux faire que de citer le cas du jeune Schmidt (voir obs. III). où il s'agit d'un enfant de 6 mois 20 jours. Au commencement du 3^e mois, c'est-à-dire vers le 70^e jour, époque correspondante au 9^e mois de vie intra-utérine qu'il aurait eu s'il était né à terme, son estomac avait atteint une contenance de 400 cm³ environ, puisque cet enfant qui ingérait par jour à cette époque entre 750 et 850 gr. de lait, prenait jusqu'à 110 grammes à chaque tétée. Or cet estomac, plus petit à 6 mois 20 jours que celui d'un enfant à terme où il est de

40 cm³, au lieu de s'accroître de 5 à 10 cm³ en 2 mois 10 jours environ (époque vers laquelle le fœtus aurait dû naître), a été contraint de s'accroître dans ce même laps de temps, 2 mois 10 jours, de 40 à 50 cm³ au moins en tenant compte de ce qu'une partie du lait ingéré pendant la tétée passe dans l'intestin, d'accélérer ainsi sa croissance, et en même temps peut-être de se *dilater* pour pouvoir contenir et digérer la quantité de lait nécessaire aux besoins de l'organisme. On conçoit dans ces conditions que cet excès de travail qui est imposé à un estomac présentant une structure faible puisse le frapper pour l'avenir d'une débilité toute particulière.

• • •

Quant aux quantités de lait ingérées dans l'allaitement, elles sont d'ailleurs minimales dans les 10-15 premiers jours, en raison de la faible capacité stomacale de l'enfant; aussi l'augmentation quotidienne est-elle d'abord très faible, dépassant rarement 10 à 15 gr. en moyenne au début; mais chez les prématurés issus de parents sains, les quantités de lait tendent à s'accroître suivant une marche relativement accélérée. Chez les autres, au contraire, les quantités de lait prises restent toujours relativement minimales, l'accélération peu ou pas marquée, et le prématuré qui se trouve dans ces conditions n'arrive généralement qu'assez tard à présenter dans ses tétées quotidiennes les mêmes doses que l'enfant à terme; et il a besoin beaucoup plus longtemps que chez celui issu de parents sains du lait de sa mère pour une raison dont nous parlerons bientôt. Quoiqu'il en soit, les observations de prématurés issus de parents sains, ou de toute façon celles de prématurés résistants, nous ont montré, mais sans qu'il nous soit permis de généraliser, que quand l'estomac, même au prix d'une légère dilatation, pouvait suffire aux diverses tâches de l'organisme, il pouvait arriver à acquérir une même intensité que chez l'enfant à terme du même âge. Ceci est dû à ce que le fœtus prématuré une fois séparé du placenta, du milieu maternel, est obligé non-seulement de pourvoir aux mêmes besoins que celui d'un enfant à terme, mais, circonstance aggravante, d'employer un surplus de matériaux à l'achèvement de ses organes. Il s'en suit que si le prématuré se montre pour une raison ou

pour une autre suffisamment résistant, il arrivera à prendre de très grandes quantités de lait, presque autant et peut-être même plus que dans la moyenne, petite ou normale, des enfants à terme; c'est ce qui me semble ressortir de quelques cas de prématurés dont j'ai pu me procurer l'observation des prises de lait.

Si l'on veut bien se reporter aux divers tableaux donnés par Schmidt dans le *Jahrb. f. Kinderh.*, tome 42, on verra que la quantité moyenne journalière de lait prise par S. (voir obs. III) dans le cours du 1^{er} mois, au lieu d'être de 480 à 640 gr. suivant les moyennes établies par Marfan pour les enfants à terme, est de 300 à 320 gr. environ, c'est-à-dire inférieure à la normale.

Le 70^e jour, c'est-à-dire au commencement du 3^e mois, le prématuré S. prenait 830 gr. de lait; il avait donc rejoint largement, comme quantité quotidienne de lait, celle prise par un enfant à terme du même nombre de jours.

Quant au jeune Weigelin, de 7 mois 19 jours et d'un poids initial de 2,120 gr., les quantités de lait prises par lui (voir obs. V) pendant le 1^{er} mois, sont identiques à celles d'un enfant à terme très bien développé; mais de la 6^e à la 9^e semaine, il prend régulièrement par jour plus de 25 % de son poids de lait; il prend en particulier, la 8^e semaine, 27,2 % de ce poids; ce sont des quantités réellement considérables: il prend presque le double de ce que prennent d'autres enfants à terme du même âge.

Voici ce que dit Feer au sujet du prématuré Hähner qu'il rapproche de l'enfant Weigelin, dont il cite l'observation: « Hähner III (3^e enfant) prématuré augmente dans les 11 premières semaines de la vie presque autant que l'enfant Weigelin, bien que de la 5^e à la 11^e semaine il prenne en moyenne par jour 250 à 350 gr. de lait de moins que l'enfant Weigelin. On peut admettre que chez celui-ci il n'y eut point de consommation de luxe, mais que le lait de la nourrice de Weigelin avait une valeur nutritive moindre qu'il faut chercher principalement dans une trop petite proportion de corps gras. Les oscillations de composition chimique du lait de femme concernent surtout la quantité de corps gras, et en cas de nutrition insuffisante, c'est avant tout la proportion des corps gras qui baisse ».

SEVRAGE. — *On est souvent obligé de sevrer les nourrissons prématurés plus tard, souvent même beaucoup plus tard que les enfants à terme. Et je poserai même la règle suivante : moins vite les enfants s'accroissent en poids, plus tard on est obligé de les sevrer.*

La plupart des prématurés de nos observations ont été sevrés tardivement.

La prématurée Yv. J. (voir obs. IV), par exemple, qui ne pesait que 7 kilos à 14 mois, et dont l'organisme accomplissait un surcroît de travail par suite de l'état de prématuration, ne put être sevrée que vers le 28^e mois ; elle avait du dégoût pour tout autre aliment qu'elle vomissait. Ainsi, la petite G. F... (voir obs. I) refusa de prendre autre chose que le lait de sa mère, à l'époque où on voulut la sevrer ; elle dut être sevrée vers 2 ans 1/2. Ce sevrage tardif s'explique par ce fait que l'organisme du nourrisson a encore besoin de la grande quantité de corps gras que renferme le lait. La prépondérance des corps gras a pour but de diminuer la décomposition de l'albumine, qui peut ainsi servir en plus grande quantité à la construction chimique des tissus, au moment de leur accroissement. Le rôle indirect joué par les corps gras dans la croissance de l'enfant diminue d'importance une fois que le sevrage a eu lieu, car le lait n'étant plus l'aliment unique, la proportion des graisses absorbées diminue ; au contraire, celle des hydrates de carbone augmente de plus en plus, jusqu'à la dépasser.

La petite G. F., qui refuse de se laisser sevrer avant 30 mois, pesait, à l'âge de 2 ans, 8 kil. 137 au lieu de 11 ou 12 kilogr. qu'elle aurait vraisemblablement pesé si elle était née à terme ; son organisme ayant à accomplir un grand travail de croissance et de formation, travail d'autant plus considérable qu'elle était plus débile, ayant à lutter contre la gastro-entérite dont elle souffre toujours à un léger degré, on conçoit qu'elle ait eu besoin, plus longtemps qu'un nourrisson à terme, d'une proportion relativement considérable de corps gras nécessaire pour ménager sa molécule d'albumine.

Les prématurés ont une autre raison pour être sevrés tard et cette raison est peut-être également intervenue dans le cas de G. F... : c'est que la tunique musculaire de l'estomac reste beaucoup plus longtemps faible et incapable d'un brassage suffisant.

R. L. (voir obs. II) avait 17 mois lorsqu'on le sevrâ, au lieu de 13 mois qui est la date moyenne; il avait à cette époque un poids de 9 kil. 200 (ce poids, bizarre coïncidence, est voisin de celui de 9 kil. 202 que G. F. pesait au moment de son sevrage).

*
**

Plus tard, dans le cours de la vie du prématuré, l'état défectueux de son tube digestif se traduira soit par la dilatation stomacale et l'atonie intestinale, soit par la dyspepsie gastro-intestinale. Cette dernière, surtout lorsque des intoxications dystrophiantes d'une autre origine s'y joignent, peut amener le rachitisme, suivi souvent à plus ou moins longue échéance de tuberculose, soit par suite d'une assimilation insuffisante, soit à cause des troubles apportés dans la nutrition générale, c'est-à-dire portant sur les cellules mêmes de l'organisme.

C'est ainsi que la prématurée A. D. (voir obs. XV), de 7 mois de vie intra-utérine, âgée de 21 ans, doit uniquement à la prématuration un état digestif défectueux, dont elle souffre encore actuellement; elle est atteinte de rachitisme; depuis plusieurs années elle a une toux persistante, qui me fait craindre, en tous cas, un début de tuberculose, si elle ne le possède pas encore actuellement; c'est l'impression qu'elle a faite à plusieurs médecins; d'ailleurs elle est scrofulo-lymphatique.

*
**

Un préjugé populaire veut que les enfants de 7 mois s'élèvent mieux que ceux de 8. Rien n'est plus faux, on le sait. A mon avis, il faut chercher l'origine de ce préjugé dans ce fait que les enfants de 7 mois étant particulièrement débiles, sont plongés dans une sorte de stupeur et d'engourdissement général beaucoup plus accusés généralement que chez ceux de 8 mois; leur élevage est par suite plus facile, parce qu'ils supportent mieux la faim, ou du moins la manifestent moins fréquemment; ils ne crient pas, il y en a qui peuvent rester plus d'un mois sans crier pour ainsi dire et ceci est encore plus net à une époque encore plus éloignée du terme de la grossesse, à 6 mois 20 jours par exemple, dans le cas du jeune S. (voir obs. III),

où l'enfant, pendant 1 mois 12 jours, ne se faisait aucunement entendre et dormait constamment. On conçoit que dans ces conditions les prématurés de 7 mois soient, par cela même, moins exigeants; et par déviation d'idée, on a conclu du fait qu'ils s'élevaient avec moins de peine pour leurs parents, à ce qu'ils s'élevaient mieux en réalité; d'autant plus que, quand ils sont malades, les enfants de 7 mois se plaignent moins que ceux de 8 mois.

CHAPITRE V

Système nerveux

L'enfant à sa naissance est plongé dans une torpeur toute particulière. Les membres sont inertes ou ne produisent que de faibles mouvements. Cette torpeur est certainement due à l'inachèvement du système nerveux. Elle peut durer, chez les prématurés placés dans les meilleures conditions, quelques semaines.

Quand il y a un trouble marqué dès le début du développement soit par suite d'une intoxication, soit de toute façon par suite d'une trop grande débilité, on observe une somnolence et une torpeur générale qui, au lieu de durer quelques semaines, comme chez le prématuré issu de parents sains, peut se prolonger pendant des mois. Ainsi chez le prématuré Ch. qui pesait 900 gr. à sa naissance (voir obs. VII), on eut un état de somnolence et de torpeur qui dura plus d'un an.

On peut dire que leur durée dépend naturellement de l'âge de la vie intra-utérine à la naissance, du poids, de la plus ou moins grande débilité, des intoxications qu'il peut y avoir, etc.

On observe chez certains enfants une somnolence, une inertie musculaire, qui durent jusqu'au moment correspondant à l'époque où ils seraient nés s'ils n'avaient été prématurés. Nous connaissons un prématuré de 8 mois $1/2$, actuellement âgé d'un an, qui est resté quinze jours dans un état de torpeur générale et de somnolence, pour ne s'éveiller à la vie extérieure que juste le jour correspondant au terme normal. Nous connaissons encore quelques autres cas de ce genre, mais nous avons été dans l'impossibilité d'en prendre les observations. Est-ce à dire que le fait que nous venons de signaler se rencontre chez tous les prématurés? Nous ne le pensons pas, mais nous croyons que tous ceux chez qui ce phénomène de somnolence et de torpeur générale se produit, en durant jusqu'à l'époque correspondant au terme normal,

ont plus de chances que d'autres d'accomplir normalement leurs fonctions (dans le cas où la débilité n'est pas trop prononcée); car tout réflexe, tout mouvement prématuré déterminent une entrée en fonction active des différents organes de l'économie, ce qui constitue un surmenage dangereux chez des êtres débiles. Nous pensons que le phénomène observé plus haut se produit chez les prématurés issus de parents sains.

Signalons à ce propos le cas de d'Outrepont : d'Outrepont au commencement de ce siècle observa un enfant de 750 grammes, de 13 pouces $1/2$, et qui naquit la 27^e semaine après les dernières règles, par suite d'insertion basse du placenta. Cet enfant dormait presque constamment, ne se réveillant que toutes les 24-36 heures; les sécrétions urinaires et intestinales furent longtemps rares, il eut ses premières selles le 9^e jour; la croissance était très faible. Or, une des choses qui contribue à rendre cette observation particulièrement intéressante, c'est qu'à partir de la 13^e semaine de son existence extra-utérine, c'est-à-dire à partir de l'époque où il aurait dû naître, une vie nouvelle semble se réveiller en lui; à partir de ce moment l'enfant fait entendre des cris faibles, son sommeil est moins prolongé, le besoin de lait plus pressant, l'enfant supporte mieux le mouvement et devient plus sensible aux impressions extérieures; ...l'enfant recroquevillé jusqu'alors s'étend et malgré sa petitesse ressemble à un enfant à terme. Retard très remarquable dans la croissance, et dans l'apparition des testicules, de la dentition, de la marche. Les forces de l'esprit précédèrent les forces corporelles.

Cette observation montre également que quand l'organisme d'un prématuré débile parvient à continuer les stades de différenciations successifs de sa formation, il le fait au grand détriment de sa croissance, puisque, comme le dit l'auteur, l'enfant jusque la 13^e semaine s'accrut à peine; d'autre part, si son organisme a pu acquérir sans trop de trouble les éléments chimiques différenciateurs des différents stades de son évolution, correspondant aux phases successives de son fonctionnement organique, il n'a jamais pu acquérir ces éléments différenciateurs histologiques dans leur totalité ou dans leur intégrale disposition harmonique, ceux-ci étant à peine suffisants pour le développement lent, torpide, plus ou moins complet, du plan héréditaire.

La prématurée Yv. (voir obs. IV), de 8 mois, fut somnolente pendant un mois, ne s'éveillant à la vie, pour ainsi dire, qu'à l'époque du terme normal. Un prématuré que nous connaissons, P. L., né à 8 mois 4 jours, resta somnolent pendant 26 jours. Il ne s'agit certainement pas là de pures coïncidences.

Au point de vue du développement psychique des prématurés, nous nous bornerons, faute d'avoir pu recueillir un nombre suffisant de renseignements, à quelques indications d'ailleurs incomplètes, mais qui pourront néanmoins, croyons-nous, donner une idée de la marche suivie à cet égard par la plupart d'entre eux.

1° Les prématurés restent en général plus longtemps que les enfants à terme, sans supporter l'action de la lumière, car leur rétine n'a pas encore atteint son entier développement.

Leurs paupières restent plus longtemps fermées, parce qu'ils se trouvent dans un état de somnolence particulier. Le jeune S. (voir obs. III) n'ouvrit les yeux que vers le 30^e jour ; il avait, au début, une membrane pupillaire qui ne disparut qu'au 17^e jour ;

2° D'après Lesser, chez les enfants nés avant terme, l'état fœtal de l'oreille peut persister plus de 20 heures après la naissance. En général, les nouveau-nés à terme entendent au bout de quelques heures, dès qu'il y a de l'air dans l'oreille moyenne ;

3° Chez les enfants nés à terme, les impressions auditives agissent dès le 2^e mois ; chant, piano, sons variés provoquent des signes soit de plaisir, soit de satisfaction vive ; et, de même, pour la voix des parents. Pour ce qui concerne les prématurés, nous n'avons aucune donnée au sujet de l'apparition des impressions auditives. Mais plusieurs des prématurés que nous avons examinés sont impressionnés extraordinairement par la musique. Ainsi, vers 26 ou 27 mois, Ch. (voir obs. VII) ressentit, en entendant pour la première fois de la musique, une impression de frayeur intense avec indisposition subéquente. Pendant quelques années la musique l'impressionnait tellement qu'il était obligé de s'enfuir. La musique produisait également une impression extraordinaire chez la prématurée Yv. pendant les trois premières années.

Dans les deux premières années de sa vie, P. L. a témoigné d'une

sensibilité auditive si extraordinaire que le moindre bruit, le moindre froissement d'une étoffe suffisait à le réveiller et lui était désagréable.

4° Normalement, les enfants ne commencent à connaître leurs parents qu'à partir de 3 mois ; et c'était en particulier le cas pour le fils de Preyer. C'est au 10^e mois (vers le 280^e jour) que R. L. (voir obs. II) commença à connaître ses parents, et au 9^e mois (254^e jour) que S. reconnut les siens. Pour Ch., le même phénomène ne se produisit que vers l'âge d'un an ;

5° Vers le sixième mois, S. commença à fixer et à vouloir saisir les objets qu'on lui présentait ; c'est normalement au 4^e mois que ce phénomène se produit chez les autres enfants ;

6° Le jeu, qui n'apparaît que vers le 5^e mois chez un grand nombre d'enfants à terme, s'est montré chez S. vers le milieu du 10^e mois, et chez R. L., qui était plus précoce, dans le commencement du 7^e mois. C'est également vers la même époque (6^e mois) que le rire réflexe a paru chez S.

7° Chez les enfants à terme, l'imitation n'apparaît nettement que vers le 7^e mois. C'est vers le 12^e mois (362^e jour) que S. imite les sons et les bruits qu'il entend, et c'est le 9^e mois que les parents de R. L. l'ont vu imiter pour la première fois des sons.

8° Les premiers essais de langage, c'est-à-dire des mots plus ou moins incorrects prononcés dans le but de manifester une intention quelconque, se sont montrés vers le 12^e mois chez R. L., et chez S. vraisemblablement après la 1^{re} année. C'est vers la fin de la 1^{re} année qu'Yv. commence à faire entendre un début de langage intentionnel ; son premier mot fut le mot « bibi » pour désigner son biberon. Ch. ne commença à parler que vers 3 ans. Alb. A., que nous avons vu au vingtième mois, ne parle pas encore. Pourtant l'enfant est intelligent, fait attention à tout ce qui se passe autour de lui et comprend ce qu'on lui dit.

La vie affective s'est développée également tard chez les prématurés dont nous avons les observations, sauf chez R. L. qui, d'après ce qu'ont dit ses parents, se développa de bonne heure sous ce rapport.

Mais rien n'est plus difficile, à notre avis, que de juger le commencement de la vie affective, car souvent l'attachement que l'enfant a pour ses parents est lié aux distractions et à la nourriture qu'ils lui procurent. L'élément affectif, sentiments, besoin de témoigner son affection, est absent dans ce cas.

Comme on le voit, le développement psychique s'effectue avec plus de lenteur chez les prématurés que chez les enfants nés à terme, et non seulement ce développement est plus lent, mais il présente des irrégularités et des troubles marqués. Ainsi Yv., après avoir dit : « Papa, maman », vers le 46^e mois, en présence de son père et de sa mère, resta 4 mois sans dire ces mots, sans qu'il fut possible aux parents de les lui faire prononcer. Le jeune G. (voir observ. XIII), enfant triste et mélancolique, ayant reçu une correction banale, ne pleura pas comme il le faisait d'ordinaire, mais resta huit mois sans parler. Depuis il ne présenta aucun trouble de la parole.

Il est probable que chez un grand nombre de prématurés il y a une faiblesse de fonctionnement soit dans les parties du cerveau où s'emmagasinent les sons, sous forme de vibrations appropriées, soit dans les centres moteurs, soit par suite d'un nombre insuffisant de fibres d'associations, qu'il y ait trouble concomitant ou non.

Un certain nombre de prématurés observés par nous présentaient au point de vue psychique des tendances dépressives, mais faute d'avoir pu voir un grand nombre de cas, nous ne saurions dire dans quelle proportion.

Dans une de nos observations nous trouvons un cas très intéressant au point de vue cérébral (voir obs. VIII).

Il s'agit d'une jeune fille F. L., âgée actuellement de 7 ans, et qui possède 3 sœurs et 2 frères en bonne santé, ainsi que des parents sains et vigoureux. Nous ne savons pas s'il y eut compression traumatique ou non ; l'enfant vint au monde à la suite d'une émotion pénible ressentie par sa mère, et autant que nous pouvons en juger par le volume actuel de sa tête, cette dernière semble avoir été assez volumineuse au moment de l'accouchement.

Il n'existe aucune tare héréditaire. Il n'y a ni syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme ; les parents se sont toujours bien portés. Aussi si ces derniers ont eu un enfant mort de la tuberculose, cette tuberculose ne provient pas des parents mais de ce fait que les enfants jouent dans la rue le long des ruisseaux.

Chose intéressante, la jeune F. L. présente un caractère tout différent de ses frères et sœurs : ceux-ci sont portés à la gaité et possèdent une activité mentale moins développée que celle de leur sœur et ne paraissent pas aussi observateurs qu'elle. La jeune F. L. est particulièrement impressionnable et émotive ; elle est portée à la tristesse, à la mélancolie, à l'exagération des scrupules et dans son travail à l'application réfléchie ; elle sent plus profondément que ses frères, c'est-à-dire présente une modification de tempérament. Or, ici, il est à peu près certain, étant donné que tous ses frères et sœurs présentent un type uniforme, que la prématuration est la cause principale, pour ne pas dire unique, des modifications de caractère observés chez cet enfant.

Si nous avons cru devoir signaler ces faits, c'est pour montrer combien il serait à désirer que l'on recueille un certain nombre d'observations de ce genre en se plaçant au point de vue psychologique et psycho-physiologique, pour montrer quels troubles ou simplement quelles modifications dans le fonctionnement cérébral l'état de prématuration peut entraîner. Le tempérament est-il réellement et seulement lié au calibre ou à l'épaisseur musculaire combinée des vaisseaux ? Quel est dans sa genèse le rôle et le mécanisme de la structure du cerveau, de l'agencement de ses cellules et de ses fibres, de l'excitabilité plus ou moins grande des cellules nerveuses plus ou moins débiles, et des espaces intra-cérébraux utilisés, dans lesquels les cellules nerveuses vibrent sans se gêner réciproquement ?

Cette prématurée, tout en étant légèrement débile, semble avoir eu un cerveau suffisamment irrigué et nourri, et elle a pu le développer sans cesser d'être équilibrée. Mais nul doute qu'elle ne devienne neurasthénique dans la suite si elle survit ; elle présentera peut-être une certaine originalité de caractère, en bien ou en mal. Chez deux autres prématurés que nous avons observés chez Yv. (voir obs. IV) et chez Ch. (voir obs. VII), leurs parents nous ont également signalé les différences profondes qui séparaient chacun de ces enfants de leurs frère et sœur.

Toujours est-il que la plupart des prématurés que nous avons observés étaient apathiques et manifestaient en général, tant du côté de l'intelligence que de la volonté et de la sensibilité, une diminution dans la manifestation de l'énergie psychique, ainsi que des anomalies dans la manifestation des propriétés de l'esprit. Les uns sont indifférents, inertes et comme hébétés par moments, les autres, moins inertes, sont mélancoliques, tristes, d'une susceptibilité et d'une impressionnabilité malades. Quant à ces derniers, on dirait qu'ils ont une grande peine à changer de pensée. Leurs idées, noyaux

d'attractions d'autres idées similaires, se fixent profondément et par leur peu de mobilisation donnent lieu à des états mélancoliques d'assez longue durée. Beaucoup d'enfants débiles, venus à terme, peuvent présenter des caractères analogues ; mais leurs cellules cérébrales possèdent presque toujours la totalité de leurs éléments fonctionnels, ce qui introduit dans leur vie mentale une variabilité d'éléments psychiques que l'on ne rencontre pas chez les prématurés qui se trouvent dans les conditions précitées.

Les cellules nerveuses possèdent une irritabilité propre ; elle est plus ou moins grande, et selon qu'elle est plus ou moins développée, les impressions venues du dehors ou du « dedans » sont élaborées plus ou moins facilement dans de certaines limites, et avec un optimum donné, alors qu'en deça et au-delà de ces dernières, l'impression ne se produit pas, ou bien elle se produit d'une façon trouble. Chez les prématurés, les impressions cérébrales conscientes ou inconscientes ne se produisent souvent pas, c'est ce qui a fait dire à divers auteurs que les prématurés « oubliaient de respirer », en étaient réduits à un état négatif, ce qui n'est assurément qu'une manière de parler.

Or, dans le cerveau des prématurés, en particulier chez ceux de 7 mois, 7 mois 1/2, certaines cellules sont incomplètement développées, d'autres n'existent pas encore ainsi que nous le verrons plus loin, et les cellules disponibles, capables d'être stimulées, sont surmenées par des incitations spéciales que les vibrations du monde extérieur provoquent chez elles ; le développement des cellules cérébrales sera insuffisant, irrégulier, et des cellules nouvelles capables de fonctionner activement seront surmenées à leur tour. L'irritabilité de saine deviendra malade, pour s'être exercée trop hâtivement ; et l'on conçoit les conséquences qui peuvent en résulter : impossibilité de retenir un certain nombre d'impressions nouvelles venant de l'extérieur, impossibilité de poursuivre une pensée, de jugements en jugements comparatifs d'idées associées, au-delà d'une certaine limite ; développement de certaines catégories d'images et manières de pensées à l'exclusion d'autres ; une originalité, ne portant pas sur des créations spéciales de l'esprit où elle est plutôt bonne en général

mais sur des manières fondamentales de penser, etc. Et ce que nous disons n'est pas basé sur de simples vues de l'esprit, car, d'une part, il suffit, pour s'en convaincre, de consulter les travaux de Taguet et Dally, sur la prématuration chez les adultes par surmenage hâtif des cellules cérébrales (ces auteurs sont en effet arrivés à des conclusions analogues aux nôtres); et, d'autre part, nous avons vu, en dehors des observations consignées dans cette thèse, des prématurés correspondant aux différentes modalités que nous venons d'exprimer.

Maladies du système nerveux. — Il semble que les prématurés sont plus enclins à contracter des maladies du système nerveux que les enfants nés à terme. Il y a à cela plusieurs raisons : 1° la *débilité* de la cellule nerveuse ; 2° les *compressions* possibles du cerveau pendant l'accouchement, ces compressions exerçant un effet d'autant plus fâcheux que le prématuré a un âge de vie intra-utérine moindre ; 3° les *hémorragies* intra-crâniennes survenant à la suite des compressions précitées, *aussi bien chez les prématurés tarés que chez ceux qui ne sont pas tarés* ; elles sont causées par la grande fragilité des capillaires qui est due : a) à ce que les capillaires ont leurs parois friables et non encore pourvues de tous les éléments de cette contractilité cellulaire spéciale observée chez l'adulte ; b) à ce qu'ils n'ont pas une membrane vitrée de soutien, ni une membrane adventice ou gaine périvasculaire assez développées ; enfin, 4° dans l'enfance, un autre facteur intervient, c'est l'état d'*instabilité* particulière dans lequel se trouve le système nerveux à cet âge de la vie : on sait, en effet, qu'il s'écoule des années avant que la moelle et le cerveau n'atteignent leur complet développement. Les nerfs périphériques eux-mêmes n'exercent pas toutes leurs fonctions normales avant que l'enfant n'ait atteint plusieurs semaines. Dans cette période de développement incomplet, d'inachèvement du système nerveux, celui-ci réagit contre les influences extérieures beaucoup plus énergiquement qu'aux autres âges de la vie. Grâce à l'état d'irritabilité et d'instabilité qu'il possède, il est influencé par les moindres actions morbides alors que celles-ci n'exerceraient aucune influence sur le cerveau d'un adolescent ou d'un adulte. De nombreuses observations

qui ont été faites viennent corroborer nos assertions ; on sait la façon dont les enfants se comportent dans la fièvre, dans les maladies fébriles infectieuses. Les convulsions choréiformes et le délire sont les signes extérieurs d'un état cérébral facilement modifiable ; et de même l'irritabilité extraordinaire du cerveau se traduit par des convulsions à l'occasion d'excitations périphériques si insignifiantes que le cerveau d'un adulte ne réagirait pas vis-à-vis d'elles.

Cet état d'instabilité, combiné à la débilité, détermine donc un grand nombre de troubles nerveux dans l'adolescence, et il se peut que ces deux causes réunies provoquent chez les prématurés une accélération pathologique dans la production des maladies familiales et autres maladies nerveuses, qui peut-être n'auraient pas paru, ou auraient paru plus tard sans la prématuration. Nous n'avons pu vérifier cette hypothèse faute de temps et d'un nombre suffisant d'observations. Mais dans le peu de cas que nous avons vus, nous avons été frappés de la précocité avec laquelle apparaissaient certains troubles nerveux (épilepsie, etc.) chez des prématurés, troubles que les parents avaient eus eux-mêmes à un âge plus avancé. Dans d'autres cas nous n'avons trouvé chez les parents qu'une simple diathèse nerveuse.

C'est surtout en cas d'intoxication grave des générateurs (syphilis par exemple) que les troubles du système nerveux se montrent de bonne heure et souvent d'une façon grave. Citons à l'appui de notre dire, entre autres observations, celle de Kalischer (voir Bibl.) :

Enfant de 6 ans. Père syphilitique ; la mère a eu 3 avortements et 3 enfants nés vivants dont 2 morts très jeunes. Le dernier survivant était un prématuré de 8 mois. Un an après la naissance, ophthalmie blennorrhagique avec suppuration, dès les premières semaines suppuration des ganglions cervicaux. Se développe assez bien, parle dans le cours de la 2^e année, marche dans le cours de la 3^e année. Pas d'accidents syphilitiques. Développement psychique retardé ; maussade, s'isole des autres enfants, phases d'agitation, ne sait pas dire son âge ; ressemble psychiquement à un enfant de 3-4 ans avec tendance à régresser. Faiblesse d'esprit progressive, pupilles fixes, chorio-rétinite spécifique avec dégénérescence probable du nerf optique, troubles vésicaux, réflexe patellaire absent. Les seuls signes de tabès sont la fixité de la pupille et l'absence du réflexe patellaire. C'est un *pseudo-tabès* d'origine syphilitique avec symptômes de syphilis cérébro-spinale. Méningite spinale syphilitique, infiltration gommeuse des cordons postérieurs avec artérites syphilitiques de la même région.

Quant au *tabès*, il surviendrait, d'après certains auteurs (Toulouse),

chez des sujets dont les cordons postérieures sont primitivement faibles.

Mais revenons à la compression du cerveau considérée comme origine d'un certain nombre de troubles nerveux et *examinons-la d'abord* dans les cas de prématuration d'*origine morbide*. Cette compression est-elle possible ? Elle l'est assurément, d'abord parce que le crâne d'un enfant avant terme est très peu et souvent extrêmement peu ossifié, ce qui le rend plus flexible ; ensuite on a pu constater, en exerçant une certaine pression sur les os du crâne de prématurés, que ce dernier est dépressible ; enfin, il existe des enfants qui gardent, à la suite de l'accouchement prématuré, une déformation persistante du crâne, comme le montre notre observation X, où il s'agit d'un enfant du terme de 7 mois venu à la suite d'un accouchement laborieux.

Les os du crâne, en s'accommodant par chevauchement aux diamètres du bassin, exercent une compression sur le cerveau sous-jacent, et cette compression peut déterminer une rupture des vaisseaux ; ces vaisseaux se rompent d'autant plus facilement qu'ils sont plus fragiles. Leur fragilité est surtout due ici à une *dystrophie* héréditaire causée par l'intoxication des parents (alcool, tuberculose, syphilis, plomb, fièvres palustres). Une fois l'hémorragie constituée, après le traumatisme, intervient cet autre facteur dont nous avons parlé plus haut qui est la débilité, grâce à laquelle le tissu cérébral, intoxiqué lui-même, réagira mal, ne pourra peut-être pas résorber ces hémorragies, mais au contraire, développera une réaction inflammatoire autour des parties lésées, et dont la conséquence plus ou moins éloignée peut être l'atrophie cérébrale. Ce n'est pas là une hypothèse ; il suffit de se reporter à la thèse de Tessier pour en avoir la preuve dans les observations qu'il y a consignées et qui confirment cette manière de voir.

Quant aux effets de compression, voici comment s'exprime à cet égard Morse qui a observé un grand nombre d'accouchements : « La principale cause de la grande mortalité infantile réside dans la compression exercée sur le crâne et son contenu pendant l'accouchement. Cette compression peut être due : 1° aux contractions utérines qui peuvent être ou bien de courte durée, mais extrêmement énergiques, ou bien moins fortes, mais plus prolongées ; 2° à l'action des instruments : un enfant extrait au forceps, à travers un bassin plat ou ré-

tréci, a peu de chance de vivre, et s'il vit, on est à peu près sûr qu'il sera débile ou idiot » ; et encore Morse n'a-t-il en vue que des enfants à terme. Si au traumatisme par le forceps se joint l'influence d'une dystrophie héréditaire avec fragilité des vaisseaux chez le prématuré, à plus forte raison constatera-t-on des signes de débilité, d'idiotisme ou d'infantilisme, et ces constatations sont devenues assez vulgaires pour que nous nous dispensions d'en parler plus longuement.

Une autre question reste à examiner : *la compression exerce-t-elle, chez les prématurés sans tare appréciable, une influence fâcheuse ?*

La chose est probable pour les raisons suivantes : 1° la voûte crânienne présente une certaine flexibilité ; 2° les prématurés possèdent, du fait même de la prématuration, indépendamment d'une tare héréditaire, des vaisseaux plus friables que ceux des nouveau-nés à terme, comme le prouve cliniquement ce fait que *la moindre pression* sur les cuisses ou les fesses, dans l'accouchement prématuré par le siège, suffit pour *provoquer une ecchymose* ; 3° du fait que les fontanelles sont plus larges, le chevauchement des pariétaux est plus étendu, les enfoncements sont plus considérables et le jeu des os du crâne est plus grand ; 4° on observe souvent chez ces prématurés, dans le cours de leur vie, des troubles nerveux tels qu'on ne peut les mettre exclusivement sur le compte de la prématuration sans compression.

« Les lésions cérébrales, dit Audebert, constituent une complication à échéance lointaine. Dues à des hémorragies cérébrales ou méningées elles frappent quelquefois les enfants d'*imbécillité*, d'*idiotie*, de *débilité mentale*, d'*athétose*. D'autres sont atteints de convulsions en bas âge et deviennent plus tard des épileptiques confirmés. Parmi les maladies du système nerveux central, une mention spéciale doit être réservée à la *maladie de Little*. La maladie de Little est liée à un arrêt de développement du faisceau pyramidal de la moelle. Ce faisceau se développe de haut en bas et ses fibres semblent être une émanation des cellules de la zone motrice de l'écorce cérébrale ; son développement est tardif ; la myélinisation de ses fibres ne s'accomplit guère qu'au 9^e mois de la vie intra-utérine et elle se continue jusqu'à la 3^e année. Du 7^e au 9^e mois de la vie intra-utérine, le faisceau pyramidal est donc très impar-

faitement développé ; la naissance prématurée peut donc par elle-même être cause que le développement de ce faisceau ne pourra jamais s'achever. Il en résulte un tableau clinique, qui est une des formes de la maladie de Little » (Marfan).

« On peut objecter, dit Audebert, qu'un certain nombre de maladies de Little a été observé chez des enfants à terme. Mais il est constant que ces cas se rapportent à des enfants nés après un travail long et pénible, qui ont dû traverser une filière pelvienne rétrécie, ou subi une application de forceps ; les fibres des cordons pyramidaux protégés par une gaine de myéline encore jeune sont particulièrement vulnérables et, sous l'influence de traumatisme obstétrical, leur développement ultérieur est plus ou moins compromis. D'ailleurs, les statistiques démontrent que sur 100 sujets atteints de maladies de Little, 82 sont nés avant terme.

« Dans l'*atrophie musculaire*, on peut admettre l'influence possible de la naissance avant terme, mais il n'est pas aisé de faire la part de ce qui appartient au terrain ou à l'infection chez les prématurés ».

La *chorée* que nous avons rencontrée chez quelques prématurés s'explique ici d'autant mieux qu'on la considère généralement, depuis l'hypothèse de M. Joffroy, comme liée à une débilité native du système nerveux moteur.

La *paralysie infantile* qui est surtout fréquente pendant les deux premières années de la vie, reconnaît peut-être aussi pour cause dans certains cas la naissance prématurée. Sa fréquence chez les enfants à terme s'explique, d'après Marie, par une vulnérabilité plus marquée de la substance grise dans les premières années de la vie ; et d'après Cervesato par le fait qu'« il manque aux éléments nerveux cette stabilité qu'ils n'acquièrent que par un usage continu, tandis que d'une part à cet âge le maximum d'énergie fonctionnelle est requis, surtout de la part de l'axe gris spinal, et que d'autre part on sait combien facilement se trouble le système nerveux vaso-moteur par suite de l'activité vasculaire qu'exige l'accomplissement de toute fonction.

« A cela il faut ajouter le fait que les cellules ganglionnaires et les nerfs sont encore en voie de développement à cet âge, et par consé-

quent une partie de l'activité du système nerveux doit se dépenser sous forme d'activité formative, et cela aux dépens de sa force de résistance ; il en résulte que toute excitation provoque une réaction plus vive, et qu'il y a là un *locus minoris resistentie*, de même qu'à un âge plus avancé ce sera le cas des testicules, des ovaires, des cordes vocales, etc. » (Fabris).

Audebert, comme nous, admet une influence possible de la naissance prématurée sur la paralysie infantile.

Il faut peut-être également tenir compte de la possibilité d'ébranlements matériels, et ne se traduisant pas par des lésions anatomiques appréciables à l'œil nu ou à la loupe, mais pouvant être l'origine dans le cours de la vie du développement de névroses, de psychoses, etc., comme on en a observé des cas pour des individus qui étaient nés à terme.

Pour terminer, citons le passage suivant de la thèse de Tessier, où il s'agit de la compression cérébrale chez les prématurés.

« N'est-il pas naturel de penser qu'un crâne de 7 à 8 mois, encore insuffisamment ossifié, n'offre qu'une protection précaire aux méninges et au cerveau qu'ils recouvrent ? La tête de l'enfant de 7 mois est plus petite que celle d'un enfant de 9 mois, c'est vrai. Mais pourtant quelle compression et quel traumatisme inévitable n'exercera pas sur cette boîte crânienne incomplète et trop malléable l'accouchement le plus normal ? C'est là, nous en sommes persuadé, qu'il faut chercher la raison capitale de l'influence de l'accouchement prématuré sur les troubles cérébraux ultérieurs. Nous n'échappons pas ainsi, il est vrai, à l'objection si justement soulevée contre van Gehuchten : pourquoi tous les accouchements prématurés ne sont-ils pas suivis d'accidents ? A cela nous pouvons opposer trois raisons d'abord : Le sort des prématurés est plus précaire que celui des enfants nés à terme ; M. Pinard l'affirme et les hôpitaux d'enfants fournissent chaque jour des exemples de prématurés morts au milieu de convulsions dans les premiers temps de leur vie extra-utérine. Rien ne nous interdit de voir dans ces convulsions et ces morts fréquentes la conséquence du traumatisme obstétrical. D'autre part, les compressions de l'accouchement s'exercent avec une infinie variété d'intensité et de modalité. La présentation, les parois osseuses du bassin, la résistance du tissu maternel, l'intensité des contractions utérines, la durée du travail, sont autant de facteurs qu'il nous est à peu près impos-

sible d'apprécier et qui pourront tantôt déterminer un traumatisme grave, tantôt ne produire aucun désordre. Enfin, et c'est là notre raison capitale, tous les nouveau-nés ne sont pas également susceptibles de faire des lésions intra-crâniennes ; certains ont une prédisposition spéciale. Nous rappelons simplement ici que sur 30 prématurés, dont nous avons relevé l'observation, 18 étaient issus de parents intoxiqués par l'alcool, la tuberculose, la syphilis, le plomb, etc. »

Faisons au sujet de ce passage une très légère critique ; selon nous, il ne faudrait pas croire, comme semble l'indiquer l'auteur, qu'il y ait une telle différence au point de vue de la compression entre un crâne de 7 mois et un crâne de 9 mois, à cause de la petitesse de la tête pouvant mieux s'engager à travers la filière. N'est-ce pas la tête fœtale qui chez bon nombre de primipares et surtout en cas de rupture prématurée des membranes joue le principal rôle dans la dilatation, rencontrant des résistances à vaincre non seulement au niveau du col et au segment inférieur, mais au niveau du vagin, du périnée et de l'orifice vulvo-vaginal, partiellement ou aucunement amollis ? Et d'autre part en cas de rétrécissement du bassin, la tête ne rencontre-t-elle pas une résistance osseuse pouvant devenir une cause de compression pour elle, bien autrement traumatisante que celle dont peut être généralement victime un enfant à terme ?

A notre avis, il se peut que dans l'accouchement par le sommet, la tête par ses mouvements alternatifs de propulsion et de retrait, en déterminant des alternatives de compression et de décompression crâniennes, par éloignement et rapprochement des pariétaux entre autres, au moment où elle s'efforce de franchir le col et la filière, détermine à chacun de ses retraits, à cause du vide qui se forme, un appel de sang suffisant pour provoquer une hémorragie, soit par suite de la simple accumulation de sang trop grande dans les capillaires distendus, soit par suite des compressions successives par propulsion exercées sur ces mêmes capillaires une fois distendus.

Dans un travail remarquable, Wallich (*Ann. de Gyn.*, 1898, 1), démontre combien sont fréquentes les lésions méningo-encéphaliques chez les prématurés : « Les fœtus bien développés, pesant 3,000 gr. et au-dessus, ne figurent qu'au nombre de 6 dans les 55 hémorragies intra-

crâniennes ; on en voit déjà le double, c'est-à-dire 12, parmi les fœtus de 2,500 à 3,000 gr. Le reste des hémorragies intra-crâniennes, c'est-à-dire 32 cas, proviennent de fœtus manifestement nés d'une façon prématurée, leurs poids étant au-dessous de 2,500 gr. ».

Il y a donc un plus grand nombre de prématurés atteints par le traumatisme que d'enfants nés à terme.

Certaines lésions du centre thermique ressortissent peut-être à une compression ou à une commotion cérébro-bulbaire, surtout si l'action du forceps s'est trouvée ajoutée au fait de la prématuration. Ainsi le sclérème des nouveau-nés reconnaît pour cause une lésion de ce centre dans beaucoup de cas. Il en résulte, on le sait, de l'hypothermie active et une modification de la circulation cutanée et de celle des couches superficielles des muscles. Aussi Somma, qui a étudié à fond le sclérème des nouveau-nés, le définit-il une névrose des centres régulateurs thermiques, qui se traduit par une hypothermie générale, suivie d'infiltration œdémateuse. Il est évident que tous les cas de sclérème ne rentrent pas dans cette définition.

De même à côté de la forme purement infectieuse du melæna des nouveau-nés, forme bien décrite par Gärtner, qui en a étudié le bacille, il y a place, surtout depuis les travaux de von Preuschen pour une forme traumatique avec foyers hémorragiques méningo-encéphaliques ou cérébelleux, et rien ne dit qu'un certain nombre de prématurés ne puissent devoir leur melæna, surtout dans les cas mortels, à une compression traumatisante du cerveau.

Est-on sûr que certains troubles dans la succion observés chez les prématurés, certains vices dans la digestion ne sont pas l'effet d'une compression crânienne ayant porté son influence sur les centres bulbaires troublés par suite dans leurs fonctions ? Il serait certes difficile de faire le départ, dans ces divers cas de troubles nerveux, entre ce qui appartient au simple trouble de fonctionnement lié à la débilité congénitale, et ce qui appartient à la compression. Nous sommes persuadé que si ce que nous disons est vrai, on arrivera plus tard, à l'aide d'une comparaison attentive, à faire la part de ces deux facteurs. Chez des prématurés qui paraissent forts et vigoureux à leur naissance, à voir leur poids, leur âge de vie intra-utérine, leur taille, leur degré de formation, à entendre leurs cris, on serait tenté, lorsqu'on les voit incapables d'exercer les fonctions

de succion et de déglutition pendant un temps assez long, malgré une bouche et un pharynx paraissant en bon état, d'expliquer cette impossibilité par l'influence d'un trouble nerveux d'ailleurs temporaire, suite d'une compression inhibitrice et pouvant d'ailleurs s'ajouter au simple désordre passager précédant une régularisation définitive de ces fonctions, désordre qu'il accentue.

Tel a été peut-être le cas observé par Lavirotte (cas publié en 1873).

« Mme C..., mère de trois enfants bien constitués, accoucha après huit mois révolus de grossesse, et sans qu'il me soit possible de dire la cause de cet accouchement prématuré, d'un enfant du sexe féminin, d'une force et d'un volume comparable à ceux d'un enfant à terme de petite dimension. Comme la respiration se faisait bien et que les cris étaient énergiques, je crus pouvoir rassurer la famille qui s'inquiétait de cette naissance prématurée. Ce pronostic que je croyais peu aventuré ne devait pas se vérifier ; en effet, cet enfant ne voulut jamais prendre le sein ; après nombre de tentatives inutiles, on essaya de la faire boire au verre ou à la cuillère ; ici encore même insuccès ; l'enfant gardait quelques instants le lait qu'on lui introduisait dans la bouche, puis elle le laissait échapper au dehors sans chercher à le retenir. J'ai essayé de faire parvenir ce liquide jusque dans l'arrière-gorge. Ici encore même résultat négatif : le lait séjournait quelque temps à l'arrière-gorge, puis il ressortait par les fosses nasales, ce à quoi on était du reste, en droit de s'attendre, puisqu'il ne s'opérait aucun mouvement de déglutition. Au bout de 36 heures, cet enfant n'avait pas encore avalé une goutte de liquide. Voyant l'inanité des efforts que j'avais faits jusqu'alors, l'idée me vint d'essayer l'allaitement forcé au moyen d'une sonde œsophagienne. J'introduisis dans l'estomac une sonde urétrale en gomme élastique de gros calibre, j'injectai avec une seringue une demi-verrée de lait sucré et coupé avec de l'eau. Je répétai encore cette opération le soir. Les cris de l'enfant qui devenaient faibles reprirent de l'énergie et dans la nuit, elle opéra deux ou trois fois des mouvements de déglutition lorsqu'on introduisit du lait au fond de la bouche. Le lendemain, la sonde fut introduite de nouveau ; mais l'enfant n'opéra plus de mouvements de déglutition. Craignant d'enflammer l'œsophage par la répétition de cette manœuvre, je ne tardai pas à me décourager à mon tour et à cesser mon cathétérisme. Le résultat de cette abstention fut la mort de l'enfant... Ainsi, voilà un enfant fort et vigoureux, bien constitué, au moins en apparence, auquel il ne manque rien, rien que l'instinct de la déglutition, peut-être même la sensation de la faim, comme cela semble ressortir de ces cris plaintifs que poussent les enfants privés de nourriture. On a essayé en vain de placer des aliments dans le pharynx ; l'œsophage est resté fermé probablement parce que les centres nerveux n'ont pas été impressionnés comme il l'aurait fallu pour déterminer une action réflexe nécessaire à la déglutition, si ce n'est une fois ou deux après la première injection du mélange de lait et d'eau, comme pour nous montrer que cet instinct était prêt à éclore définitivement et que c'est à son

absence qu'il faut attribuer la mort de cette petite fille... Chez ce premier sujet, c'est donc l'intelligence ou, si l'on aime mieux, le développement cérébral qui a manqué ».

Nous ne discuterons pas la valeur des termes employés : instinct, développement cérébral absent, pas plus que la conduite suivie par l'auteur, cela nous entraînerait trop loin. Il est infiniment probable qu'avec les méthodes employées dans les maternités modernes, on aurait réussi à faire téter l'enfant. Quoiqu'il en soit, nous soumettons ce fait à l'appréciation individuelle de chacun.

Peut-être certains cas d'*idiotisme* ou simplement d'*indigence d'esprit* voisine de l'imbécillité, sont-ils dus à la prématuration seule ; en tous cas, il est souvent difficile de faire le point de départ entre ces deux facteurs, l'état de prématuration, cause d'arrêt de développement, et les lésions hémorragiques, ou par simple ébranlement matériel, provoquées par l'accouchement prématuré lui-même.

L'avenir nous apprendra sans doute si dans certains cas de prématurés idiots, où l'on trouve « des arrêts de développement du système vasculaire de l'écorce, la rareté des éléments cellulaires, la persistance des caractères embryonnaires de la structure des circonvolutions (Cullerre) » dans l'enfance, lésions suivies de nécrobiose à l'état adulte, si ces lésions ne sont pas imputables à la prématuration seule, à laquelle viendraient s'ajouter quelquefois de simples ébranlements cérébraux dus à la compression nerveuse, accompagnés ou non d'hémorragies capillaires et capables en outre de causer des troubles dans l'innervation vaso-motrice.

Ce sont surtout les prématurés de 6 mois $1/2$ à 8 mois qui ont à souffrir au point de vue cérébral de leur naissance avant terme. Ceux de 8 mois, 8 mois $1/2$, surtout lorsqu'ils sont issus de parents sains, lorsqu'ils ont une qualité de protoplasme dont les noyaux chimiques fondamentaux fonctionnent d'une façon particulièrement économique, sont généralement préservés des troubles cérébraux précités.

Au point de vue cérébral proprement dit, la prématuration, à notre avis, peut laisser des traces, non seulement à cause des hémorragies auxquels l'accouchement prématuré donne lieu, mais par suite de la formation insuffisante ou encore absente de certaines parties du cerveau entrant trop brusquement et trop hâtivement en activité. La

couche des petites cellules pyramidales ne se développe que vers le 8^e mois, et quelquefois même plus tard; il s'ensuit que chez un certain nombre de prématurés nés avant cette époque, surtout parmi les plus débiles, cette couche de cellules risque de se développer incomplètement. Le développement incomplet quantitatif de ces cellules restreint le nombre des fibres d'association, voies de conduction des impressions qui y cheminent sous forme d'influx nerveux vers des centres qu'elles rattachent entre eux. Aussi, les prématurés qui se trouvent dans ces conditions ne peuvent-ils, faute d'avoir à leur disposition tous les instruments nécessaires, posséder autant d'associations d'idées, et développer autant de processus mentaux que les nouveau-nés à terme. Dans ces conditions le cercle de leurs pensées se trouve restreint, et leur développement intellectuel inachevé.

Les grandes cellules pyramidales qui apparaissent déjà vers le 5^e mois sont loin d'être suffisamment formées à la naissance des prématurés de 6 mois 1/2 à 8 mois surtout, pour fonctionner suffisamment; sans compter que l'irrigation sanguine peut être des plus défectueuses.

De même à la naissance, dans les hémisphères cérébraux, on ne trouve guère chez le nouveau-né à terme de fibres à myéline que dans les couches sous-jacentes à la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante; on en trouve également au niveau du tractus des pédoncules cérébraux; les autres parties du cerveau n'acquièrent leurs fibres à myéline que dans les premières semaines qui suivent la naissance à terme. On conçoit que des cylindre-axes, friables et non protégés par une gaine de myéline, puissent subir sans trop de difficulté une compression traumatisante, ce qui est d'ailleurs en particulier le cas pour les faisceaux pyramidaux dont la non-myélinisation a été invoquée comme cause de la maladie de Little. La non-myélinisation peut donc être une cause sinon toujours d'arrêt de développement, du moins parfois de débilité particulière.

Le cas du prématuré Ch. (voir obs. VII) semble pouvoir s'expliquer par quelques-unes des considérations précédentes. Ce prématuré, né à 7 mois 1/2 de parents sains, avait à sa naissance une tête d'une grande

petitesse, et qui resta pendant 7 mois comme arrêtée dans son développement. Actuellement, c'est un dégénéré, un indigent d'esprit, et un infantile de corps et d'esprit.

Le moindre travail de tête engendre chez lui, presque de suite, une vive souffrance. Ses pensées ne vont pas au-delà de certaines déductions ; son vocabulaire est pauvre, vraisemblablement à cause de la difficulté qu'il a à donner un sens déterminé à un mot sortant tant soit peu des usages habituels de la vie quotidienne ; le fonctionnement imparfait de son cerveau s'explique peut-être, en dehors de l'hypothèse d'une atrophie mentale à la suite d'hémorragies, par le trop petit nombre de fibres d'associations intercentrales, ainsi que par la débilité et la formation insuffisante des cellules nerveuses. Les processus mentaux sont chez Ch. d'une lenteur tout à fait caractéristique ; et cette torpidité spéciale peut être mise sur le compte d'une insuffisance dans l'irrigation cérébrale, ou, du moins, dans la nutrition du cerveau. Car il est de fait que, chez quelques prématurés, certaines parties du corps ne sont pas suffisamment nourries, comme le prouve la présence chez eux d'atrophies qui peuvent frapper des segments de membres ou des membres entiers (voir R. L., obs. II). Cela se conçoit d'ailleurs. Les organes fonctionnant le plus activement, souvent en raison de leur plus grande vigueur primitive ou de leur plus grande nécessité de fonctionnement, détournent pour eux, quand le corps n'a pas de réserve suffisante, un afflux nourricier assez abondant pour pouvoir nuire, par suite, à la nutrition d'autres organes moins favorisés. D'autant plus que c'est dans les organes qui ont les plus grands besoins, en raison de leur plus grand fonctionnement, que l'activité circulatoire est la plus grande en vertu d'un principe de physiologie bien connu.

En résumé, il se peut que chez ce prématuré il y ait eu compression crânienne au moment de l'accouchement, d'autant plus que la mère de Ch. était primipare. L'assez grande longueur du travail a peut-être joué un rôle en augmentant les chances de compression. On peut faire certainement jouer le rôle de cause occasionnelle au nervosisme de la mère, mais par lui-même il semble avoir été insuffisant.

Mais c'est la prématuration qui semble avoir joué le plus grand rôle,

comme le prouvent l'incontinence d'urine des premières années, le développement très retardé du cerveau pendant les premiers 7 mois, l'infantilisme physique, l'indigence d'esprit, la santé délicate (1).

En résumé, d'autres maladies ou troubles nerveux que ceux dus à la simple compression hémorragique, peuvent se rencontrer chez les prématurés. « Quoiqu'on accorde en général peu d'importance à la naissance prématurée dans la pathogénie des *vésanies*, dit Audebert, on constate cependant dans de nombreux cas de délires systématisés ou de manie que les sujets sont nés avant terme. Il convient d'ailleurs de faire intervenir la notion d'intoxication pendant la vie intra-utérine ; d'où il ressort qu'un accouchement prématuré et la psychose sont deux effets corrélatifs d'une même cause, par exemple l'alcoolisme. » Quant à nous, nous croyons d'autant plus à la possibilité de psychoses chez les prématurés qu'elles sont liées, d'après Joffroy, à des imperfections du tissu encéphalique impossibles à déceler actuellement.

« De toutes ces considérations, dit Audebert, il résulte que le prématuré est souvent un *blessé*, presque toujours un *malade*, toujours un *avorton*, et on s'explique l'aphorisme de Mauriceau, disant : « Sur 1,000, à peine s'en rencontre-t-il un qui échappe ». Audebert ajoute qu'il existe des exceptions. Certes oui ! Nous en donnerons pour exemple le cas du jeune R. L., né à 6 mois 1/2 (et peut-être moins encore) ; cet enfant était indemne de tare héréditaire ; mère et grands parents maternels sains ; père jamais malade, grands parents paternels paraissent n'avoir eu ni syphilis, ni tuberculose. Cet enfant d'abord très débile, âgé actuellement de 5 ans 1/2, a toutes les apparences d'une parfaite bonne santé ; il présentait il y a un an une légère atrophie des membres inférieurs, mais elle est maintenant insignifiante. L'enfant est aussi grand que les enfants de son âge, il est gai, vif, très intelligent, occupe un bon rang en classe ; il est bien conformé de corps et d'esprit ; il ne présente en aucune façon les apparences d'un avorton ; il est également certain qu'il ne les pré-

(1) Certains cas de microcéphalie reconnaissent peut-être pour cause déterminante la naissance avant terme.

sentera pas non plus dans l'avenir ; et s'il en est ainsi pour un enfant de 6 mois $1/2$, les exceptions doivent être encore plus fréquentes pour les enfants de 8 mois, 8 mois $1/2$ par exemple.

L'exception « rapportée par Villemin est particulièrement intéressante. C'est l'observation d'une fillette née à 5 mois $1/2$ et pesant 955 grammes au moment de sa naissance. Elle fut d'abord abandonnée pendant qu'on soignait la mère ; puis, par esprit de curiosité scientifique, bien plus que dans l'espoir de la sauver, on s'occupa d'elle, on la réchauffa, etc. Malgré des péripéties graves telles qu'une broncho-pneumonie, elle put s'élever, et à 31 mois elle savait quelques phrases de français et comprenait couramment l'allemand ».

« Vous trouverez aussi de par le monde, des individus d'un développement physique et intellectuel égal ou supérieur à la moyenne et qui sont cependant des enfants nés avant terme. Mais ce sont là des exceptions, exceptions d'autant plus fréquentes que la vie utérine a duré plus longtemps » (Audebert).

Les considérations que nous avons présentées plus haut montrent suffisamment l'utilité qu'il y a à diminuer le plus possible le nombre des prématurés, qui risquent, à part les cas exceptionnels, de devenir des déchets sociaux ou d'en faire. Voici ce que dit Morse au sujet des prématurés : « Jusqu'à ce que nos connaissances concernant l'alimentation des enfants puissent un jour nous permettre de soigner les prématurés avec plus de chances de succès qu'aujourd'hui, notre plus ferme espoir, pour le bien de la mère ainsi que pour celui de l'enfant, repose avant tout sur la pratique de la symphyséotomie ». Nous sommes d'avis que l'alimentation la plus parfaite et la plus régulière possible ne suppléera jamais à l'insuffisance digestive d'un grand nombre de prématurés rendus incapables par leur état d'en profiter. Nous estimons que de mettre au jour, à moins d'une nécessité absolue, des enfants avant terme, est une chose à la fois inutile et nuisible, et qu'au lieu d'avoir recours à des demi-mesures, ou d'en espérer pour l'avenir, mieux vaut employer, toutes les fois qu'il n'y a pas une contre-indication formelle, la symphyséotomie. C'est la pratique préconisée et suivie avec un plein succès par notre maître, M. Pinard.

CHAPITRE VI

Respiration et circulation

Un certain nombre de maladies sont directement liées à l'état de prématuration, c'est-à-dire surviennent dans les premiers jours ou les premières semaines qui suivent la naissance. Nous ferons une description succincte de quelques-unes d'entre elles en les classant par appareils.

Respiration. — La voix des nouveau-nés prématurés est très faible ; leurs cris sont sans vigueur, rares, aigus, monotones ; souvent c'est un vagissement à peine perceptible, un hoquet aigu ou saccadé ; on a encore comparé leurs cris à un pialement de jeunes poussins. La respiration est superficielle et irrégulière ; elle est faible, peu sensible ; le thorax, presque immobile, ne s'élève pas et ne s'affaisse pas avec la même vigueur que chez l'enfant robuste ; le murmure vésiculaire est à peine perceptible et aux deux bases le son de percussion est plus sourd que dans le reste de la poitrine. L'enfant n'arrive donc pas à déplisser complètement les alvéoles de son poumon. « Après sa première entrée en fonction, le centre respiratoire est instable et l'action des poumons irrégulière ; il s'établit un rythme respiratoire rappelant le phénomène de Cheyne-Stokes. Les premiers mouvements respiratoires ont une tendance à s'espacer ou sont si faibles qu'une intervention est nécessaire. Même après cette intervention, le centre respiratoire peut encore avoir une défaillance, et il peut en résulter une attaque de cyanose, bientôt suivie d'une autre ou de plusieurs autres de plus en plus graves jusqu'à la mort » (Adriancc).

Quand au rythme de Cheyne-Stokes qui est signalé par cet auteur et par d'autres, il demande quelques commentaires. Est-il lié à une participation à la fois défectueuse et insuffisante du cerveau à l'acte respiratoire ? Des observations faites par Vaschide et Vurpas sur un anen-

céphale sembleraient de prime abord justifier cette manière de voir : « La respiration en type de Cheyne-Stokes semble indiquer que le bulbe ne suffit pas à la respiration rythmique normale. Celle-ci exige, pour être rythmique et normale, l'intégrité du cerveau. Certaines expériences que nous avons pratiquées sur le chien concordent avec ces résultats. Il semble donc que dans les phénomènes respiratoires il faille faire intervenir deux actions différentes, l'une bulbaire, l'autre cérébrale. Au bulbe serait dévolu le rôle principal et véritablement fondamental, au cerveau celui de coordinateur, capable seul de donner un rythme défini aux excitations saccadées du bulbe, résultat probable de l'action de l'acide carbonique qu'un sang asphyxique met au contact des éléments bulbaires ». Ces faits, s'ils sont exacts, prouvent dans le cas des prématurés qui présentent le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, que ce dernier serait dû à l'insuffisance des incitations du cerveau sur les centres bulbaires, ce qui n'aurait rien d'étonnant, étant donnée la débilité des prématurés présentant ce rythme ; sans compter que ces incitations cérébrales insuffisantes sont dues elles-mêmes à l'excitabilité insuffisante que le sang asphyxique et les centres bulbaires exercent à leur tour sur le cerveau. Et ici encore il faut mettre en cause la débilité qui est d'ailleurs une source de cercles vicieux dans le fonctionnement défectueux des divers appareils de l'organisme. Voilà ce que l'on peut dire en faveur de cette hypothèse. Mais on ne saurait être trop prudent quand il s'agit de donner de pareilles interprétations d'un rythme pathologique sur la nature duquel on n'est pas encore complètement fixé. Il se pourrait d'une part que dans le cas observé par Vashide, la respiration de Cheyne-Stokes soit due à une simple malformation bulbaire et que d'autre part le sang asphyxique ou simplement trop pauvre en oxygène soit capable à lui seul de déterminer une arythmie.

Citons maintenant le cas du professeur Schultze, d'Iéna, où il s'agit d'un enfant masculin ; c'était un hémicéphale vivant, né en même temps qu'une sœur jumelle tout à fait normale. Voici ce que dit à ce sujet Preyer qui le vit deux jours après sa naissance : « La tête portait une grosse masse rouge comme une tumeur et cessait juste au-dessus des yeux... Je constatai sur ce nouveau-né de deux

jours que la respiration était *remarquablement régulière*, la peau très fraîche... La motilité était très faible... ». Cet enfant était « acéphale, c'est-à-dire entièrement privé de cerveau » (Preyer).

Cela semblerait prouver qu'ici le bulbe suffisait à la fonction rythmique, sans qu'il eût besoin pour cela du cerveau. Nous mettons en dehors les cas normaux où le cerveau jouerait, d'après Pachon, un rôle dans la production de ce rythme.

Il se pourrait que la principale cause du rythme de Cheyne-Stokes consistât dans un *sang insuffisamment oxygéné, et peut-être en même temps intoxiqué.*

« Dans l'évolution ultérieure de l'appareil pulmonaire, plusieurs cas peuvent se présenter. Tantôt, peu à peu, la respiration prend une énergie presque normale et l'enfant échappe à la mort par insuffisance respiratoire. Tantôt l'établissement incomplet de la respiration persiste avec les caractères signalés plus haut, et l'enfant s'éteint rapidement en quelques heures ou il devient cyanotique. » (Marfan).

Nous ne parlerons pas de la *cyanose* des nouveau-nés ; c'est un sujet très connu et sur lequel nous n'avons rien de spécial à rapporter. Mentionnons en passant ce fait exceptionnel, signalé par Billard et Jörg, la vie sans respiration, qui peut durer quelque temps, grâce à la persistance de la circulation fœtale. Nous ne mentionnerons également qu'en passant l'*atélectasie* qui peut être une cause prédisposante de la *pneumonie*, cette dernière affection étant généralement apyrétique et ne s'accompagnant pas de toux ; enfin la *broncho-pneumonie*.

« La broncho-pneumonie finale constitue le mode de terminaison habituelle de l'existence des nouveau-nés tarés, issus de souche infectieuse ou toxique... ; en dehors de faits assez rares, en dehors, en particulier, de quelques entérites, nous n'avons jamais constaté l'absence de ces altérations des voies respiratoires chez les enfants débilités » (Charrin et Nattan-Larrier).

La forme hémorragique de la broncho-pneumonie est fréquente chez les prématurés ; d'après Balzer, l'hémorragie y serait causée par l'hypostase, à laquelle s'ajoutent des troubles de l'innervation vaso-motrice, des modifications du sang, et d'après Mosny la congestion qui accompagne toute affection pulmonaire.

A notre avis, il existe une forme de broncho-pneumonie hémorragique due à la persistance d'une hyperémie passive siégeant au ni-

veau du poumon et provoquée par l'accouchement. Les capillaires du poumon n'offrant qu'une barrière peu résistante aux microbes, celle-ci est vite franchie par eux; le sang, une fois intoxiqué par eux, il se produira des hémorragies d'autant plus facilement qu'il existait déjà une hyperémie et que les vaisseaux sont plus friables. Les hémorragies, d'abord intra-parenchymateuses, peuvent devenir intra-alvéolaires. Cette forme nous semble exister dans quelques cas, bien qu'elle soit peut-être une des moins fréquentes.

Circulation. — « Le cœur des prématurés bat faiblement, d'une manière à peine perceptible. Les battements sont quelquefois ralentis. » (Marfan). L'asthénie myocardique peut donner lieu à un *œdème cardiaque*, qui est une variété de l'œdème des nouveau-nés. La faible coagulabilité du sang produit chez les prématurés une tendance aux *hémorragies*, en particulier à des omphalorrhagies beaucoup plus fréquentes que chez les nouveau-nés à terme. « Les prématurés possèdent à la naissance une proportion excessive d'hémoglobine, mais elle n'est que faiblement combinée aux globules rouges, et il y a une tendance marquée à l'anémie. Souvent les enfants couchés dans une couveuse sont d'une blancheur de cire; cela tient à une simple exagération de la perte d'hémoglobine qui se présente d'ailleurs pendant les trois premières semaines chez les enfants à terme. La destruction d'hémoglobine est active dans les deux cas, mais de même que pour les autres processus, l'organisme des prématurés est lent à remplir sa tâche. » (Adrianne).

Le cœur fonctionne plus régulièrement que la respiration et des auteurs ont fait observer que ce fait est dû à ce que le cœur a reçu son éducation préliminaire déjà dans l'utérus. « Cependant, occasionnellement, le cœur peut défaillir. Il est de fait que la mort peut être la conséquence d'un simple faux pas du cœur. Dans les observations que j'ai en ma possession, 4 prématurés moururent sans cause assignable: la machine corporelle refusa de travailler et dans cet arrêt de toutes les fonctions le cœur n'a pas été sans jouer un rôle. » (Adrianne).

Appareil lymphatique. — La circulation lymphatique est plus développée chez le prématuré que chez l'enfant à terme. Wiener a

prouvé par ses expériences qu'elle est particulièrement développée chez le fœtus et qu'elle accomplit son cours de la même façon que chez l'enfant à terme.

La lymphe, on le sait, joue un grand rôle dans la digestion et la résorption ; son rôle dans la résorption a été prouvé également par Wiener à l'aide d'une expérience ingénieuse (Voir Preyer, *Physiologie de l'enfant*).

Le tube digestif contient un vaste réseau lymphatique extrêmement important, et c'est par le degré plus ou moins grand de résistance de l'appareil lymphatique que se mesure sa plus ou moins grande capacité d'infection et sa plus ou moins grande facilité à contracter des gastro-entérites.

La prématuration peut amener une persistance de la vie embryonnaire des cellules lymphatiques selon sa plus ou moins grande débilité et l'on conçoit alors qu'un certain nombre de prématurés soient atteints de lymphatisme. D'ailleurs le lymphatisme a été défini par plusieurs auteurs, un état transitoire caractérisé à la fois par la prolongation de la vie embryonnaire des cellules (1) et par une débilité générale avec localisations cutanées, muqueuses, ganglionnaires, d'une gravité plus ou moins grande. Les lymphatiques sont sujets, d'après Potain, à des gastro-entérites. Si à cet état de lymphatisme se joint, comme cela se voit chez les prématurés, une stagnation de la lymphe dans les vaisseaux, la vitalité des tissus et le chimisme des humeurs seront modifiés. « L'enfant scrofuleux, dit Faivre, est condamné à diverses manifestations paroxystiques : conjonctivites tenaces à répétition, érosions faciles des narines, coryza chronique, angine granuleuse avec grosses amygdales ; il s'enrhume facilement et fait des écoulements d'oreille ». C'est le tableau que présentent plusieurs de nos observations, en particulier celle de La. R. (obs. IX), qui a présenté la presque totalité des divers signes que nous venons de décrire.

(1) Chez l'enfant, les ganglions lymphatiques qui se trouvent en pleine période d'activité, sont semblables, sur beaucoup de points, à ceux des animaux, tandis que chez l'adulte un certain nombre de ganglions sont déjà en voie de régression ; le réticulum devient plus net, surtout celui qui entoure les vaisseaux ; la capsule et la travée qui partent des ganglions s'épaississent et prennent un aspect fibreux.

La circulation lymphatique remarquablement développée des prématurés assure une diffusion plus facile des microbes et des toxines dans leur organisme.

Le système lymphatique étant souvent paresseux chez les prématurés, il a besoin d'être stimulé. C'est ce qui semble ressortir d'une observation de Delestre (*Ann. de gynécologie*, janv. 1901). « Un fait des plus curieux m'a encore frappé au cours de ces expériences. Chaque fois que je faisais une petite prise de sang chez ces enfants, et particulièrement chez les prématurés, il se produisait une amélioration de l'état général passagère, mais des plus manifestes, et ce fut pour moi une révélation lorsqu'un de ces enfants, qui était mourant et auquel je pris un peu de sang pour l'ensemencer, se rétablit ensuite complètement. De là à employer cette saignée comme moyen thérapeutique, il n'y avait qu'un pas, .. je l'ai employé avec un succès véritablement étonnant. Lorsque je n'ai pas eu de guérison, j'ai toujours eu une amélioration immédiate et souvent assez durable ». Saignées de 1,800 à 2,000 gr. par soustractions fractionnées. Des enfants cyanosés, froids, mourants, revenaient à la vie. « Cette saignée agit chez les prématurés en stimulant l'activité de leurs organes hémato et lymphopoiétiques ».

CHAPITRE VII

Appareil tégumentaire et rénal.

1° Tégument. — Chez les prématurés, l'épiderme se desquame mal. Cette desquamation qui débute normalement du 4^e au 5^e jour, à peu près vers la même époque où s'opère la chute du duvet, est retardée et elle se prolonge souvent jusqu'à la fin du deuxième mois. La peau présente, plus souvent que chez les nouveau-nés à terme, une coloration ictérique. Les cheveux croissent difficilement. « Pour peu que l'enfant ait de la diarrhée et ne soit pas tenu très proprement, la peau des fesses se couvre d'erythème, de vésicules, d'érosions, d'ulcérations. Il se produit très facilement des eschares des malléoles et du talon (Marfan) ». Mentionnons, en passant, le *sclérème* qui est longuement décrit par les auteurs, et l'*ichtyose* des nouveau-nés observée surtout chez des enfants du sexe féminin, suivie plus ou moins rapidement de mort, et de cause encore inconnue ou du moins fort discutée.

2° Reins. — On observe souvent une rétention d'urine durant un jour et quelquefois même plus. L'acide urique se forme en abondance, comme le prouvent les taches fréquentes qui souillent les serviettes. Dans un certain nombre de cas, la rétention d'urine peut être due aux infarctus d'acide urique. Ceux-ci, causés par la faiblesse de la circulation et l'insuffisance de la respiration, sont causés à leur tour d'un certain degré d'insuffisance rénale, de concrétions urinaires, de coliques néphrétiques, d'affections du rein et de phénomènes convulsifs ou comateux dus, d'après Parrot, à une véritable encéphalopathie urémique.

« La sécrétion urinaire, dit Audebert, peut faire complètement défaut; il y a quelques années, une sage-femme m'appela en toute hâte auprès d'un nouveau-né, et me pria de porter les instruments

nécessaires pour l'opérer immédiatement, car cet enfant était atteint, disait-elle, d'imperforation de l'urèthre. Depuis sa naissance, qui remontait à 36 heures, il n'avait pas émis une goutte d'urine. Il me fut facile de voir sans cathétérisme que cet enfant était tout simplement un prématuré, né à 7 mois, pesant 1,600 grammes et présentant, non une imperforation de l'urèthre, mais de l'anurie, conséquence de sa débilité congénitale. Réchauffé, gavé et mis en couveuse, il mouilla quelque peu ses langes dès le lendemain, et la fonction urinaire s'établit bientôt normalement ».

Baumel cite le cas d'une petite prématurée qui, le premier jour, urinait par l'ombilic (grâce à une persistance probable de l'ouraque). La fonction urinaire devint normale ensuite.

CHAPITRE VIII

Ligaments et aponévroses (Hernies). — Squelette (Rachitisme). — Croissance des tissus.

1° Ligaments et aponévroses. — Un certain nombre de prématurés, ceux de 6 mois $1/2$, 7 mois, présentent une faiblesse plus grande des ligaments et des aponévroses. En ce qui concerne les ligaments, nous n'avons rien de particulier à noter ; il n'en n'est pas de même pour les aponévroses souvent trop faibles ou incomplètement développées, ce qui peut donner lieu à la formation de hernies.

Hernies. — Les prématurés présentent très fréquemment des hernies. Les hernies les plus souvent observées sont les hernies ombilicales ; les hernies inguinales viennent en seconde ligne. D'après M. le professeur Pinard, les hernies se rencontrent au moins dans la moitié des cas. Leur fréquence s'explique par la soudure incomplète des deux moitiés constitutives de la ligne blanche pour les hernies ombilicales ; quant aux hernies inguinales, c'est par la migration des testicules qui laisse béant l'anneau inguinal.

C'est surtout dans les premières semaines et les premiers mois qui suivent la naissance, que les hernies se montrent chez les prématurés et avec une fréquence d'autant plus grande qu'ils sont plus éloignés du terme. La faiblesse des tissus joue un rôle capital dans la production des hernies. C'est ce qui semble avoir été le cas d'une femme cardiaque, prématurée de 7 mois, qui étant enceinte, entra à Baudelocque (voir obs. VI), et s'aperçut à 15 ans de l'existence d'une hernie.

Les omphalocèles congénitales sont relativement plus fréquentes chez les prématurés que chez les enfants à terme. « Sur le cadavre d'un fœtus de 7 mois..., dit Scarpa, il suffit de comprimer légèrement, d'arrière en avant avec le doigt ou l'extrémité d'une sonde, l'ombilic pour enfoncer le

péritoiné dans l'anneau ombilical, et si en même temps on tire doucement le cordon en dehors, le petit enfoncement augmente et devient plus profond en prenant la forme d'un entonnoir ».

« On peut donc admettre, dit Vidal de Cassis, qu'à 7 mois il y a encore une hernie près de pointer ». On conçoit par cela même qu'un tiraillement du cordon, un accident, un choc parvenant au fœtus, les premiers efforts de la respiration, comme le fait remarquer ce même auteur, soient de nature à compléter une hernie qui existe pour ainsi dire naturellement. Sur 8 observations de l'omphalocèle congénitale de la thèse de Planque, il est fait mention de trois cas de hernies chez des prématurés. Cette proportion rend assez compte de la fréquence considérable des hernies de ce genre chez les prématurés.

Comme exemple de hernie survenant chez un prématuré, quelques semaines après sa naissance, signalons un cas de hernie étranglée inguinale, rapporté par D'Arcy-Power :

avril 1901, un enfant d'apparence misérable, âgé de 5 semaines, fut reçu à l'hôpital Saint-Barthélemy, dans le service de M. D'Arcy-Power; le 12 avril une grosseur avait apparu dans l'aîne et le 13 l'enfant vomissait chaque fois qu'il prenait le sein et criait toute la journée. Les vomissements continuèrent jusqu'à son admission à l'hôpital et il n'y avait pas eu de selle depuis le 12, à 9 h. du matin. L'enfant était un prématuré de 7 mois. Il était cyanosé et en collapsus; dans l'aîne gauche il y avait une hernie du volume d'une noisette. Le taxis sous chloroforme ne réussit pas. L'opération eut lieu; la hernie contenait un faible fragment du grand mésentère et un nœud d'intestin grêle congestionné; elle était congénitale, pas de liquide dans le sac. L'étranglement siégeait à l'anneau inguinal interne très serré... L'opération réussit bien, l'enfant mangea après et il eut une selle dès le lendemain matin; plus de vomissement. Plaie guérie après 4 jours, sutures enlevées. Quitte l'hôpital le 30. Il pesait 4 livres 12 onces à l'admission; 5 livres 1 once à la sortie... L'enfant rentre le 21 mai au dispensaire métropolitain pour une hernie inguinale droite. Elle était due à un phimosis très accentué; la circoncision faite, l'enfant se remet très bien » (1).

(1) D'Arcy Power rappelle que la hernie étranglée est extrêmement rare chez le très jeune enfant, qu'on en connaît environ une centaine de cas chez des enfants de moins d'un an, nombre infime comparativement à la très grande fréquence de la hernie inguinale congénitale. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, dit-il, la mortalité par la herniotomie, dans ces cas, est très faible. On a signalé 16 cas de hernie étranglée pour le premier mois de la vie, autant environ pour le second mois. La moitié des cas environ, observés chez les enfants de moins d'un an, se présentent dans les trois premiers mois.

2° Rachitisme. — Beaucoup de prématurés deviennent rachitiques. On peut s'en assurer en fréquentant les services d'enfants malades. Plusieurs de nos observations se rapportent à des rachitiques. Pourquoi cette fréquence plus grande du rachitisme chez les prématurés que chez les enfants à terme ? Cela tient, à notre avis, à ce que la prématuration est une cause puissante de troubles digestifs, et ces troubles digestifs provoquent le rachitisme de la façon suivante :

1° L'absorption intestinale, qui s'accomplit défectueusement par suite de l'altération du chimisme gastrique, et qui est d'abord cause d'athrepsie et de marasme dans les premiers temps de la vie, peut plus tard par sa persistance donner lieu à une nutrition défectueuse des cellules et en particulier du tissu osseux, d'où développement du rachitisme ;

2° Il se produit par digestion incomplète, gastro-entérite, dilatation stomacale, des fermentations microbiennes, d'où auto-intoxication, cause dystrophiante pour les cellules.

Chez les rejetons tarés, la présence des toxines diminuant le volume du protoplasme capable de fonctionner, il s'ensuit une mauvaise nutrition pour les cellules en général, et les cellules osseuses en particulier en souffriront à la longue, si l'organisme n'est pas assez fort pour résister à cette cause débilitante. Les expériences de Charrin confirment cette vue théorique : Charrin a démontré que les rejetons tarés n'utilisent que de faibles proportions des quantités d'aliment introduites et désassimilent davantage.

En somme, le rachitisme, qui appartient plus à la cellule qu'au trouble de trophicité nerveuse, surtout dans le cas de prématuration, nous paraît se produire toutes les fois que la cellule, pour une raison ou pour une autre, présente une insuffisance dans ses processus d'oxydations réparateurs et éliminateurs, avec diminution corrélative des hydratations, interversions moléculaires, etc.

Chez les prématurés on trouve, comme chez les enfants à terme, plusieurs degrés d'altérations osseuses : 1° un trouble de nature atrophique dans la croissance de l'os ; l'os possède en outre une compacité moindre vraisemblablement par suite de modifications quantitatives et qualitatives dans la composition chimique. Les individus qui pré-

sentent cette texture du tissu osseux, avec gracilité du squelette par atrophie, peuvent n'avoir aucun signe accentué de rachitisme;

2° Le rachitisme franc.

La prématurée A. D. (obs. XV) présente une simple gracilité du squelette. Au contraire, dans d'autres observations comme celle de La R... (obs. XVI), on trouve du rachitisme franc.

Dans deux de nos observations (obs. IX et X), on trouve le frontolymphien et d'autres signes (lymphatisme, infantilisme) qui appartiennent également à l'hérédo-syphilis. Pour La. R., bien que son père, qui se trouve actuellement en parfaite bonne santé, et qui m'a paru de bonne foi, m'ait dit ne s'être jamais aperçu d'accident syphilitique sur lui-même, on peut à la rigueur mettre en avant une syphilis ignorée de l'un ou de l'autre parent. D'autre part, c'est surtout parmi les hérédo-syphilitiques venus avant terme que le rachitisme est le plus fréquent et le plus accentué. On admet généralement que certains signes de rachitisme peuvent être communs avec ceux de l'hérédo-syphilis, sans que le rachitique soit pour cela un hérédo-syphilitique.

Si l'on songe que la syphilis provoque le rachitisme, grâce à des troubles de la nutrition générale, par assimilation défectueuse, avec ou sans influence des nerfs trophiques, et que la prématuration peut aussi entraîner des troubles indirects dans la nutrition générale des cellules, il est bien difficile dans certains cas où il s'agit de prématurés, de savoir à laquelle de ces deux causes ils doivent le rachitisme.

3° Croissance des tissus. — Dans deux de nos observations, nous constatons une diminution dans le développement de certains tissus. R. L. (obs. II) présente une légère atrophie des membres inférieurs, alors que les autres organes de l'économie s'accroissent normalement. De plus le membre inférieur gauche est plus court de $1/2$ cent. à 1 cent. que le droit.

Chez Yv. (obs. IV), tout le côté gauche du corps a subi dans son développement une légère atrophie ou mieux diminution de développement. Cette atrophie existait aussi bien à la face du côté gauche qu'à la jambe du même côté. Elle était nettement segmentaire, c'est-à-dire portait franchement sur une moitié du corps, mais était surtout accentuée au membre supérieur gauche.

Chez R. L... la légère diminution du développement des membres inférieurs a presque disparu et elle tend maintenant à disparaître complètement ainsi que la différence de longueurs qui existait entre le membre inférieur gauche et le droit. Chez Yv., l'atrophie de tout le côté gauche du corps est actuellement moins marquée.

Nous ne savons quelle explication on peut donner du caractère nettement segmentaire de cette anomalie de développement, qui paraît être de nature dystrophique. Ce qu'il y a également de particulier dans ces deux cas, c'est que chez les prématurés R. L. et Yv., les organes, après avoir subi un arrêt de développement, ont déjà presque rejoint l'avance que les autres organes avaient sur eux.

Est-ce à dire qu'il y ait un balancement dans la croissance des divers organes, l'organisme ne pouvant suffire à leur accroissement à la fois intégral et uniforme? Nous ne le pensons pas, malgré l'opinion de Lavirotte, qui affirme que les diverses parties du corps, chez les prématurés, s'accroissent successivement.

« Il n'est pas moins certain, dit cet auteur, que les différentes parties de leur organisme ne grandissent pas toutes ensemble, mais qu'elles le font alternativement, comme si la nature ne pouvait suffire à la plénitude de son œuvre dans un espace de temps trop court. En effet, pendant que la taille s'élève, les fonctions respiratoires, les fonctions digestives languissent. C'est alors qu'on voit survenir quelquefois le rachitisme, la chlorose, etc. Faiblesse! ne manque-t-on pas de dire, par suite d'un développement trop rapide de la taille. Pourquoi ne pas accuser plutôt le manque d'activité des organes respiratoires et digestifs, qui étant restés stationnaires, sont au-dessous de leur nouvelle mission. Nous les verrons cependant se réveiller bientôt à leur tour de leur apparent engourdissement pour rendre tous les services qu'ils sont appelés à rendre. L'intelligence elle-même, qui reste le plus souvent en souffrance pendant ces accroissements considérables de la taille, fleurit dans ses temps d'arrêt d'une manière remarquable. Pourquoi ne dit-on pas alors que si la taille ne s'élève pas, c'est que les poumons, le cœur, le cerveau, l'estomac grandissent? »

« Ainsi il y a, dans l'accomplissement de cette fonction, un antagonisme encore mal étudié sans doute, mais cependant certain entre le développement des différents organes ».

Tout autre est notre avis. *Cette croissance successive et non simultanée des organes, que nous n'avons jamais rencontrée, est antiphysio-*

logique, car tous les organes unis par des influx nerveux réciproques, par des échanges de liquides nourriciers (sang, lymphe des cellules), par des sécrétions internes, qui les solidarisent entre eux, grandissent ensemble, mais plus ou moins, selon le plus ou moins de matériaux que l'organisme peut se procurer et élaborer. L'assertion de Laviotte va contre ce fait que la nutrition tend à se répartir également dans toutes les parties de l'organisme. Quant aux inégalités dans l'accroissement, elles ne consistent pas dans un balancement alternatif réglé par une force occulte, mais dans ceci : c'est que, dans certains cas particuliers, certains organes, par suite soit d'un déséquilibre natif, ou d'une inégalité dans leurs formations respectives, soit d'une absence d'hémorragie amoindrissante de la vitalité, alors que d'autres organes en sont atteints, soit, au contraire, de la présence d'une hémorragie stimulante du fonctionnement vital, — tout dépendant d'ailleurs des cas et du plus ou moins de réserves disponibles, — attirent, pour satisfaire à de plus grands besoins nécessités par leur fonctionnement plus actif, un plus grand afflux nourricier, grâce auquel ils peuvent s'accroître davantage. Mais je doute que ce soit le cas d'Yv. dont, coïncidence curieuse, c'étaient justement toutes les parties du corps situées d'un même côté qui s'accroissaient moins. Cette dernière localisation hémisomatique est-elle due à une faiblesse portant sur un côté de l'encéphale ou sur un territoire limité de celui-ci ? Mais alors, il faut supposer qu'un organe, se trouvant dans ces conditions spéciales, lorsqu'il se développe moins pendant un certain temps, tend par un fonctionnement plus actif, auquel concourent peut-être des incitations nerveuses, parties du côté opposé, à récupérer un volume similaire à celui qu'il aurait eu sans cette diminution de développement ; dans ce cas, ce ne peut être qu'au détriment de la croissance générale, à moins toutefois qu'étant donnée la vitalité de certains prématurés, l'organisme accélère sa croissance (fièvre de croissance), comme c'était le cas à la fois d'Yv. et de R. L. A notre avis, il existe chez les prématurés simplement des organes qui s'accroissent moins, mais qui tendent, s'ils se trouvent dans de bonnes conditions, à rattraper l'arriéré de leur développement.

Les prématurés présentent souvent de l'infantilisme physique (voir obs. VI, VII, IX) et psychique (voir obs. VII et IX).

CHAPITRE IX

Maladies générales

Comme pour les autres maladies, les prématurés en contractent un plus grand nombre que les enfants nés à terme. Les infections générales sont plus fréquentes chez eux en raison de leur débilité et du trouble profond qui existe dans le fonctionnement des différents organes, trouble qui diminue la puissance de réaction de l'organisme contre toutes les voies d'infection. A l'appui de cette assertion, signalons les recherches de M. Delestre concernant les infections sanguines chez le nourrisson. Sur 40 enfants de quelques jours à 4 ans supposés infectés et dont le sang a été examiné bactériologiquement, 8 ont vécu, dont 7 avaient un sang stérile, et 1 avait donné à 3ensemencements successifs le bacille de Pfeiffer ; 32 sont morts, dont 10 avaient donné des résultats négatifs ; restaient 22 résultats positifs, comprenant des enfants dont le sang avait étéensemencé soit pendant la vie, soit après la mort, et les cultures de ce sang contenaient par ordre décroissant de fréquence le streptocoque, le coli-bacille, le staphylocoque, le pneumocoque et le bacille de Pfeiffer. Au point de vue de l'âge des enfants, il est à remarquer que les affections sanguines sont particulièrement fréquentes chez les prématurés (M. Delestre considère comme prématurés tout enfant pesant moins de 2,000 gr.) ; sur 21 prématurés qui paraissaient infectés, 19 sont morts ; 15 avaient des microbes dans leur sang, ce qui donne un pourcentage de 73,5 et les microbes étaient 6 fois le streptocoque, 5 fois le coli-bacille, 1 fois le staphylocoque, 1 fois le pneumocoque, 1 fois le Pfeiffer, 1 fois le coli-bacille et le Pfeiffer associés. « Il semble donc d'après ces résultats que les prématurés soient surtout sensibles à l'action du streptocoque et du bactérium coli et moins à l'action du staphylocoque, tandis que la susceptibilité à l'égard de ce dernier microbe deviendrait plus

grande chez les nourrissons de quelques mois. Il est, d'autre part, intéressant de voir, en passant des prématurés pour arriver aux enfants de 4 à 5 ans, la progression décroissante véritablement mathématique de ces infections sanguines » (Delestre).

Quant aux voies d'absorption, on les connaît : ce sont les muqueuses intestinales et pulmonaires, la plaie ombilicale. « Cette généralisation sanguine se fait avec une facilité et une rapidité remarquable chez les prématurés.

• La mort survient habituellement chez eux en 24 heures, 48 au maximum, à partir du moment où ils ont des microbes en circulation dans le sang. J'en ai même vu mourir en 5 et 6 heures pris absolument en bonne santé. Il s'agit là de véritables septicémies » (Delestre).

C'est, par ordre de fréquence, les voies respiratoires (Hutinel), le tube digestif, l'ombilic, puis la peau qui sont les principales voies d'entrée des micro-organismes. Le résultat de ces infections peut être l'athrepsie, pour les voies digestives, la broncho-pneumonie, le catarrhe nasal, la pharyngite pour les voies respiratoires.

Les prématurés paraissent d'autant mieux résister à ces infections que leur température, dans les premiers jours de la vie, est plus élevée, c'est-à-dire se rapproche davantage de l'optimum qui est 37°.

CHAPITRE X

Accroissement de poids. — Série de 5 observations de prématurés avec les accroissements de poids présentés par eux.

Nous n'avons pu recueillir un nombre suffisant d'observations où il soit fait mention des accroissements de poids ; nous n'avons que trois observations complètes à cet égard et deux autres incomplètes. Aussi, les conclusions que nous en tirerons n'auront-elles pas toute la généralité désirable en pareille matière. Mais, avant d'entrer dans des détails à ce sujet, il convient de mentionner ces cinq observations :

OBSERVATION I

(Communiquée par M. LE PROFESSEUR PINARD).

G. F., née le 29 juillet 1896. Pas d'antécédents héréditaires.

Il s'agit, dans cette observation, d'une petite fille dont nous avons pu suivre le développement depuis le moment de sa naissance jusqu'à l'époque actuelle, c'est-à-dire pendant près de 5 ans.

Comme passé obstétrical chez la mère, mentionnons que les deux premières grossesses s'étaient terminées par un avortement, toutes deux au 7^e mois. Ces avortements étaient dus à une albuminurie intense. La petite fille, qui fait l'objet de cette observation, naquit également au 7^e mois. Cette grossesse fut aussi compliquée d'albuminurie. Depuis, la mère fut enceinte encore une fois, eut encore de l'albumine. M. le professeur Pinard, consulté, ordonna le régime lacté absolu, le repos, l'enveloppement avec de la flanelle, des purgations avec l'eau-de-vie allemande. L'albuminurie persista néanmoins, et, au 7^e mois, il y eut accouchement d'un enfant macéré. Chaque fois, l'albumine a disparu très rapidement et la santé de la mère est restée bonne.

L'enfant naquit le 29 juillet 1896 ; elle pesait 1,430 gr. Sur l'avis de la sage-femme et du docteur accoucheur, elle fut envoyée à la Maternité le lendemain. Là, son poids, après avoir un peu diminué, augmenta et dépassa même 1,600 gr. Une quinzaine de jours après son entrée, elle fut atteinte de conjonctivite d'un oeil. Le poids se mit à diminuer et le 5 septembre, sur la demande des parents, elle quitta la Maternité ; elle pesait alors 1,540 gr. Elle n'avait donc augmenté que de 90 gr.

L'état général était mauvais ; elle présentait un érythème intense des cuisses et du dos, dû probablement à un manque de propreté et qui disparut en quelques jours. Elle fut remise au sein maternel, mais la sécrétion lactée s'étant presque tarie, on eut recours au lait d'ânesse frais tant que la sécrétion ne fut pas suffisamment rétablie. L'enfant fut pesée tous les jours par son père qui traça un graphique des poids qu'il a bien voulu nous confier. Sous l'influence du sein maternel, une amélioration très notable survint, comme le prouve le graphique. Cependant le 29 septembre, qui représente à peu près la date où l'enfant aurait dû naître normalement, elle ne pesait encore que 2,250 gr. Elle était petite ; la peau était fine, pâle, comme un peu bleutée. Vers l'âge d'un an, c'est-à-dire à partir du commencement de juillet, elle fut atteinte de conjonctivite, les voies lacrymales furent intéressées, et un oculiste consulté à cette occasion dut cathétériser les canaux lacrymaux. A l'âge de 2 ans, sur l'avis de M. le professeur Pinard, on veut la sevrer, mais elle repousse tout aliment solide, et l'on doit continuer l'alimentation lactée jusqu'à 2 ans 1/2. Le lait maternel est alors remplacé par le lait stérilisé (marque Gallia). On peut ensuite commencer à lui faire accepter, avec beaucoup de peine, des œufs à la coque. L'enfant reste faible et ce n'est qu'à l'âge de 3 ans qu'elle commence à marcher et à articuler ses premières syllabes.

Son caractère est triste ; elle a l'aspect d'une mélancolique. On l'envoie à la mer où elle doit passer 3 mois ; elle y contracte la coqueluche, ce qui contribue encore à l'affaiblir ; elle est en même temps atteinte de diarrhée verte intense ; elle en guérit et revient à Paris.

La convalescence de la coqueluche marque une phase nouvelle. L'enfant qui, jusqu'alors, repoussait toute alimentation, a un appétit vif. Les premiers temps, on la surveille de près, craignant un passage trop brusque à une alimentation à laquelle elle n'est pas habituée. La peau se colore, les joues perdent leur pâleur, les lèvres deviennent rouges, le caractère devient gai ; elle s'actionne à ses jeux, s'intéresse à ce qui l'entoure. Elle grandit et devient presque l'égale des enfants de son âge. Le 2 avril 1901, elle pèse 14 kilogr.

Actuellement, son état est relativement satisfaisant ; cependant, elle a présenté au commencement de février un peu de conjonctivite purulente qui guérit rapidement, et elle a en ce moment des végétations adénoïdes et une hypertrophie des deux amygdales. Elle dort la bouche ouverte, ronfle et la respiration buccale a été la cause de petites angines vite réprimées. Voici les dates d'apparition des dents :

1 à.....	10 mois.	11 à.....	22 mois.
2 à.....	11 —	12 à.....	? —
3 à.....	11 —	13 à.....	25 —
4 à.....	12 —	14 à.....	27 —
5 à.....	14 —	15 à.....	27 —
6 à.....	15 —	16 à.....	27 —
7 à.....	16 —	17 à.....	28 —
8 à.....	16 —	18 à.....	31 —
9 à.....	19 —	19.....	} Dates
10 à.....	20 —	20.....	
			non données.

UNIVERSITY OF MICHIGAN

3 003 101 101

Tableau des poids.

5 Septembre (1896).....	1,640 gr.	1 Décembre (1896).....	3,838 gr.
10 — — —	1,690	2 — — —	3,787
15 — — —	1,830	3 — — —	3,810
20 — — —	2,010	4 — — —	3,837
25 — — —	2,130	9 — — —	4,001
30 — — —	2,310	14 — — —	4,072
5 Octobre — — —	2,406	19 — — —	4,144
10 — — —	2,565	24 — — —	4,270
15 — — —	2,715	29 — — —	4,389
20 — — —	2,805	1 Janvier (1897).....	4,486
25 — — —	2,986	2 — — —	4,465
30 — — —	3,005	3 — — —	4,490
2 Novembre — — —	3,048	7 — — —	4,628
3 — — —	3,035	8 — — —	4,613
4 — — —	3,079	9 — — —	4,604
9 — — —	3,201	10 — — —	4,621
14 — — —	3,476	13 — — —	4,676
17 — — —	3,484	18 — — —	4,765
18 — — —	3,456	23 — — —	4,864
19 — — —	3,510	28 — — —	4,945
24 — — —	3,660	3 Février — — —	5,023
29 — — —	3,774	7 — — —	5,068

Jusqu'au 7 février 1897, les poids sont donnés de 5 en 5 jours, sauf pour les périodes où il y a un abaissement de poids et où l'on a indiqué les poids de plusieurs jours consécutifs. A partir du 7 février 1897, les poids n'ont plus été pris régulièrement. Nous en donnons le tableau, tel qu'il nous a été communiqué :

7 Février (1897).....	5,068 gr.	24 Avril (1897).....	5,830
19 — — —	5,178	Mai — — —	6,000
26 — — —	5,250	1 Juin — — —	6,033
7 Mars — — —	5,330	8 — — —	5,970
13 — — —	5,343	9 — — —	5,980
15 — — —	5,428	12 — — —	5,962
19 — — —	5,443	13 — — —	5,990
21 — — —	5,516	14 — — —	5,973
28 — — —	5,548	15 — — —	6,023
1 Avril — — —	5,578	16 — — —	5,990
4 — — —	5,568	17 — — —	5,998
7 — — —	5,600	18 — — —	6,000
8 — — —	5,594	19 — — —	5,975
10 — — —	5,585	20 — — —	5,990
11 — — —	5,635	21 — — —	5,975
14 — — —	5,637	22 — — —	6,005

Tableau des poids (Suite).

23	Juin	(1897)	6,048 gr.	15	Septembre	(1897)	6,555 gr.
24	—	—	6,064	16	—	—	6,556
25	—	—	6,073	17	—	—	6,642
26	—	—	6,073	18	—	—	6,661
27	—	—	6,114	19	—	—	6,532
28	—	—	6,079	20	—	—	6,562
29	—	—	6,090	21	—	—	6,592
30	—	—	6,148	22	—	—	6,570
1	Juillet	—	6,213	23	—	—	6,538
2	—	—	6,161	26	—	—	6,581
3	—	—	6,177	27	—	—	6,615
4	—	—	6,119	29	—	—	6,520
5	—	—	6,060	2	Octobre	—	6,586
6	—	—	6,047	3	—	—	6,605
7	—	—	6,154	5	—	—	6,624
8	—	—	6,120	8	—	—	6,698
9	—	—	6,225	11	—	—	6,708
10	—	—	6,215	14	—	—	6,770
11	—	—	6,344	16	—	—	6,870
12	—	—	6,202	19	—	—	6,752
13	—	—	6,374	24	—	—	6,680
14	—	—	6,200	26	—	—	6,675
15	—	—	6,300	6	Novembre	—	6,740
16	—	—	6,260	9	—	—	6,710
17	—	—	6,300	12	—	—	6,787
18	—	—	6,260	14	—	—	6,839
19	—	—	6,310	18	—	—	6,798
20	—	—	6,315	22	—	—	6,683
21	—	—	6,300	25	—	—	6,893
22	—	—	6,250	28	—	—	6,887
23	—	—	6,306	6	Décembre	—	6,972
24	—	—	6,350	10	—	—	6,926
25	—	—	6,350	17	—	—	6,752
26	—	—	6,300	19	—	—	6,795
27	—	—	6,350	22	—	—	6,865
1	Août	—	6,310	24	—	—	6,907
5	—	—	6,360	26	—	—	6,913
7	—	—	6,420	30	—	—	7,075
9	—	—	6,400	2	Janvier	(1898)	7,072
12	—	—	6,415	6	—	—	7,173
14	—	—	6,450	9	—	—	7,212
18	—	—	6,566	13	—	—	7,350
20	—	—	6,530	15	—	—	7,375
22	—	—	6,550	20	—	—	7,320
24	—	—	6,515	23	—	—	7,328
27	—	—	6,523	27	—	—	7,232

Tableau des poids (Suite).

30	Janvier	(1898)	7,375 gr.	3	Septembre	(1898)	8,465 gr.
3	Février	—	7,410	12	—	—	8,400
6	—	—	7,402	30	—	—	8,673
10	—	—	7,300	8	Octobre	—	8,638
13	—	—	7,385	14	—	—	8,876
17	—	—	7,380	21	—	—	8,903
21	—	—	7,460	26	—	—	8,620
24	—	—	7,385	12	Novembre	—	9,025
27	—	—	7,510	17	—	—	8,833
3	Mars	—	7,480	1	Décembre	—	8,820
6	—	—	7,575	15	—	—	8,895
10	—	—	7,540	18	—	—	8,870
13	—	—	7,660	19	—	—	8,915
17	—	—	7,630	5	Janvier	(1899)	8,190
20	—	—	7,635	7	—	—	8,953
24	—	—	7,645	11	—	—	8,984
27	—	—	7,760	19	—	—	8,913
29	—	—	7,753	22	—	—	9,140
3	Avril	—	7,915	26	—	—	9,198
10	—	—	7,915	2	Février	—	9,248
14	—	—	7,965	5	—	—	9,395
27	—	—	8,030	9	—	—	9,295
15	Mai	—	8,158	12	—	—	9,256
20	—	—	8,113	16	—	—	9,110
26	—	—	8,145	19	—	—	9,393
29	—	—	8,193	23	—	—	9,283
2	Juin	—	8,230	26	—	—	9,418
5	—	—	8,293	5	Mars	—	9,393
9	—	—	8,328	26	—	—	9,210
12	—	—	8,330	Avril et Mai. — Grandes irrégularités :			
17	—	—	7,858	poids oscillant entre 9,220 et 9,580.			
18	—	—	8,000	8	Juin	(1899)	9,568 gr.
21	—	—	8,158	2	Août	—	9,865
23	—	—	7,988	20	—	—	9,519
26	—	—	7,905	27	Janvier	(1900)	9,773
3	Juillet	—	8,090	4	Février	—	9,885
7	—	—	8,090	10	—	—	10,028
24	—	—	8,155	26	—	—	9,518
28	—	—	8,195	4	Mars	—	9,903
29	—	—	8,137	11	—	—	10,100
31	—	—	8,080	18	—	—	10,128
20	Août	—	7,990	1	Avril	(1900)	10,428
26	—	—	8,293	1	Avril	(1901)	14 kilogs.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. LE D^r POTEL).

R. Lef..., né le 2 novembre 1895, à 9 h. 1/2 du matin, à Paris. Il s'agit dans cette observation, que nous devons à l'obligeance du D^r Potel, d'un prématuré de 6 mois 1/2. Antécédents héréditaires. Aucun antécédent morbide ni du côté des parents ni du côté des grands parents.

Mis le soir même de sa naissance dans la couveuse ; son poids était alors de 1 kilog. 289 gr., et sa taille de 0^m33. Aujourd'hui c'est un enfant de 6 ans, assez bien portant.

On trouvera ci-contre le tableau de ses accroissements de poids auxquels on a adjoint les diverses indications concernant son état de santé et son développement

DENTS.	MOIS.	DENTS.	MOIS.
1 ^{re} dent.....	14 mois 4 jours.	8 ^e dent.....	18 mois 3 jours.
2 ^e —	14 — 13 —	9 ^e —	18 — 6 —
3 ^e —	15 — —	10 ^e —	20 — 25 —
4 ^e —	15 — 9 —	11 ^e —	21 — 15 —
5 ^e —	15 — 24 —	12 ^e —	25 — 1 —
6 ^e —	17 — 11 —	13 ^e —	25 — 13 —
7 ^e —	17 — 27 —		

Ajoutons que R. L. présente une asymétrie crânienne très légère. Vers l'âge de 3 ans, il eut de la fièvre pendant quelque temps ; on ne put en découvrir la cause : nous supposons qu'il devait s'agir d'une fièvre de croissance. A partir de la première année, cet enfant présenta une légère atrophie des membres inférieurs ; de plus, la jambe droite était plus courte d'un demi à 1 centimètre que la jambe gauche.

Mais, depuis un an, la différence est beaucoup moins nette, elle n'est plus que de quelques millimètres, et elle marche actuellement vers la disparition.

Pas de lymphatisme. Il avait à sa naissance une assez grosse tête, comparée à la petitesse du reste du corps.

JOURS.	POIDS.	OBSERVATIONS.
1 ^{er} jour (2 nov. 1895).....	"	Mis en couveuse le soir. Taille 0 ^m 35.
4 ^e —	1,289	"
8 ^e —	1,275	"
10 ^e —	1,204 le matin....	L'enfant a été pesé avant la première tétée du matin et après la dernière tétée du soir. Chute du cordon le 13 ^e jour.
11 ^e —	1,234 le soir	
11 ^e —	1,200 le matin....	
12 ^e —	1,211 le soir	
12 ^e —	1,221 le matin....	
13 ^e —	1,232 le soir	
13 ^e —	1,237 le matin....	
14 ^e —	1,242 le soir	
14 ^e —	1,248 le matin....	
14 ^e —	1,261 le soir	
17 ^e —	1,217	"
18 ^e —	1,234	"
19 ^e —	1,242	"
21 ^e —	1,264	"
22 ^e —	1,283	"
23 ^e —	1,306	"
24 ^e —	1,297	"
27 ^e —	1,326	"
28 ^e —	1,311	1 ^{er} jour du gavage.
29 ^e —	1,362	"
30 ^e — (1 ^{er} décembre)...	1,449	"
31 ^e —	1,365	"
32 ^e —	1,366	"
33 ^e —	1,399	"
34 ^e —	1,382	"
35 ^e —	1,407	"
36 ^e —	1,429	"
37 ^e —	1,450	"
38 ^e —	1,482	"
39 ^e —	1,512	"
40 ^e jour	1,552	"
41 ^e —	1,552	"
42 ^e —	1,563	"
43 ^e —	1,600	"
45 ^e —	1,632	"
46 ^e —	1,596	Forte constipation de 4 jours.
48 ^e —	1,652	"
50 ^e —	1,682	"
51 ^e —	1,682	"
53 ^e —	1,682	"
54 ^e —	1,732	"
56 ^e —	1,767	Muguet.
58 ^e —	1,796	"
60 ^e —	1,834	"
61 ^e —	1,890	"
63 ^e — (1 ^{er} janv. 1896)...	1,930	"
64 ^e —	"	Fin du muguet.
66 ^e —	1,995	"
68 ^e —	2,030	Dernier jour du gavage.
70 ^e —	2,060	"
72 ^e —	2,130	Mis un peu au berceau.
74 ^e —	2,135	"
74 ^e —	2,175	Journée au berceau, nuit dans la cou- veuse.
79 ^e —	2,255	Suppression complète de la couveuse.

JOURS.	POIDS.	OBSERVATIONS.
82 ^e —	2,320.....	Taille : 0 ^m 45.
90 ^e —	2,500.....	"
98 ^e — (7 février).....	2,810.....	"
107 ^e —	3,063.....	"
114 ^e —	3,325.....	"
128 ^e — (8 mars).....	3,675.....	"
142 ^e —	4,000.....	Taille : 0 ^m 53.
156 ^e — (5 avril).....	4,410.....	"
157 ^e à 161 ^e	"	Première crise de dents.
180 ^e —	4,934.....	"
240 ^e — (28 juin).....	6,316.....	"
247 ^e — (5 juillet).....	6,450.....	"
275 ^e — (2 août).....	"	Commence à connaître ses parents.
333 ^e — (28 septembre).....	7,766.....	Ne peut plus se séparer de sa mère.
342 ^e — (7 octobre).....	"	Cherche à causer un peu (<i>sic</i>).
432 ^e — (6 janv. 1897) ..	"	1 ^{re} dent précédée d'une très forte constipation de 4 jours.
463 ^e — (6 février).....	8,353.....	3 ^e dent. Taille 0 ^m 70.
511 ^e — (27 mars).....	"	Constipé 3 jours; pas d'appétit, haleine forte.
522 ^e — (6 avril).....	"	Mange un peu mieux.
543 ^e —	"	Sevrage.
596 ^e — (19 juin).....	"	Embarras gastrique; roséole.
622 ^e — (15 juillet).....	"	Boutons sur les jambes.
648 ^e — (10 août).....	"	Ne mange et ne boit presque pas; nuits très agitées; troubles gastro-intestinaux; 5 jours après, boutons sur le corps.
684 ^e — (15 septembre)...	"	Marche un peu en tenant la main. 15 jours après fait 2 ou 3 pas tout seul; parle davantage.
705 ^e — (5 octobre).....	"	Boutons sur le corps; mange très peu; 12 ^e dent.
717 ^e — (17 octobre).....	11,800.....	"
792 ^e — (31 décembre)....	"	Marche un peu seul; abcès dans l'oreille gauche; commence à mieux manger; quelques jours après s'enrhume.
972 ^e — (26 juin 1898) ...	12,300.....	"
984 ^e — (8 juillet).....	18,800.....	Taille : 1 ^m 04.
(20 mars 1900)...	21,600.....	Taille : 1 ^m 08.

OBSERVATION III

Schmidt, né à 6 mois 20 jours environ.

Antécédents héréditaires. Aucun renseignement.

L'observation du prématuré Schmidt a été prise minutieusement jour pour jour, et d'une façon aussi complète que possible par son père qui l'a consignée dans le *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1896; voici comment s'exprime le Dr Schmidt, d'Altona, au sujet de son fils : « Il s'agit d'un garçon, né à 6 mois et 20 jours environ par suite d'influenza de la mère avec un poids initial de 1,490 grammes

et gagnant au bout de 12 mois un poids de 7,000 grammes avec toutes les apparences de la meilleure vitalité. A la naissance, corps maigre, revêtu d'un duvet à long poil, les yeux couverts par la membrane pupillaire, les ongles absents, les conques de l'oreille constituées par des lobules cutanés sans plis, les deux testicules renfermés dans l'abdomen, les os mous, la peau et les muscles d'apparence vitreuse et gélatineuse. Actuellement, au bout de 12 mois, l'enfant ne présente aucune anomalie de développement d'aucun organe, et ressemble à tout enfant dont le degré de nutrition est moyen; si nous reportons le jour de naissance à l'époque où elle aurait dû se faire normalement, l'enfant n'aurait que 9 mois $1/2$ et il ne pèse guère que 700 grammes de moins que le poids moyen des enfants de cet âge, tel que Kameron l'a établi pour les enfants normaux de cet âge, élevés avec une alimentation artificielle... ».

Voici ce que dit le Dr Schmidt à propos de l'alimentation de son enfant; « La nuit, il ne faut laisser les prématurés au plus que 4 heures, voire même 3 heures sans aliment; autrement ils dépérissent au lieu de gagner. Il faut constamment que je me serve de la balance pour constater les besoins de mon enfant... Les quantités minimales de lait données par tétées (15, 20, 30 gr.) ne pouvaient suffire longtemps pour un très petit corps, et même maintenant encore mon enfant perd lorsqu'il reste 4 heures la nuit sans manger; même maintenant au bout de 12 mois cet enfant a besoin d'être nourri la nuit toutes les 4 heures, s'il ne doit pas être arrêté dans son développement; chaque fois que l'enfant n'a rien pris pendant la nuit, il a perdu plus de poids qu'il n'en avait gagné dans la journée précédente, de sorte qu'il faut l'alimenter la nuit s'il ne doit pas être arrêté dans son développement; c'est ce que j'ai constaté maintes fois avec la balance, et il en a été ainsi sans aucune exception.

« Mon enfant a été à partir de la 2^e semaine nourri artificiellement et n'a jamais eu de diarrhées spontanées; au contraire, pendant les 12 mois de l'année et même pendant les jours les plus chauds de l'été, il a eu des selles jaunes d'or, dont la consistance était plutôt trop grande que liquide... »

« L'appareil à succion ne donnant pas assez de lait de la mère, je me suis servi du lait maternisé de Volmer, dont la composition répond à peu près à celui du lait de femme; il est stérilisé et très digestif à cause de la peptonisation de la caséine qui y est faite... Rend des services considérables... Ce lait ne convient pas aux 4-6 premiers mois ».

Le poids du corps n'augmentant plus que défectueusement, on s'est servi du lait de vache frais coupé d'orge, puis du lait de Gärtner...; ne pas passer brusquement d'un mode d'alimentation à un autre.

« Un an après la date où la naissance normale aurait dû avoir lieu, l'enfant pesait 7,520 grammes. Le nystagmus, contrairement à ce que l'on dit dans presque tous les livres, a presque complètement disparu et les yeux fonctionnent admirablement, car l'enfant voit très bien isolément avec chaque œil un fin fil gris qu'on lui présente et fait effort pour le saisir, même quand le fil est tenu à grande distance.

« Point de rachitisme, les poignets sont délicats, et les jambes supportent très bien le poids du corps, debout. Il ne peut naturellement pas encore trotter; il a

6 dents, deux incisives supérieures et 4 inférieures. Les deux premières fausses molaires supérieures font déjà saillir les gencives ; là encore il y a contradiction avec ce que l'on affirme dans la plupart des livres, d'après lesquels la dentition ne produit que des augmentations de température modérée ; cet enfant fit ses deux premières dents sans en souffrir ; mais pour la sortie des 4 autres il fut malade pendant 3 à 5 jours avec une température rectale de 39° 7 à 42°. Inappétence complète, vive agitation, toux nocturne, sans râle et disparaissant rapidement, et diminution du poids du corps pouvant aller jusqu'à 160 grammes en 2½ heures. Dès que la dent était sortie, tous les symptômes disparaissaient. L'alimentation avec du lait de vache ne put être continuée, parce que la constipation était devenue trop forte ; il fallait 2 lavements par jour pour faire disparaître les blocs allongés de matière fécale aussi volumineux que chez les adultes.

« L'enfant est très vif et gai, prononce nettement beaucoup de mots et veut qu'on s'occupe de lui toute la journée sans montrer de traces de fatigue. Depuis 3 semaines on a pu suspendre l'alimentation nocturne sans inconvénient. Les oreilles et les joues ont pris enfin une petite teinte rosée ; l'enfant a des muscles solides, mais un faible pannicule adipeux ; il est encore maigre et pâle, mais au point de vue physique et psychique paraît du reste entièrement normal. Excellent appétit et selles irréprochables ».

Développement physique. — Yeux recouverts de la membrane pupillaire ; pas de pannicule adipeux ; peau rouge-pâle (41^e jour). — Taille : 41 cent. (16^e jour). — Membrane pupillaire disparue (17^e jour). — Ongles atteignant l'extrémité de la pulpe digitale (26^e jour). — Taille, 43 cent. (31^e jour). — Montre de plus en plus de vivacité (33^e jour). — Nystagmus horizontal avec rotation (34^e jour). — L'œdème du pénis et du scrotum disparaît (59^e jour). — A partir de ce jour prend quelquefois le sein *directement* (63^e jour). — Conjonctivite catarrhale (67^e au 72^e jour). — Prend *directement* le sein à tous les repas. Repas complétés avec du lait de Volmer (82^e jour). — Nystagmus moins fréquent (92^e jour). — Plus pâle que d'habitude, pousse souvent des cris plaintifs (97^e au 104^e jour). — Période de faibles augmentations de poids avec fortes diminutions par intervalles (97^e au 143^e jour). — Bon appétit (144^e au 148^e jour). — Moins d'appétit, est exigeant et crie (153^e jour). — Diminution de poids de 73 gr. (154^e jour). — L'appétit revient (157^e jour). — Les mouvements deviennent plus vifs (159^e jour). — Moins d'appétit (160^e jour) avec perte de poids le lendemain. — Pas d'appétit, pâle, perd 100 gr. (166^e jour). — Alimenté toutes les deux heures à partir du 168^e jour. Gai et dispos. Bon teint (176^e jour) après avoir perdu 90 gr. la veille. — Perd presque constamment du poids du 213^e au 228^e jour. — Plus pâle que d'habitude (250^e jour), a perdu du poids les deux jours précédents. — Perd souvent du poids jusqu'au 263^e jour, avec perte de 130 gr. le 261^e jour ; est constipé dans cette période et n'a pas d'appétit. — Nystagmus seulement lorsqu'il ne fixe aucun objet ; de moins en moins intense et fréquent, ne tient qu'à la faiblesse du muscle de l'œil (274^e jour et jours suivants). — Les membres gagnent en vigueur et en embonpoint, figure plus pleine (288^e jour). — Diminution de poids de 135 gr. le 326^e jour suivie d'une tentative d'alimentation supplémentaire avec du jus de viande, qui déterminait une perte d'appétit avec périodes de faibles accroissements et même

de pertes de poids. — Très bon appétit (351^e jour). L'enfant se tient presque sans appui, se redresse seul dans son lit pour s'asseoir (352^e jour et jours suivants). — Vers la même époque, éruption de la deuxième incisive ; teint encore pâle, avec tendance des joues à rougir. Nystagmus rare et faible. Pas de trace de rachitisme. — Vers le 364^e jour les deux incisives supérieures sont très perceptibles sous la gencive.

Développement psychique. — Couché sans mouvement, les yeux fermés (41^e jour) ; ne fait entendre aucun son pendant les 6 premières semaines et dort continuellement. — Ouvre assez souvent les yeux, mais ne fixe encore rien (58^e jour). — Commence à fixer (103^e jour). — Fixe bien, rit (153^e jour). — Commence à tendre les mains vers les objets qu'on lui présente (156^e jour). — Répond « ôh » quand on prononce « ôh » devant lui. — Fait entendre toutes sortes de sons joyeux et rit souvent (172^e jour). — Toujours vivace et gai (185^e jour). — Frais et gai (220^e jour). — Pas d'appétit par suite de constipation (240^e jour). — Abattu. Dort beaucoup. Maussade. Insensible à tout (251^e jour). — Reconnait ses parents et leur tend les bras, ce qu'il ne fait pas pour les étrangers (254^e jour). — Aime à jouer avec des animaux en caoutchouc et s'amuse beaucoup d'un polichinelle, jette des cris de joie et imite nettement des sons tels que « ôh, a, ba » qu'on prononce devant lui (283^e jour). — Sur demande, indique avec l'index, son nez, pétrit de la pâte avec les mains, etc., de plus en plus vivace. Tous les organes des sens fonctionnent irréprochablement (323^e jour). — Dit « papa » (330^e jour). — Quand il fixe, les yeux restent immobiles. Vivace et gai. Imité tous les sons et tous les bruits (362^e jour).

OBSERVATION IV (Personnelle).

Yvonne Jea..., fille, prématurée de 8 mois ; née le 3 septembre 1895 ; actuellement âgée de 5 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. Père bien portant, grand ; typographe ; mère atteinte à l'âge de 20 ans de rhumatisme avec endocardite ; le rhumatisme est revenu pendant les suites de couches ; actuellement rétrécissement mitral. Yv. a une sœur de 2 ans, beaucoup plus vive et éveillée qu'elle ; cette dernière, nous a dit la mère, a un caractère tout à fait différent de son aînée, et est enjouée, très vive et gaie bien que possédant une moins bonne santé. Nous avons appris que celle-ci fut procréée à une époque où les deux parents étaient malades. Ils restèrent tous deux alités plusieurs mois.

La mère accoucha prématurément à la suite d'un traumatisme ; elle s'était cognée l'abdomen contre une machine à imprimer. Elle n'en a pas souffert tout de suite ; mais, deux jours plus tard, point douloureux dans la fosse iliaque gauche. Le lendemain elle accouche : accouchement normal, sommet.

Antécédents personnels. Le poids de l'enfant à la naissance est de 1,910 gr. : n'a pas crié immédiatement en venant au monde, mais 5 minutes après.

L'enfant a été sevrée à 28 mois, a marché à 30 mois.

La première dent fait son apparition à 15 mois.

La mère essaya de nourrir son enfant au sein pendant 1 mois; elle employa un appareil pour soustraire le lait; mais il fallut donner le biberon à l'enfant qui dépérissait. Au bout du 1^{er} mois le lait étant venu abondamment, l'enfant n'a presque plus eu de biberon. Alors, nous dit la mère, son enfant augmenta en 15 jours de 550 gr.; son lait, d'après son médecin, était d'excellente qualité. Vers la fin du 1^{er} mois l'enfant prenait 12 à 15 gr. par tétées, et elle avait 10 tétées par jour. Vers la fin du 2^e mois (c'est-à-dire 1 mois 3 semaines), la mère d'Yv. fut atteinte de rhumatismes qui durèrent 3 mois; elle continua néanmoins à lui donner le sein, mais elle y adjoignit l'emploi du biberon; un mois après le début de cette attaque de rhumatisme, l'enfant refusa le sein d'elle-même, et, depuis cette époque elle fut toujours nourrie au biberon, jusqu'au 28^e mois où on la sevrâ.

Voici la liste des poids présentés par Yv. Jea...

3 septembre 1895.....	1,910 gr.
7 — —	1,760 —
10 — —	1,855 —
17 — —	2,190 —
25 — —	2,445 —
4 octobre —	2,405 —
9 — —	2,503 —
15 — —	2,563 —
18 — —	2,735 —
20 — —	2,805 —
24 — —	2,871 —
3 novembre —	3,210 —
6 décembre 1896.....	7,165 —

(Le 6 décembre correspond à l'âge qu'elle aurait eu au bout de la première année, si elle était venue à terme).

Yv. a toujours été constipée dès les premiers jours de sa naissance.

Pendant le 1^{er} mois l'enfant dormait tout le temps et avait besoin d'être réchauffée, puis elle s'est réveillée pour ainsi dire à la vie. On observa dès la 1^{re} année que tout le côté gauche du corps était plus faible que le côté droit; la jambe gauche est plus faible que la jambe droite. Il était impossible à Yv. de se servir de sa main gauche, elle ne pouvait d'abord se servir que de son bras et de son avant-bras: le mouvement de supination était impossible, elle avait, nous dit la mère, un muscle contracturé. Le médecin diagnostiqua une contraction nerveuse. A partir de 3 ans, Yv. commence à se servir de sa main d'abord très gauchement et pour certains mouvements seulement. Si elle ne peut pas prendre un objet avec sa main, c'est qu'elle ne sait pas quel mouvement faire; ce n'est qu'à force de s'essayer à certains mouvements qu'elle arrive à les faire. Cette inaptitude au mouvement musculaire est peut-être liée à un trouble de la corticalité engendré par la prématuration.

A eu la varicelle à 20 mois.

Dès la première année, les parents d'Yv. remarquent qu'elle est triste, nonchalante, paresseuse, peu avancée pour son âge. A 2 ans 1/2, Yv. eut la coque-

luche ; c'est depuis cette époque, nous a affirmé la mère, qu'elle est plus éveillée ; elle est devenue joueuse, et rit maintenant quelquefois. La lenteur qu'elle montrait dans ses manifestations et son développement psychiques s'est atténuée, mais subsiste encore. Elle présente des bizarreries de caractère ; elle est peu communicative ; mutisme presque complet certains jours. Actuellement, elle est peu affective. Yv. dort peu, paraît assez intelligente ; est grande pour son âge. Elle présente une soudure de la vulve et louche depuis sa naissance.

Yv. ne pouvait autrefois ni entendre la musique ni voir la foule sans tomber malade à cause de l'impression intense qu'elles exercent sur elle. Elle a une irritabilité réflexe exagérée : le moindre mouvement, le moindre bruit qui se produit autour d'elle, la fait sursauter ; quand on s'approche un peu vivement d'elle, elle esquisse un mouvement de défense ; elle est craintive et s'exagère facilement les dangers.

Son développement psychique est lent ; ce n'est qu'au 16^e mois qu'elle a fini par dire « papa », « maman », puis pendant 4 mois il fut impossible de lui faire prononcer ces noms ; au 20^e mois elle les prononça à nouveau.

Quant à son accroissement corporel, c'est surtout depuis sa coqueluche qu'elle a grandi ; il semble même que cette dernière affection par le choc organique qu'elle lui a imprimé, ait stimulé son développement corporel ; en tout cas, si ce fait était exact, il ne serait pas unique. A 3 ans 1/2 elle eut des fièvres auxquelles ses parents ne purent trouver aucune cause, mais qu'il faut vraisemblablement attribuer à la croissance, car elle a grandi depuis par secousses et de 15 centimètres en 1 an.

OBSERVATION V (D^r WEIGELIN, de Stuttgart).

Le cas suivant... est surtout intéressant parce qu'il concerne un prématuré ne pesant que 2,120 grammes ; il s'agit de mon fils Siegfried, âgé actuellement de 19 ans, né le 29 juillet 1881, probablement 51 jours avant terme, en prenant en considération les dernières règles, la perception des mouvements, le poids et le degré de maturité. Comme sa mère ne put le nourrir, il fut mis entre les mains d'une femme du voisinage qui avait une forte petite fille de 4 semaines et paraissait avoir assez de lait pour les deux : mais l'enfant s'affaiblissant visiblement les premiers jours, je fis des pesées exactes avec une balance sensible au gramme et constatai que les quantités de lait ingéré étaient très faibles : il ne prenait par exemple après avoir tété pendant presque une demi-heure, que 9 grammes, une autre fois 18 grammes de lait ; l'enfant très fort de la nourrice avait si bien épuisé le sein de celle-ci que mon petit avec son appareil de succion plus faible ne prenait presque rien. On intervertit donc l'ordre de la prise du sein et aussitôt on obtint de meilleurs résultats ; peu de temps après, il fallut naturellement sevrer l'enfant de la nourrice ; la nourrice venait 5 fois dans les 24 heures ; le matin à 4 et à 8 heures, l'après-midi à 1 et à 5 heures et le soir à 10 heures. Les pesées faites par ma femme eurent lieu au début, du 4 au 26 août, seulement le jour, le matin à 8 heures, l'après-midi à 1 heure et le soir à 5 heures ; et j'ai

calculé les poids pour les deux repas où il n'y avait pas eu de pesées d'après la moyenne des 3 pesées faites et ainsi s'est trouvée déterminée la quantité totale de lait pour 24 heures. Du 27 août au 16 octobre, les pesées furent également faites la nuit ; on pesait l'enfant avant et après chaque repas avec ses vêtements et la différence donnait la quantité de lait ingéré ; comme tous les prématurés, l'enfant dormait beaucoup et paraissait satisfait de ses 5 repas ; l'accroissement fut constant et s'éleva de la 1^{re} à la 11^e semaine en moyenne à 171 grammes par semaine, de la 11^e à la 21^e semaine à 166 grammes par semaine, et de la 21^e à la 31^e semaine à 104 grammes par semaine ».

Prises moyennes de lait en grammes, chez l'enfant Weigelin.

	2 ^e SEMAINE 5-11 août.	3 ^e SEMAINE 12-18 août.	4 ^e SEMAINE 19-25 août.	5 ^e SEMAINE 26 août-1 ^{er} sept.	6 ^e SEMAINE 2-8 sept.	7 ^e SEMAINE 9-15 sept.	8 ^e SEMAINE 16-22 sept.	9 ^e SEMAINE 23-29 sept.	10 ^e SEMAINE 30 sept-6 oct.	11 ^e SEMAINE 7-13 oct.
4 heures du matin	67	91	114	124	142	153	174	189	200	208
8 — — — — —	69	95	114	127	140	158	169	162	195	192
1 heure de l'après-midi.....	74	95	118	126	134	158	176	183	196	193
5 — — — — —	58	89	111	126	148	158	184	192	199	199
10 heures du soir.....	67	91	114	136	141	158	182	188	188	185
TOTAL des 24 heures.	335	461	571	639	705	785	885	914	978	977
Minimum d'un repas.....	38	60	85	90	85	125	138	145	155	165
Maximum d'un repas.....	90	120	132	158	170	180	205	215	228	217
Augmentation du poids du corps par semaine.....	80	197	126	207	105	158	255	226	190	163

Poids de naissance : 2,120 gr. Né au terme de 7 mois 19 jours.

Accroissement en poids du 1^{er} mois..... 550 gr.

— — — 2^e — 850 —

— — — 3^e — 605 —

Comme le montrent les tableaux des accroissements de poids, c'est le premier mois que l'augmentation est la plus minime chez les prématurés ; elle est en général beaucoup moins marquée que celle d'un enfant à terme. Chez ce dernier l'augmentation de poids pour le premier mois oscille entre 390 gr. et 1,000 gr., avec une moyenne que nous évaluerons à 760 gr. environ. Le prématuré W. (Weigelin) qui présente pour le premier mois un accroissement de 550 gr. est une exception. Le prématuré S. (Schmidt), qui se trouve dans de bonnes

conditions au point de vue des soins et de l'alimentation, ne présente qu'un accroissement de 389 gr., et G. F. de 71 gr., R. L. de 240 gr. Yv. augmenta de 495 gr., bien que pendant la plus grande partie du premier mois elle ait été nourrie presque exclusivement avec du lait de vache, le lait de sa mère obtenu au moyen d'une pompe étant en très petite quantité, et qu'elle n'ait pris, au dire de sa mère, que de

I. — Tableau des accroissements de poids de G. F.

AUGMENTATION PAR MOIS.	AUGMENTATION MOYENNE PAR JOUR.	POIDS ABSOLU A LA FIN DU MOIS
Du 1 ^{er} au 30 ^e jour 71 gr.....	2 gr. 36.....	1,521 gr.
Du 31 ^e au 60 ^e — 638 —	21 6.....	2,159 —
Du 61 ^e au 90 ^e — 765 —	25 41.....	2,924 —
Du 91 ^e au 120 ^e — 736 —	24 53.....	3,660 —
Du 121 ^e au 150 ^e — 630 —	21 ».....	4,290 —
Du 151 ^e au 180 ^e — 590 —	19 66.....	4,880 —
Du 181 ^e au 210 ^e — 334 —	11 13.....	5,214 —
Du 211 ^e au 240 ^e — 323 —	10 76.....	5,537 —
Du 241 ^e au 270 ^e — 293 —	9 7.....	5,830 —
Du 271 ^e au 300 ^e — 170 —	5 66.....	6,000 —
Du 301 ^e au 330 ^e — 48 —	1 6.....	6,048 —
Du 331 ^e au 360 ^e — 252 —	8 4.....	6,300 —

Poids de naissance : 1,450 gr. Enfant de 7 mois 1/2 de vie intra-utérine.

Poids au bout de 14 mois..... 6,586 gr.

II. — Tableau des accroissements de poids de R. L.

AUGMENTATION PAR MOIS.	AUGMENTATION MOYENNE PAR JOUR.	POIDS ABSOLU A LA FIN DU MOIS.
Du 1 ^{er} au 30 ^e jour 240 gr.....	8 gr. ».....	1,449 gr.
Du 31 ^e au 60 ^e — 441 —	14 7.....	1,890 —
Du 61 ^e au 90 ^e — 610 —	20 33.....	2,500 —
Du 91 ^e au 120 ^e — 954 —	31 8.....	3,454 —
Du 121 ^e au 150 ^e — 803 —	26 76.....	4,257 —
Du 151 ^e au 180 ^e — 677 —	22 56.....	4,934 —
Du 181 ^e au 210 ^e — 690 —	23 ».....	5,624 —
Du 211 ^e au 240 ^e — 692 —	23 6.....	6,316 —
Du 241 ^e au 270 ^e — 478 —	15 93.....	6,794 —
Du 271 ^e au 300 ^e — 483 —	16 1.....	7,277 —
Du 301 ^e au 330 ^e — 489 —	16 3.....	7,766 —
Du 331 ^e au 360 ^e — 484 —	16 13.....	8,250 —

Poids de naissance : 1,289 gr. Né à 6 mois 1/2 de vie intra-utérine.

HAHN.

8

III. — Tableau des accroissements de poids de Schmidt.

AUGMENTATION PAR MOIS.				AUGMENTATION MOYENNE PAR JOUR.		POIDS ABSOLU A LA FIN DU MOIS.
Du 1 ^{er} au	30 ^e jour	389 —		12 gr.	96.....	1,879 gr.
Du 31 ^e au	60 ^e —	1,084 —		36	13.....	2,903 —
Du 61 ^e au	90 ^e —	895 —		29	83.....	3,798 —
Du 91 ^e au	120 ^e —	426 —		14	2.....	4,224 —
Du 121 ^e au	150 ^e —	470 —		15	66.....	4,694 —
Du 151 ^e au	180 ^e —	560 —		18	66.....	5,254 —
Du 181 ^e au	210 ^e —	348 —		11	6.....	5,602 —
Du 211 ^e au	240 ^e —	258 —		8	6.....	5,860 —
Du 241 ^e au	270 ^e —	140 —		4	66.....	6,000 —
Du 271 ^e au	300 ^e —	343 —		11	43.....	6,343 —
Du 301 ^e au	330 ^e —	347 —		11	56.....	6,690 —
Du 331 ^e au	360 ^e —	220 —		7	03.....	6,910 —

Poids à la naissance : 1,490 gr. Né à 6 mois 20 jours.

Poids au bout de 14 mois : 7,320 gr.

minimes quantités de lait de vache, car elle n'ingérait souvent que la moitié du biberon qu'on lui offrait, bien qu'il ne contint que la quantité de lait appropriée. Mais Yv. s'est montrée particulièrement résistante, comme le prouve ce fait qu'elle n'a jamais eu de ganglions ni de signes de lymphatisme, si fréquents chez les prématurés. Peut-être faut-il faire une part ici à la vitalité de l'enfant, c'est-à-dire à la bonne qualité de son protoplasme, ainsi qu'à la qualité du lait de la mère, bien qu'elle n'en absorbât que de faibles quantités pendant le premier mois.

Les prématurés S., W., Yv. ont présenté le maximum d'accroissement au deuxième mois. Au contraire G. F. et R. L., qui ont eu plus de raison que les trois autres pour perdre du poids, ont atteint le maximum de leur accroissement, G. F. au troisième mois, R. L. au quatrième. Or les trois premiers, qui ont atteint le maximum au second mois, se sont comportés comme des enfants à terme. D'après les moyennes données par Blache et Odier, par Lauro de Franco, etc., moyennes reproduites par Segond, on trouve que c'est le premier mois qui, chez le nouveau-né à terme, présente le plus grand accroissement de poids. Il serait de 750 gr., alors que pour le second mois l'augmentation ne serait que de 700, puis de mois en mois inférieure

de 50 gr. à ce qu'elle était au mois précédent, et cela jusqu'au douzième mois. Or si nous consultons le remarquable exposé de Wallich (1), nous trouvons que chez les enfants sains et bien constitués c'est le second mois, en général, qui présente l'accroissement de poids maximum. Or les prématurés qui ont présenté au second mois le maximum d'accroissement de poids, se sont trouvés dans les conditions de développement les plus normales, comme le prouve d'ailleurs leur observation. Se trouvant, sauf leur débilité, dans les mêmes conditions au point de vue des influences physico-chimiques reçues du monde extérieur et du milieu intérieur que les nouveau-nés à terme, rien d'étonnant qu'ils présentent eux aussi, lorsqu'ils sont capables d'assimiler, le maximum au second mois, ce maximum étant souvent plus élevé par suite de la nécessité où ils se trouvent, quand ils le peuvent, de s'accroître d'une quantité équivalente à celle dont ils se seraient accrus s'ils étaient restés dans l'utérus de leur mère.

Si de pareils enfants, au lieu de naître prématurément, étaient venus à terme, ils auraient possédé un poids correspondant plus ou moins exactement aux divers stades ultérieurs de formation qu'ils auraient traversés alors, en vertu de ce principe que dans le développement du plan héréditaire, la formation est liée à un certain accroissement de poids dans un temps donné. Or, ici, les éléments de ces stades ultérieurs, qui devaient appartenir normalement à un nouveau-né à terme, sont obligés de fonctionner, si faiblement que ce soit, à un stade de formation inférieur, soit à 6 mois, 6 mois 1/2, 7 mois, etc. Ces éléments des stades ultérieurs, qui sont à peine différenciés à cette époque, sont une cause incitante pour le fœtus d'atteindre le plus vite possible un poids déterminé ou si l'on aime mieux un accroissement déterminé en poids correspondant à ces divers stades de formation ultérieurs apparus prématurément.

En général, les prématurés, après avoir fourni un certain nombre de chiffres assez élevés comme accroissement de poids pendant les 4 ou 5 premiers mois, présentent des augmentations moindres; car, une fois que les premiers stades de formation, correspondant à ceux que

(1) Sur la façon de diriger l'allaitement maternel. *Rev. prat. d'obst. et de pæd.*, 1894, VII, p. 307, 333.

rencontre le nouveau-né à terme immédiatement à sa naissance, sont franchis, il se produit un retard dans la formation, permettant souvent à l'accroissement en poids de s'accomplir dans des conditions assez satisfaisantes, malgré l'existence fréquente d'une certaine lenteur dans le fonctionnement vital et des pertes de poids pathologiques. Ainsi, par exemple, S., après avoir présenté au 2^e et au 3^e mois le poids de 1,084. de 1,195, etc., offre une série de chiffres de moindre accroissement, quoique continu, avec de temps en temps des relèvements brusques, qui lui permettent plus ou moins de rejoindre le stade formatif correspondant avec un gain en poids en rapport avec le nombre d'éléments formatifs plus ou moins complets qui répondent à ce stade, étant donné le développement antérieur plus ou moins troublé dont ils sont les résultantes déterminées. Aussi voit-on à certains moments les prématurés subir des accroissements brusques accompagnés de fièvre.

Quand l'état du tube digestif est particulièrement defectueux et quand il y a cause assez intense de déperdition de poids, le maximum d'accroissement, au lieu d'avoir lieu au 2^e mois, est reculé ; c'est ainsi que G. F., qui pendant les 2 premiers mois fut fort éprouvée, présenta son maximum d'accroissement le 3^e mois ; R. L., qui avait un petit poids de naissance et fut mis en couveuse, et que l'on dut gaver, présenta son maximum d'accroissement, c'est-à-dire un gain de 954 gr., le 4^e mois.

G. F. et R. L., ont présenté ceci de particulier que les accroissements qui ont précédé et suivi le maximum n'en diffèrent pas trop. Ainsi G. F. a offert une série d'augmentations mensuelles de 638, 765, 736, 630 du 2^e au 5^e mois ; et R. L., une série représentée par les chiffres 610, 954, 803, 677, 690, 692 du 3^e au 8^e mois. On dirait que l'organisme, faute d'avoir pu atteindre assez tôt son maximum, est obligé d'étager ses augmentations mensuelles sur un espace de temps plus considérable, jusqu'à ce que l'accroissement nécessité par le petit poids de naissance et les pertes de poids pathologiques puisse arriver à être suffisant.

Voici ce que dit Berthod dans sa thèse : Les prématurés, après avoir franchi les deux premières semaines, qui sont les plus périlleuses pour eux, « se développent alors relativement plus vite que les enfants à terme. Leur accroissement par vingt-quatre heures est

plus considérable et se fait très régulièrement. Toutes proportions gardées, ils consomment relativement plus que les enfants à terme et s'efforcent de rattraper l'avance que ceux-ci ont sur eux ».

D'une façon générale, nous pouvons dire que les exemples d'accroissement de poids que nous avons eus sous les yeux ne nous permettent pas d'acquiescer entièrement à ces propositions. En réalité, les prématurés ne se développent généralement pas plus vite, toutes proportions gardées, que les enfants nés à terme. Si quelquefois ils présentent à titre exceptionnel des accroissements de 550 pour le premier mois, 850 ou 1,084 pour le second, comme nous l'avons vu, c'est parce qu'ils se trouvent dans l'obligation, lorsqu'ils le peuvent, de rejoindre le plus vite possible leur poids de naissance ou un poids voisin, de façon à pouvoir faire correspondre à leur stade de formation complété si possible, un minimum de développement corporel susceptible d'assurer un bon fonctionnement vital. Sinon, il arrive que leurs premiers stades formatifs ne peuvent pas se compléter dans tous leurs éléments. Le fœtus, assimilant une certaine quantité de nourriture, atteint un certain poids, mais donne en accroissement protoplasmique une partie de ce qu'il aurait dû utiliser pour la formation, et des stades ultérieurs de formation, également incomplets, apparaissent, puisqu'ils étaient déterminés eux-mêmes par des stades antérieurs, incomplets ; le plan de la nature a été faussé. Les prématurés qui se trouvent dans ces conditions deviennent alors, à l'âge adulte, des individus mal formés. C'est ce qui était en particulier le cas de la prématurée Lad. (voir obs. VI), qui mourut à la clinique Baudelocque en état d'asystolie.

Mais beaucoup de ces prématurés qui s'accroissent d'une façon relativement plus rapide que les enfants à terme, pendant les premiers mois de la vie, peuvent voir dans certaines conditions leur développement se ralentir. Ce dernier se trouve retardé de plus en plus, et ils se développent alors moins vite que les enfants à terme.

Nous ne croyons pas non plus que l'accroissement de poids des prématurés par 24 heures se fasse toujours très régulièrement à cause des déperditions continuelles auxquelles leur débilité les soumet. Les déperditions de poids sont beaucoup plus fréquentes et plus sensibles

chez les prématurés que chez les enfants à terme. Ainsi G. F., qui atteignait 1,600 gr. à la Maternité, retomba quelques jours après, pour avoir eu une conjonctivite, à 1,521 grammes. Chez le prématuré S., la moindre cause, comme le passage d'une chambre dans une autre, une aération pas assez graduelle, ou une sortie à l'air libre malgré les enveloppements minutieux, ou enfin le moindre changement dans l'état du tube digestif, s'accompagnait d'une déperdition de poids. C'est ainsi que vers le 153^e jour on s'aperçut que l'appétit de S. diminuait ; il y eut une baisse de poids de 73 gr., et d'autres diminutions d'appétit, accompagnées pourtant de selles régulières et irréprochables, entraînaient des diminutions de poids de 45 gr. le 163^e jour et de 49 gr. le 165^e ; un autre jour, dans des conditions analogues, par suite d'une légère modification introduite dans son alimentation, il perdit 135 gr. (milieu du onzième mois). De même S. perdit constamment en poids du 213^e au 228^e jour, alors que sa digestion s'accomplissait bien et qu'il était, selon l'expression de son père, gai et éveillé. Cette déperdition de poids, combinée à l'action des diverses autres causes de prématuration, fait que bon nombre de prématurés se développent irrégulièrement : et il ne peut en être autrement car en laissant de côté les simples irrégularités de l'accroissement sans déperdition de poids et qui sont relativement plus fréquentes chez les prématurés que chez les nouveau-nés à terme (voir obs. I, II, III), les déperditions de poids nécessitent des récupérations qui se font presque toujours irrégulièrement par suite de la débilité des sujets et du surmenage qu'elles occasionnent. Et cette irrégularité se montre non-seulement pour certains jours, pour des séries de jours et des séries de semaines, mais elle s'observe en grand dans la marche suivie par les accroissements de poids mensuels ou annuels ; et l'observation de G. F., qui présenta pendant trois ans des irrégularités de poids peu ordinaires, est un exemple frappant de ce que nous avançons. Ajoutons, bien que n'ayons pas besoin de cet argument, que beaucoup de prématurés ont une taille moindre que les enfants nés à terme, même quand ils ont eu dans leur enfance des poussées de croissance.

Voici ce que dit Marfan au sujet des augmentations de poids :

« L'augmentation de poids se fait d'autant plus tardivement et plus

lentement que les enfants sont nés plus tôt ; chez ceux de 6 mois $1/2$, l'augmentation ne commence souvent qu'après la deuxième semaine. Plus l'enfant est âgé, plus la courbe d'accroissement tend à se rapprocher de celle des enfants normaux, mais elle en diffère toujours par le faible taux de l'augmentation ».

« Les prématurés, dit Adriance, gagnent moins vite en poids que les enfants à terme ; les plus faibles variations, chez eux, sont très importantes, et c'est seulement lorsque les augmentations de poids sont devenues persistantes que l'enfant progresse réellement... Chez le prématuré, dès la naissance, les processus constructifs se font plus lentement et, dans la moyenne des cas que nous avons pu examiner, le poids de naissance n'a été regagné que le 31^e jour... Ses tissus se forment lentement, et il peut s'écouler des mois avant que les caractères lilliputiens disparaissent ».

Certains prématurés, outre les énormes irrégularités de poids qu'ils peuvent présenter, ne rejoignent souvent que très tard leur poids de naissance, surtout lorsqu'ils sont loin du terme (voir p. 13, 134 et suiv.) Le cas de Jardine est particulièrement intéressant à cet égard :

Il s'agit d'un prématuré de 6 mois $1/2$, né le 31 janvier 1901, et ne pesant que 2 livres à la naissance (la livre anglaise vaut 452 grammes, l'once 28 grammes environ) ; ce prématuré perd $1/4$ de livre au bout de 15 jours et garde ce même poids pendant 15 autres jours ; il gagne alors 2 onces, mais quelques jours après revient à 1 livre $3/4$, puis regagne du poids et à l'âge de 2 mois rejoint son poids de naissance.

Fait curieux, c'est après une coqueluche, survenue chez G. F. à 3 ans, chez Yv. à 2 ans $1/2$, que leur santé s'améliora sensiblement et que leur développement physique et psychique augmenta en rapidité, comme si cette affection avait provoqué chez elles un choc organique intense qui aurait stimulé particulièrement le système nerveux, en activant les phénomènes de croissance. On sait d'ailleurs qu'à la suite de certaines fièvres infectieuses, la fièvre typhoïde par exemple, il peut se produire une poussée de croissance après la période de convalescence. Quoiqu'il en soit, nous ne tirerons aucune conséquence de ces faits, faute de données suffisantes portant sur des faits analogues.

CHAPITRE XI

Caractères généraux des prématurés aux divers âges de la vie

D'après M. le professeur Pinard, les prématurés présentent souvent du strabisme ou une incontinence d'urine qui persiste en général longtemps chez eux. Nous avons pu vérifier nous-mêmes l'exactitude de cette affirmation. Ainsi nous relevons l'incontinence d'urine dans les observations VII et VIII ; de même nous trouvons le strabisme dans les observations IV, XIV et XVI (voir aussi notre *Note sur le Strabisme*, p. 163). Un certain nombre de prématurés, surtout ceux qui étaient à leur naissance le plus éloignés du terme et dont les tissus étaient les moins formés, gardent leur vie durant un aspect souffreteux et une santé très fragile. La peau de beaucoup de prématurés présente une grande délicatesse ; elle est souvent d'une blancheur transparente et comme bleutée et c'est même cet aspect de la peau combiné au strabisme, qui nous a permis de faire une fois le diagnostic de prématuration, à première vue, chez un homme d'une quarantaine d'années, le prématuré V. C. (obs. XVI).

La taille et le poids des prématurés reste quelquefois inférieurs à ceux des individus nés à terme.

Le lymphatisme, l'anémie, la chlorose, le rachitisme, l'infantilisme, les troubles dyspeptiques les plus variés, se rencontrent chez les prématurés. Beaucoup sont portés à une mélancolie, que l'hérédité seule ne peut expliquer.

Souvent la prématuration amoindrit l'intelligence, d'autres fois elle la laisse intacte, peut-être encore, à l'exemple de certains tuberculeux et hérédo-syphilitiques, l'exalte-t-elle dans certains cas. Cela dépend surtout de l'irrigation et de la nutrition primitives du cerveau, de la quantité d'aliments que le cerveau a pu soustraire au sang ; cette

dernière condition dépend elle-même des propriétés et des capacités organiques natives qui font que tel ou tel organe, selon qu'il met en jeu une excitabilité plus ou moins grande (saine ou morbide), attire, en vertu de besoins naturels ou factices, une quantité de nourriture plus grande, alors que d'autres organes de l'organisme peuvent être atteints d'une dystrophie des plus accentuées.

CHAPITRE XII

Aperçu théorique sur l'état du fonctionnement vital chez les prématurés débiles

La cellule des prématurés est souvent atteinte de débilité, c'est-à-dire qu'elle possède un pouvoir de fonctionnement vital moindre. Dans l'exposé théorique que nous allons donner, nous aurons surtout en vue les prématurés tarés, mais ce que nous dirons peut s'appliquer également aux prématurés très débiles qui ne sont pas tarés.

Pour donner une idée de ce qui peut résulter de la débilité d'une cellule pour son fonctionnement, prenons une comparaison qui, bien que grossière, fera comprendre, nous l'espérons, ce que nous voulons dire. Supposons deux hommes obligés chacun de traîner sur le sol, par l'intermédiaire d'une chaîne, un poids P pour le déplacer d'un point A en un point B . L'un des deux, par exemple, est suffisamment fort pour déplacer d'emblée le poids ; il a effectué pour cela un travail physiologique déterminé, et ce travail physiologique correspond exactement au travail mécanique effectué. L'autre individu, impuissant à déplacer d'emblée le poids, est obligé de faire un grand nombre d'efforts répétés et n'arrive que péniblement, à force de dépense musculaire, à amener petit à petit le poids P de A vers B . Pour atteindre ce but, cet individu a dû faire une série d'efforts pour une bonne part inefficaces, puisqu'il se dépensait au hasard par tentatives isolées. Ce même individu a donc effectué un travail beaucoup plus considérable que l'autre, et son travail physiologique ne donne pas la mesure du travail mécanique accompli, qui lui est resté mathématiquement le même dans les deux cas. Le travail physiologique ou organique a donc été beaucoup plus considérable chez l'un que chez l'autre, ainsi que leur processus de désassimilation qui lui est plus ou moins proportionné. Le premier, en effet, possédait une somme d'éléments chimiques musculaires quantitativement beaucoup plus considérable que l'autre ; ou encore il possédait en plus un pouvoir plus grand d'utiliser ses ressources musculaires, soit par suite d'une disposition et ordination spéciales des éléments chimiques des muscles entre eux assurant un

meilleur rendement d'énergie, soit par suite d'une association des mouvements musculaires telle que les muscles puissent fournir l'effet voulu.

Il en est de même de deux cellules, l'une, apte à la fonction qu'elle est appelée à remplir, et l'autre, seulement apte en partie, parce qu'elle est prématurée. La première, plus différenciée, a acquis un plus grand nombre d'éléments chimiques déterminés que l'autre qui est insuffisamment évoluée; par suite, cette dernière ne pourra se développer d'une façon satisfaisante, faute d'éléments chimiques suffisants et d'une disposition avantageuse de ces éléments entre eux, des ressources suffisantes, même en supposant qu'elle reçoit la quantité nécessaire de matériaux nutritifs à assimiler en sa propre substance. On comprend que dans ces conditions les cellules des prématurés ne puissent, dans certains cas, arriver à développer ni même à utiliser leurs forces de groupements chimiques à un travail de formation et de croissance, sans compter le trouble qui peut être apporté au fonctionnement de la cellule par suite de l'apport inégal des substances nutritives, dû lui-même au fonctionnement irrégulier d'un système nerveux débile, chargé avant l'heure de régulariser l'afflux de sang et la trophicité dans les éléments des divers tissus.

Mais, si au contraire la cellule possède un pouvoir de fonctionnement vital suffisant (1), c'est-à-dire un certain ensemble d'associations et de dispositions entre les éléments chimiques particulièrement avanta-

(1) L'expression « pouvoir de fonctionnement vital » que nous employons n'est pas nécessairement synonyme de vitalité, de même que l'expression « qualité de protoplasme » employée plus loin, cette qualité de protoplasme se traduisant au point de vue biodynamique, par un pouvoir de fonctionnement vital plus ou moins grand. Mais c'est à dessein que nous n'employons pas l'expression « vitalité », et cela pour deux raisons : 1° On n'est pas encore fixé sur ce qu'on doit entendre par cette expression vague de « vitalité » ; 2° On ne connaît pas encore le rôle joué par la molécule d'albumine, par exemple, dans la genèse des phénomènes vitaux, pas plus que la science actuelle ne connaît le rôle joué par les diverses énergies (thermochimie, électrochimie, etc.), par les rayons visibles ou invisibles du spectre, et qui tous agissent sur la croissance, la formation, et d'une façon nette et tranchée sur le tempérament, comme en témoignent les remarquables expériences de Gorbatzévitch concernant des chiens d'une même portée et soumis par groupe à des radiations déterminées du spectre lumineux (voir Lesshaft, *De l'Education de l'enfant*, Paris, 1894). Il suffit de parcourir le dernier chapitre de Verworn, sur le mécanisme de la vie, pour voir combien la physiologie est peu fixée encore sur la genèse et le mécanisme des processus vitaux.

geuses comme qualité spéciale de son protoplasme, elle pourra obvier aux inconvénients de sa situation présente, à toutes les exigences de sa vie nouvelle et, à force d'utilisations chimiques, dénotant une machine, une organisation mieux agencée et à rendement meilleur que celle de l'individualité protoplasmique d'un autre prématuré, arriver à se replacer dans des conditions normales pour développer toutes ses puissances.

On a vu des prématurés offrir un tel caractère de débilité qu'ils semblaient voués à une mort certaine, à plus ou moins longue échéance, et malgré une hygiène défectueuse qui venait se surajouter à leur débilité, ces enfants n'en ont pas moins traversé victorieusement toutes les phases dangereuses de leur enfance et sont arrivés à un état de santé ne laissant rien à désirer. C'est à ces prématurés, doués d'une bonne qualité de protoplasme que l'on peut appliquer ce passage de Charrin : « La nature tente tout le possible pour redresser ses torts ; par instinct, par souvenir ancestral, la cellule revient au type normal, déploie une énergie excessive pour reprendre le droit chemin ».

On peut dire que le pouvoir du fonctionnement vital d'une cellule est d'autant plus grand qu'elle possède un nombre plus considérable de séries d'associations d'éléments chimiques, groupés entre eux de la façon la meilleure pour retenir une somme d'énergie telle que la cellule puisse réaliser avec le minimum d'efforts chimiques, le maximum de travail, en développant le plan héréditaire transmis de cellule en cellule, plan vivant matériel dans lequel se trouvent inscrits sous forme d'équivalents chimiques tous les caractères physiques et psychiques des parents d'une façon ignorée de nous.

Nous disons donc qu'il y a exceptionnellement des prématurés qui ont des cellules possédant un pouvoir de fonctionnement vital suffisant pour accomplir, malgré de mauvaises conditions, les diverses sortes de travaux chimiques signalés plus haut, c'est-à-dire le travail d'assimilation et d'élimination protoplasmique, le travail de fonctionnement particulier à chaque cellule en tant qu'elle peut être cellule du tube digestif, et non du système nerveux, par exemple, le travail d'accroissement et celui de formation (1).

(1) La formation consiste en un développement régulier comme forme, non

Il va sans dire que, dans la réalité, ces travaux s'exécutent d'une façon concomitante sous forme de mouvements vibratoires moléculaires, possédant entre eux de nombreux modes d'action et de réaction, mais pour la commodité de notre exposé, nous sommes obligé de dissocier ce que la nature a réuni, et cela avec d'autant plus de raison que la formation et la croissance, et les autres modes d'activité de la cellule, n'en conservent pas moins une indépendance relative.

Un fait intéressant frappe dans l'étude des prématurés. A partir de 6 mois à 6 mois $1/2$, suivant les cas, le prématuré, malgré les grandes modifications qu'il est obligé de subir à sa naissance, est souvent apte à vivre. Or, l'arrivée dans un monde extérieur, le soumet à des incitations nouvelles et l'oblige à des séries de mouvements réflexes jusqu'alors inconnus de lui, ainsi qu'au développement de l'assimilation cellulaire portant sur ses propres matériaux, alors qu'auparavant il recevait les matériaux de sa mère tout préparés pour être assimilés et métamorphosés. Il s'ensuit que, bien qu'insuffisamment formé, il est obligé de fonctionner comme un enfant à terme (1). Or, ceci n'est possible qu'à une condition, il faut qu'à partir de 6 mois à 6 mois $1/2$, le fœtus possède déjà en plus ou moins grand nombre les éléments destinés à fonctionner au moment de la naissance, c'est-à-dire au stade de formation qui correspondrait à celui d'un enfant à terme, qu'il possède ses groupements chimiques déjà formés ou qu'il les possède de telle manière qu'il suffise d'une légère modification pour les transformer au bout de peu de temps en éléments capables de fonctionner d'une façon comparable à celle des enfants à terme.

Il est, d'ailleurs, probable que les éléments spécifiques destinés au fonctionnement général (assimilation) et spécial de la cellule, apparaissent de très bonne heure. « La substance musculaire, par exemple, disent Herrmann et Tourneux, apparaît graduellement dans des cellules non encore contractiles; l'excitabilité électrique se montre ensuite,

seulement des éléments chimiques possédant une structure déterminée en rapport avec l'accomplissement de leur fonction, mais des différents tissus et des organes constitués par ces éléments.

(1) C'est ce qui explique l'assertion de divers auteurs d'après lesquels les prématurés, dans de bonnes conditions, manifestent une tendance à rejoindre, comme développement, les enfants du même âge de vie extra-utérine qu'eux.

et l'élément, en même temps qu'il grandit, acquiert peu à peu les qualités qui caractérisent la fibre musculaire adulte ».

*
* *

Il existe, selon nous, 4 sortes principales de débilité : 1° la débilité de non-formation, 2° la débilité par intoxication, 3° la débilité par mauvaise qualité fondamentale du protoplasme, 4° la débilité par apport insuffisant de matériaux.

1° *Débilité de non-formation.* — Dans la débilité de non-formation, les éléments chimiques protoplasmiques de la cellule ne sont pas en assez grand nombre pour lui permettre de développer, avec la meilleure utilisation et sans perte de force dans une fausse direction, des combinaisons chimiques capables d'assurer la production d'une énergie suffisante pour atteindre le but donné. Ils ne sont pas assez nombreux parce que la cellule du prématuré se trouve à sa naissance obligée de fonctionner comme si elle se trouvait à une stade ultérieur de sa formation, avec des éléments appartenant au stade où elle se trouve, et ne possède qu'un nombre d'éléments insuffisant en réserve pour le stade ultérieur. C'est à la naissance qu'entre en jeu l'assimilation cellulaire, et comme l'assimilation d'une cellule nécessite une série de groupements pour incorporer à sa substance les albumines qu'elle reçoit et qu'elle ne possède pas pour cela tous les éléments différenciateurs voulus, il s'en suit que tous les matériaux reçus ne pourront être utilisés, et la cellule entraînée à un surmenage fatal, sera soumise à une grande désassimilation. Le passage suivant emprunté à Charrin vient confirmer ce que nous venons de dire : « Des quantités introduites, ils (les rejetons anormaux) n'utilisent que de plus faibles proportions ; d'un autre côté, les opérations effectuées à l'aide de ces matériaux moins abondants sont poussés à un degré inférieur d'oxydation ; autrement dit, ces actes intimes de la nutrition pèchent quantitativement aussi bien que qualitativement... Cette situation condamne les cellules à un surmenage fatal ».

Quant à l'acquisition d'un nombre suffisant d'éléments différenciés fonctionnellement, correspondants au stade ultérieur dans lequel la

cellule a été obligée de fonctionner prématurément, elle est nécessaire, car le fœtus se trouve à la naissance dans un milieu différent, dont il reçoit toutes sortes d'incitations et tend par cela même à fonctionner, bien que faiblement, d'une façon nouvelle.

2° *Débilité par intoxication.* — La cellule a une lutte à soutenir contre les diverses causes de débilité et contre les toxines qui diminuent la quantité de substances protoplasmiques utiles à la cellule. Si donc il se produit des toxines et des dégénérescences ou des déchets intoxiquants, la cellule pourra devenir débile et alors la substance protoplasmique utilisable pour le fonctionnement vital sera diminuée, car une partie de la substance protoplasmique cellulaire sera retenue par des groupements qu'elle est obligée de contracter avec des éléments dégénérateurs qui l'immobilisent ainsi dans son action fonctionnelle et peuvent l'altérer dans sa constitution. Dans ces conditions, la quantité de substances protoplasmiques diminuant, l'énergie du fonctionnement chimique diminuera. Mais si la qualité du protoplasme est particulièrement bonne, il restera toujours comme du ressort dans l'énergie de cet individu, car la substance protoplasmique pourra à force d'ordre et d'économie dans son travail prendre le dessus dès que les circonstances le permettront.

3° Mais si cette qualité de protoplasme manque, nous avons la *débilité par mauvaise qualité protoplasmique*. Cette débilité dépend d'une mauvaise disposition ou d'une disposition moins harmonique des éléments chimiques qui forment la base du protoplasme, d'où dans le fonctionnement de la cellule travail de gaspillage qui se traduira dans les urines des prématurés, par exemple, par les traces d'une plus grande désassimilation.

Aussi pour une substance protoplasmique très puissante par le groupement de ses éléments, on pourra atteindre une débilité fonctionnelle très grande sans pour ainsi dire que la vie de la cellule soit compromise, et c'est ce qui explique ce sophisme populaire, où l'on se plaît à parler d'individus faibles, accablés sans cesse de maladies, depuis leur enfance et même dans leur âge mûr, mais qui ont toujours survécu grâce à l'extraordinaire vitalité que cachait leur être débile.

Il va d'ailleurs de soi que l'ensemble des cellules d'un individu possède en quelque sorte son timbre fondamental, c'est-à-dire une composition,

une structure, des actions et des réactions chimiques qui la font différer légèrement comme puissance de fonctionnement d'un individu à l'autre. A chaque individu correspond une individualité protoplasmique différente. Pour atteindre le même but, deux individualités protoplasmiques différentes accomplissent des travaux chimiques différents et tels que les travaux effectués par l'une sont forcément plus, sinon beaucoup plus considérables que ceux effectués par l'autre, pour un but similaire à atteindre. Tout cela dépend de la plus ou moins grande facilité du protoplasme à disposer et à utiliser les éléments chimiques, pour accomplir avec le moins de dépense possible la tâche assignée, et cette plus ou moins grande facilité de disposition et d'utilisation dépend elle-même de la disposition et de la répartition primordiales des éléments chimiques constituant le protoplasme fondamental de la cellule de l'individu. Le protoplasme réagit suivant son mode de groupement propre, contre les influences extérieures visibles ou invisibles, connues ou inconnues, calorifiques ou chimiques, sonores, etc., qui agissent sur lui et il réagit de telle façon qu'il altère le moins possible, dans cette réaction, son mode de groupement fondamental et fonctionnel ; et en présence de matériaux nutritifs, il réagit en se les assimilant, c'est-à-dire en les rendant semblables à lui ou, si l'on préfère, en ramenant leurs groupements chimiques différents à ses propres groupements ; de sorte qu'en définitive le protoplasme dans ses divers tissus, ne subissant pas de modifications assez fortes et assez continues pour l'empêcher de revenir à ses groupements primordiaux, il s'en suit qu'il subit, du fait des influences extérieures, sinon de son propre fait, en évoluant, des modifications très peu sensibles et qu'il doit varier très peu, au cours de la vie de l'individu, en qualité sinon en quantité, dans ses noyaux fondamentaux. Verworn s'élève avec raison contre les expressions « molécule de plasma », « molécule de plasson », « plastidule », employées par Elsberg et Hæckel, car « elles éveillent facilement l'apparence que le protoplasma serait simplement une substance chimique, formée de molécules toutes semblables, conception qui doit être écartée ». Verworn remplace ces expressions par celle de « biogène », synonyme de molécule vivante du protoplasme, mais sans que l'on soit plus avancé sur le mécanisme de la vie.

C'est d'ailleurs un fait établi que les individus, comme les germes qui les donnent, fonctionnent différemment les uns des autres. C'est ce que prouvent entre autres les expériences de Dareste. Il produisit dans l'espèce de la poule deux sortes d'anémie : la première se produisait presque toujours par la diminution de porosité de la coquille et

l'abaissement de la température ; « l'autre espèce d'anémie, celle qui résulte de l'arrêt de développement des îles des Wolff et de la canalisation imparfaite de l'aire vasculaire, se produit, au contraire, lorsque l'on fait couvrir des œufs à une température supérieure à celle de l'incubation normale, ou lorsque l'œuf, chauffé seulement par un point, a le reste de sa surface plongé dans un milieu dont la température est notablement élevée. Seulement, il faut ajouter que si, dans le premier cas, la diminution de la porosité de la coquille et l'abaissement de la température produisent presque toujours la première espèce d'anémie, la seconde espèce *n'est pas nécessairement le résultat de l'action d'une température élevée*. C'est une conséquence de ce fait, que j'ai déjà signalé, que *les germes, pas plus que les adultes, ne sont identiques ni anatomiquement, ni physiologiquement* ».

4° Signalons seulement en passant la *débilité par apport insuffisant de matériaux* qui dépend surtout de l'état du tube digestif, et de la présence ou non d'une intoxication.

Dans la réalité, ces divers genres de débilité se combinent étroitement entre eux ; c'est ainsi que la débilité par non-formation est une cause d'insuffisance dans l'apport des matériaux nutritifs. Pour prendre un exemple qui puisse nous montrer d'une manière encore plus directe la façon dont les diverses causes de débilité se relationnent en s'entretenant et s'amenant réciproquement, citons le passage suivant de la thèse de M^{lle} C. Landais, où il s'agit d'un type de prématurés de 7 mois : Chez les prématurés, dit-elle, « tous les modes d'activité fonctionnelle et nutritive exigent une consommation d'oxygène considérable. Ajoutons que, d'après Paul Bert, le sang de l'animal nouveau-né a pour l'oxygène une affinité moindre que le sang de l'animal adulte. Sans doute chez le fœtus ce phénomène est encore plus marqué.

« Ainsi, chez les prématurés, nous sommes amenés à admettre la nécessité d'un processus d'oxydation très actif relativement à celui que réclame la vie purement fœtale.

« Or, il se trouve justement que le poumon des prématurés présente des conditions mauvaises à l'hématose. Son faible volume, l'atélectasie dont il est fréquemment le siège, concourent, avec la faiblesse des puissances respiratoires, à diminuer la valeur des échanges gazeux. Le sang, incomplètement formé, est sans doute plus difficilement oxydable.

« Ajoutons à ces causes l'oxydation incomplète des hématies, le mélange

de sang artériel avec le sang veineux. . et nous arrivons à ce double fait : D'un côté, consommation relativement excessive, de l'autre, apport relativement trop minime. A ne considérer que l'appareil de la respiration lui-même, on voit comment peut se constituer un véritable cercle vicieux qui aurait pour terme l'arrêt même de la fonction. Chez les prématurés, la vie est pour ainsi dire constamment en état d'équilibre instable. Il suffit, des observations en font foi, d'une oscillation insignifiante parfois, pour que cet équilibre soit troublé et la vie immédiatement compromise. Ne doit-on pas croire dès lors que les plus légères variations dans l'apport de l'oxygène comme dans celui des éléments nutritifs, peuvent revêtir ici un intérêt capital ? . Ces considérations *à priori* sont devenues pour nous, depuis que l'expérience nous a paru en confirmer la justesse, l'explication plausible de faits . . . que nous avons été à même de constater ».

Nous avons dit plus haut que la cellule, obligée d'utiliser ses forces pour son entretien protoplasmique et son fonctionnement propre, ne disposait plus, dans un certain nombre de cas, que d'une énergie insuffisante pour l'accomplissement de son travail chimique de formation et d'accroissement. Il s'en suit que la formation et la croissance seront retardées dans leur évolution (1). Tantôt la formation et la croissance continueront à se développer à peu près parallèlement, tantôt l'une devancera l'autre d'une façon assez nette. Dans le premier cas, on aura des prématurés en retard sur leur âge et en même temps arriérés d'esprit, conservant pendant longtemps, au point de vue physique et psychique, des caractères d'infantilisme ; dans le second cas, la formation devancera la croissance qui n'a pas pu s'accomplir et l'on aura des nains ; rarement la croissance devancera la formation.

Dans certains cas, la formation et la croissance, après s'être ralenties, s'accélèrent toutes deux à partir d'un moment donné, de sorte que le prématuré rattrape le temps perdu, parce qu'il s'est trouvé dans de bonnes conditions de nutrition, parce que son appareil digestif lui a permis d'assimiler une grande quantité de nourriture, ou enfin parce

(1) Outre le retard qu'il peut y avoir dans l'acquisition des éléments protoplasmiques différenciés qui correspondent à des groupements particuliers à chaque stade de différenciation donnée, il se peut que cette acquisition ne se fasse jamais *in toto* ou avec la disposition voulue de tous ces éléments.

qu'il possédait cette qualité spéciale des éléments protoplasmiques capables de lui assurer un bon fonctionnement vital et sur laquelle nous nous sommes déjà étendu longuement.

Dans d'autres cas, la formation s'effectue plus vite dans certaines parties du corps que dans d'autres, par suite de troubles apportés dans le fonctionnement des organes ; ou bien c'est la croissance qui se fait plus rapidement dans certains tissus que dans d'autres, ce qui prouve une fois de plus que l'action directrice normale du système nerveux fait défaut. On observe alors une disproportion dans la grandeur de certains organes et un défaut d'harmonie dans leur configuration, c'est-à-dire de la difformité. Il nous a été donné d'avoir des renseignements sur une prématurée de 7 mois, âgée actuellement d'une trentaine d'années, de taille petite, qui dans sa première jeunesse fut d'une délicatesse extrême et présente un développement en apparence assez régulier des diverses parties du corps, mais qui, par la suite, offrit une disproportion de plus en plus grande entre elles, à la fois dans la grandeur et dans la forme.

CHAPITRE XIII

Pronostic. — Mortalité, morbidité.

Pronostic.

Le premier problème qui se pose en présence d'un prématuré est celui-ci : Quelles sont les chances de vie que possède cet enfant né avant terme ? En conséquence, on est amené à faire un pronostic de viabilité soit pour l'état présent, soit pour l'avenir (voir *Viabilité*). Lorsqu'un enfant naît avant terme, il se trouve généralement dans des conditions de moindre résistance par suite d'une insuffisance de formation et de fonctionnement des organes, par rapport à la tâche qu'ils doivent remplir dans sa vie nouvelle. Le prématuré se trouvera ainsi, dès sa naissance, assailli par un grand nombre de maladies directement liées à l'état de prématuration. Si l'enfant réussit à traverser, grâce surtout à une nutrition suffisante, cette phase périlleuse, et que ses organes, en particulier le système nerveux, ont pu s'adapter aux conditions de vie qui lui étaient imposées, il pourra, dans certains cas, continuer à vivre plus ou moins longtemps, quelquefois même sans différer en rien comme vigueur et comme santé des individus nés à terme et bien constitués. Il va de soi que la viabilité immédiate et éloignée des prématurés est d'autant moins assurée qu'ils sont nés à une époque plus éloignée du terme ordinaire de la grossesse.

Mais on voit des prématurés de 8 mois, 8 mois $1/2$, nés de parents sainement constitués de corps et d'esprit, ne jamais présenter, dans le cours de leur existence, de traces de prématuration. Aussi convient-il d'établir un pronostic différent selon que l'enfant doit sa prématuration à une cause morbide (parents infectés ou porteurs d'une tare quelconque) ou qu'il provient de parents sains. Les prématurés de

parents sains souffrent moins souvent de débilité congénitale, surtout ceux de 8 mois et de 8 mois $1/2$, et quand ils en sont atteints, celle-ci est moins grave; les traces qu'elle laisse, et dont nous parlerons plus tard, sont alors moins marquées.

Les prématurés, issus de parents malades, présentent une cause de dystrophie, toujours aggravante de leur état de débilité congénitale en même temps qu'aggravée par elle. Nous avons vu que, même chez les enfants nés avant terme de parents sains, enfants censés ne présenter aucune tare, il peut se produire pendant l'accouchement des traumatismes, portant en particulier sur le crâne et pouvant tôt ou tard avoir une répercussion sur l'encéphale et sur la constitution de l'individu.

Quoi qu'il en soit, on peut, en se plaçant au point de vue des maladies dont le fœtus peut être assailli, diviser le pronostic en pronostic immédiat portant sur les premières heures ou les premiers jours qui suivent la naissance et en pronostic tardif. Le pronostic *immédiat* dépend d'abord de l'état du cœur et du poumon : ainsi • la perforation du *septum* interventriculaire et surtout l'imperméabilité des alvéoles pulmonaires rendent la circulation et l'hématose, sinon impossibles, du moins très imparfaites, d'où cyanose, apnée temporaire (crises d'apnée) ou définitive, bientôt suivie du refroidissement et de la mort » (Audebert). Dans les jours qui suivent la naissance et dès la fin du premier jour, l'état du tube digestif fournit un élément capital au pronostic.

L'appareil digestif est celui qui donne le plus grand contingent de maladies : troubles de la succion, troubles de la digestion, mort d'ina-nition ; mort très fréquente par gastro-entérite, diarrhée infantile, en particulier pendant les *mauvais mois*, selon l'expression du professeur Pinard, par sclérème.

Le *traumatisme obstétrical* constitue un grand danger pour les lésions hémorragiques intra-crâniennes qu'il peut créer ; souvent il est une cause de mort rapide, d'autres fois il peut être une cause de troubles nerveux dans l'avenir.

Pronostic tardif. — Le prématuré peut être atteint de hernies, de maladie de Little et de lésions cérébrales (imbécillité, idiotie, débilité

mentale), de rachitisme. Ce n'est qu'exceptionnellement que le pronostic peut être amélioré par la naissance prématurée. « Lorsqu'une intoxication matérielle menace le produit de conception, dans la syphilis par exemple, mais surtout dans l'albuminurie, où la mort peut survenir *in utero* subitement ou lentement à la suite d'hémorragies placentaires, il y a parfois intérêt à provoquer l'accouchement avant terme. C'est le seul moyen d'avoir un enfant vivant » (Audebert).

Un prématuré a d'autant plus de chance de vivre que son poids de naissance est plus grand. A côté du poids, un bon élément du pronostic est celui qui se tire de l'état du tube digestif : il faudra pour l'acquiescer examiner la façon dont le nouveau-né prend sa nourriture, la quantité de lait qu'il est capable d'ingérer et la nature ainsi que la quantité de ses selles ; ce qui revient en somme à considérer sa capacité stomacale, son pouvoir digestif, son pouvoir de succion. Quelques jours plus tard, la manière dont le poids de l'enfant s'accroît fournit une donnée nouvelle au pronostic. Le prématuré regagne moins vite son poids de naissance que l'enfant né à terme. Alors qu'un enfant normal perd de son poids pendant les 3 au 4 premiers jours pour augmenter constamment de poids ensuite, et regagner au 10^e jour son poids de naissance, chez le prématuré au contraire les accroissements de poids se font plus lentement, au point que, dans certains cas, le poids de naissance n'a pu être récupéré que le 31^e jour. Les accroissements de poids se font généralement d'une façon irrégulière (contrairement à l'opinion de Berthod) et ces irrégularités sont plus d'une fois l'expression d'un fonctionnement défectueux de l'estomac ou d'une intolérance intestinale. *Les prématurés perdent généralement moins de leur poids après la naissance que les enfants à terme.* D'après Laure, la moyenne des pertes de poids pour les enfants de 8 mois est « de 115 gr. au lieu d'être de 175 gr. comme pour les nouveau-nés à terme. Recherchons-nous l'espace de temps nécessaire à ces enfants pour reprendre leur poids de naissance, nous n'avons pas lieu d'être moins satisfait. Tous, à l'exception de trois, ont repris ce qu'ils avaient perdu, au 8^e jour. La situation des enfants âgés de 7 mois est moins brillante : leur perte primitive n'est pourtant pas bien considérable, 5 d'entre eux ne perdant que 60 gr., mais la colonne indiquant le jour de la reprise

du poids de la naissance nous montre que pour l'un ce jour est le 14^e, que 3 autres, au moment de leur sortie, le 8^e jour, étaient encore au-dessous du poids de naissance. Puis nous trouvons les chiffres 0, 10, 9, 7 et 4 » (Laure). •

Nous ne savons avec quelle catégorie de prématurés de 8 mois Laure a construit ses moyennes, mais ceci montre que les enfants prématurés de 8 mois peuvent, dans des conditions favorables, se comporter, en ce qui concerne la reprise de leur poids de naissance, presque comme des nouveau-nés à terme. Potel, dans sa thèse, se montre à bon droit un peu moins optimiste que Laure sur le sort réservé aux enfants de 8 mois. D'ailleurs il est bien difficile d'obtenir des moyennes convenables, étant donné le grand nombre des exceptions. Potel cite le cas de 2 jumelles de 6 mois et 1/2 exemptes de tares héréditaires et dont l'une pesant 1,480 gr., a présenté une chute de 100 gr. environ; le graphique montre que la récupération du poids primitif s'est accomplie au début de la 3^e semaine. Potel cite encore le cas de l'enfant Ko..., syphilitique, qui « entre au pavillon des enfants débiles le lendemain de sa naissance, le 3 juin 1894. Faible et gélatineux, du poids de 1,340 gr., l'enfant est mis dans une couveuse et nourri à l'aide du lait de femme ». Cet enfant, mis au sein, prend de moins en moins de lait; il est alors gavé et on lui donne en outre du grog léger. « Son poids, qui a diminué pendant les 3 premières semaines, reste stationnaire pendant les 4 autres semaines, puis à partir du second mois, il commence à augmenter lentement, mais régulièrement ». Nous voyons d'après le graphique que ce n'est qu'à la 9^e semaine que cet enfant a pu rejoindre son poids de naissance.

Si nous comparons entre elles ces deux observations de Potel, nous voyons que c'est chez l'enfant sain et dont le poids était un peu plus grand que chez l'autre prématuré, syphilitique, que la récupération du poids primitif s'est effectuée le plus vite, avec une différence appréciable, puisque dans un cas, la reprise du poids se faisait à la troisième semaine, tandis que dans l'autre elle n'avait lieu qu'à la neuvième. Dans ce dernier cas, la syphilis a été pour l'enfant débile une cause de dystrophie qui s'est surajoutée, en le viciant profondément, au mauvais fonctionnement de l'organisme. D'autre part, au point de vue

du pronostic, *une perte persistante de poids est toujours un signe fâcheux*, même si la perte est minime ; car la faible intensité de cette perte est proportionnée aux faibles dimensions de l'organisme.

D'autre part, un *brusque relèvement de poids en apparence non motivé*, de 40 à 60 gr. par exemple en un jour, *survenant pendant les premières augmentations de poids* qui suivent les pertes pondérales des premiers jours, peut quelquefois être d'un *très mauvais présage et même, dans certains cas, être suivi de mort*.

Le prématuré perd en apparence moins que le nouveau-né à terme, mais perd plus en réalité, relativement au poids du corps. Il peut perdre 6 1/2 % de son poids primitif, d'après Berthod, alors que l'enfant à terme perd 5 à 5 1/2 % de ce poids ; d'autres auteurs le nient. « La cause principale de la perte de poids..., dit Unger, tient à ce que le corps consomme des matériaux fabriqués pendant la vie intra-utérine ; cette perte de poids persistant, malgré le poids ajouté sous forme de lait, il en résulte que ce lait est transformé en chaleur et employé à augmenter la température du corps ».

« La diminution de poids plus grande, avec température moins élevée, quantité d'urine moindre et excretion d'azote urinaire plus grande que chez les enfants à terme, s'explique par ce fait que les prématurés ont moins de matériaux à leur disposition, sont obligés de suffire à un travail organique plus pénible pour maintenir normale la température du corps, et encore n'y réussissent-ils qu'avec peine et presque jamais complètement » (Schaeffer).

En résumé le *pronostic se basera sur le poids de l'enfant, son âge, son degré de formation, l'état de santé de ses parents au moment de la procréation, l'existence possible d'un traumatisme au moment de l'accouchement, l'état de ses organes et leur fonctionnement, et en particulier sur l'état de son appareil digestif, sa température, les variations subies par son poids dans les jours qui suivent la naissance, et la plus ou moins grande rapidité avec laquelle il a rejoint son poids de naissance*.

Ce sont les premières semaines qui sont les plus périlleuses pour les prématurés ; s'ils survivent, ils peuvent alors téter dans d'assez bonnes conditions, ou plutôt dans des conditions qui ne sont pas trop mauvaises pour eux, et même se développer assez bien quelquefois.

Quelques années plus tard, parfois même dès les premiers mois, ils peuvent se développer, mais c'est la minorité, relativement plus vite que les enfants à terme; mais leur accroissement est généralement irrégulier, leur formation est presque toujours imparfaite, leur taille est la plupart du temps au-dessous de la moyenne.

Des raisons d'ordre théorique viennent corroborer ce que nous avons déjà dit sur l'importance de l'âge et du poids combinés de l'enfant comme éléments du pronostic; car le poids de l'enfant, qui se trouve naturellement en rapport avec l'âge et la taille, représente un certain nombre de cellules constituant les organes du corps de cet enfant. Or, les cellules des prématurés ne sont pas encore arrivées au degré de différenciation assurant leur parfaite adaptation aux fonctions auxquelles elles sont dévolues. Et tout d'abord on sait qu'il existe des fonctions propres à la cellule — ou fonctions cellulaires — et des fonctions intéressant l'ensemble de l'organe qu'elles contribuent à former. Considérons une cellule de l'organisme dans ses diverses fonctions. Cette cellule, en vivant, doit être le siège d'activités qui consistent en une série d'opérations chimiques destinées à l'assimilation, à l'élimination, à la formation, à l'accroissement. On peut donc distinguer, théoriquement du moins, un travail d'assimilation, un travail d'élimination des produits de désassimilation, un travail de formation et un travail d'accroissement, tous quatre étant soumis à des actions et à des réactions réciproques. Une cellule de prématuré, étant soumise à une activité plus grande par suite de l'apparition brusque d'un genre de vie plus active et de l'obligation d'effectuer *avant l'heure* la tâche spéciale qui lui est dévolue, avec un nombre moindre d'éléments pondéraux ou si l'on aime mieux de cellules, sera obligée de fournir un travail plus grand, parce qu'elle ne possède pas encore en elle tous les éléments chimiques nécessaires à son fonctionnement normal.

Dans un stade de formation donné, il faut pour que le fonctionnement des organes soit complet, deux conditions : 1° un nombre déterminé de cellules formant par leur ensemble un poids déterminé et capables par l'addition de leurs fonctionnements propres individuels, de donner lieu au fonctionnement organique spécial auquel elles étaient destinées; 2° un nombre d'éléments chimiques suffisamment différenciés, dans ces cellules mêmes.

Il s'ensuit que, pour arriver au même but, la cellule est obligée de dépenser plus d'énergie. Mais la cellule, obligée d'utiliser la plus grande partie de ses forces pour son entretien protoplasmique, l'élimination de ses déchets, son fonctionnement propre (c'est-à-dire celui qui concourt au fonctionnement de l'organe auquel elle appartient) ne dispose plus que d'une quantité d'énergie minime pour l'accomplissement de son travail chimique de formation et d'accroissement. Il s'ensuit que la formation et la croissance en souffriront.

Mortalité

La plupart des enfants prématurés, principalement ceux de moins de 8 mois, périssent dès les premiers jours, surtout pendant les 60 premiers jours d'après Eröss, ceux surtout, dit Frœbelius, dont le poids initial n'est que de 1,000 gr. ou moins encore et dont la taille n'est que de 27 centimètres ou moindre.

La mortalité des prématurés débiles est, d'après Miller, de 66 à 80 %. C'est pendant les deux premières semaines que les dangers de mort sont les plus grands. Une fois que l'enfant a atteint la troisième semaine, les chances de survie s'augmentent dans une proportion notable. A notre avis, le pronostic doit au contraire être réservé quand la température rectale après avoir atteint, après la naissance, 32° ou moins encore, reste quelque temps à ce niveau, et quand la température ne parvient pas à dépasser 35°, malgré les moyens employés pour fournir du calorique aux enfants. Il en est de même chaque fois qu'il y a une perte prolongée de poids ou chaque fois que l'augmentation de poids ne débute pas dans le cours des deux premières semaines.

Potel, qui a pu suivre un certain nombre de prématurés, nous fournit dans ses statistiques les chiffres suivants : sur 56 enfants du terme de 6 mois $1/2$, 44 ont survécu, soit une survie de 49,6 % et une mortalité de 80,4 %. Sur 131 enfants du terme de 7 mois, 55 ont survécu après un séjour dont la moyenne a été de 51 jours ; la survie a été par conséquent de 41,9 %, la mortalité de 58,1 %. Sur 53 enfants du terme de 7 mois $1/2$, 36 ont survécu, ce qui fait une survie de 30,1 % : la moyenne du séjour à la crèche pour les enfants survivants

a été de 38 jours. Sur 110 enfants du terme de 8 mois, 71 ont survécu après un séjour dont la moyenne a été de 28 jours ; la survie a donc été de 64,5 %, la mortalité de 35,5 %.

M^{lle} C. Landais, dans sa thèse, donne le relevé de la mortalité des nouveau-nés prématurés à la Clinique Tarnier.

Enfants nés à 6 mois :		2	sortis vivants,	5	morts.
—	7	—	34	—	11
—	8	—	353	—	22

soit pour les enfants sortis vivants :

28,5 %	d'enfants nés de 6 à 7 mois
75,5 %	— 7 à 8 —
99,4 %	— 8 à 9 —

Ces nouveau-nés prématurés ont été traités, chaque fois que le moindre besoin s'en faisait sentir, par l'oxygène. Ces statistiques s'écartent assez sensiblement, comme résultat, de celles de Potel.

Cette différence dans les chiffres obtenus est probablement due à la plus grande débilité des enfants de la crèche des enfants débiles.

Il est probable, d'après les statistiques que nous avons pu consulter, et d'après les opinions émises par divers auteurs à ce sujet, que la mortalité des prématurés, considérée tant en ville qu'à l'hôpital, et prise en bloc, oscille entre 45 et 55 % pendant la première année. Dans les maternités modernes, la mortalité actuelle des débiles, c'est-à-dire en y comprenant aussi bien les débiles prématurés que les non-prématurés, atteindrait d'après des statistiques récentes 10 à 25 %. Mais si dans ces statistiques on ne considérait que les prématurés débiles et en particulier ceux de moins de 8 mois 1/2, on observerait que leur mortalité est plus considérable que celle des enfants à terme et peut atteindre les premières semaines, dans les meilleures conditions, 25 à 35 %.

La statistique de Voorhees semble confirmer notre assertion :

Le D^r J. D. Voorhees, médecin de la maternité du Sloane-Hospital, à New-York, a eu à soigner 336 prématurés. Il y avait dans le nombre 3 enfants d'une grossesse trigémellaire et 18 paires de jumeaux ; 85 de ces prématurés furent traités comme des enfants à terme, et il en mourut 4, soit 4,25 0/0 ; 145 furent enveloppés dans du coton, et il en succomba 12, soit une mortalité de 8 0/0. Plusieurs enfants de cette catégorie auraient

dû être placés dans la couveuse, mais cela ne fut pas possible par manque de place. 106 furent placés dans des couveuses. 29 de ces derniers périrent dans l'espace de 4 jours ; les autres vécurent au-delà du 4^e jour.

En ville, où les prématurés, surtout dans les classes pauvres, ne peuvent être l'objet des mêmes soins que ceux des maternités, on obtient naturellement une mortalité plus élevée.

Dans les premières années de l'enfance, la mortalité des prématurés est également très élevée relativement à celle des enfants nés à terme.

Tableau de statistique comparée.

COUVEUSES.	TARNIER	CHARLES.	HÔPITAL SLOANE	HÔPITAL SLOANE, à l'exclusion de ceux qui moururent quelques heures après la naissance.
Sauvés à 6 mois.	46 p. 100.	40 p. 100.	"	"
— à 6 mois 1/2.	36 —	20 —	22 p. 100	66 p. 100
— à 7 mois.	49 —	40 —	41 —	71 —
— à 7 mois 1/2.	77 —	75 —	75 —	89 —
— à 8 mois.	88 —	"	70 —	91 —

Comme statistique détaillée relative à la mortalité des premiers temps de la vie, signalons celle d'Adriance portant sur des prématurés appartenant indistinctement aux divers âges de la vie intra-utérine. Cet auteur a pu suivre 40 prématurés sur lesquels il y eut 24 décès, comme le montre le tableau ci-joint (p. 141).

« Sur les 40 cas rapportés il y eut donc 24 décès ; 13 enfants sont sortis de l'hôpital et 3 y sont restés. Tous les enfants nés à la 28^e semaine (6 mois 1/2) ont succombé en peu d'heures ou en peu de jours, l'un de ceux qui sont nés la 29^e semaine gagnait bien en poids et prospérait quand il fut pris de rougeole à l'âge de 9 mois et mourut d'une pneumonie de complication. Il est fâcheux qu'il y ait tant de cas comme celui-ci où la mort est due à des causes étrangères sans pouvoir être attribuée à la prématuration ; il en est résulté une augmentation déconcertante de la mortalité. Sur les 24 morts, 11 sont attribuables à des maladies infantiles de la vie ultérieure ; aucun de ceux-ci ne mourut avant que la période

ÉPOQUE DE LA NAISSANCE.	MALADIES de la PRÉMATURATION (morts).	MALADIES de la VIE ULTÉRIEURE. (morts).	RENOVYÉS	RESTÉS à L'HÔPITAL
28 semaines (6 mois 15 jours).....	5	"	"	"
29 — (6 mois 23 jours).....	"	1	"	"
30 — (7 mois).....	4	2	"	"
31 — (7 mois 7 jours).....	"	1	"	"
32 — (7 mois 14 jours)....	1	"	1	"
33 — (7 mois 21 jours).....	1	"	1	"
34 — (7 mois 28 jours).....	"	1	1	"
35 — (8 mois 5 jours).....	"	2	5	"
36 — (8 mois 12 jours).....	2	"	2	"
37 — (8 mois 19 jours).....	"	4	1	3
38 — (8 mois 26 jours).....	"	"	2	"
	13	11	13	3

correspondant à l'époque qui aurait été leur naissance à terme ne fut passée. 2 moururent de rougeole et de pneumonie, 1 de pneumonie, 7 de marasme ».

CAUSES DE MORT

Pas de cause évidente.....	4
Hémorragies.....	2
Cyanose.....	4
Cyanose et hémorragies.....	1
Anémie.....	1
Anémie et colite catarrhale.....	1
Anasarque et cyanose.....	1
Nutrition défectueuse.....	7
Gastro-entérite.....	1
Rougeole et pneumonie.....	2

24

13 sont morts d'affections propres à la prématuration; parmi ceux-ci la cyanose en a tué 4. 3 morts peuvent-être attribuées à des attaques de cyanose

pendant les 4 premiers jours et un seul le 10^e jour ; les autopsies dans ces cas ont montré que cet état était dû à de l'atélectasie des poumons ; il y eut 4 morts sans cause assignable. Bien que ces derniers ne peuvent être considérés comme morts par le cœur, il n'est pas douteux qu'un trouble de cet organe a été le facteur déterminant. 2 morts ont été causées par de l'hémorragie pure et simple. A l'autopsie on trouva dans l'un de ces cas de grands caillots dans les ventricules latéraux, tandis que dans l'autre l'hémorragie siégeait dans les capsules surrénales et s'était épanchée dans le péritoine en formant un large caillot péritonéal. Un enfant succomba à de la cyanose combinée à l'hémorragie. Le sang sortait par la bouche, le nez, le vagin, le rectum.

Dans un cas, une anémie très prononcée paraît avoir été la seule cause de mort. Dans un autre, un œdème combiné à de la cyanose. Il est d'observation commune que les prématurés offrent une faible résistance à l'infection et si l'on ne prend des précautions particulières peuvent en périr. Dans la présente série aucune mort n'a été occasionnée par cette cause.

Comme le montre la statistique d'Adrianne, plus de la moitié des prématurés moururent au bout de quelques mois, ce qui fait juste 60 %, et cependant aucun soin ne manqua à ces enfants. Ce chiffre de mortalité, déjà considérable, a cependant encore été dépassé par celui fourni par d'autres séries de prématurés.

D'après la statistique d'Adrianne, le plus grand nombre de morts a été causé par un état defectueux de l'appareil digestif. Ainsi sur 24 cas, 8 se rattachent aux voies digestives et peut-être en est-il de même d'un des cas d'anémie, car c'est un fait acquis qu'il existe chez les enfants une anémie dyspeptique, décrite par Comby. Cette anémie peut très bien se présenter, à notre avis, dans les premières semaines de la vie. Les affections du cœur et des poumons viennent dans la statistique d'Adrianne en deuxième ligne.

Si nous rapprochons la statistique d'Adrianne, où il s'agit d'enfants qui ne furent pas mis en couveuse, de celle d'Arnaud, qui porte sur des prématurés placés dans des chambres couveuses, nous trouvons que *les affections d'origine gastro-intestinale tiennent également le premier rang*. Comme nous l'avons vu à propos de l'appareil digestif, sur 125 prématurés, il y en avait 56 (maladies gastro-intestinales, athrepsie) dont la mort reconnaissait pour point de départ les voies

digestives. Il y avait en outre 19 cas de sclérème et ici encore on se demande s'ils ne ressortissent pas la plupart à une infection gastro-intestinale chronique, surtout si l'on songe que le sclérème a été considéré par Parrot comme un accident ultérieur de l'athrepsie.

Les maladies du poumon viennent en 2^e ligne (40 cas) et les maladies du cœur en 3^e ligne (7 cas).

Voyons maintenant ce que devient notre statistique de mortalité lorsque les prématurés sont soignés dans des couveuses et dans des chambres d'incubation. Rien n'est plus varié que les chiffres donnés à ce sujet par les différents auteurs : pour Berthod, la mortalité est de 3,66 % ; pour Roux de 35 % ; pour Ciaudo de 18 % ; pour Maillard de 30 % ; pour Budin de 48 % ; pour Queirolo de 16 % ; pour Hutinel de 45 % ; la statistique d'Arnaud, enfin, donne 59 % et ce taux relativement élevé de la mortalité s'explique, au dire de l'auteur, par une épidémie d'influenza et par le manque de nourrices, ce qui entraîna l'allaitement artificiel.

On peut se demander comment certains auteurs ont établi leurs statistiques. Quoi qu'il en soit, une des causes de cette variabilité doit résider dans le nombre relatif d'enfants plus ou moins débiles dans le milieu où on les a traités. Ensuite, les auteurs qui ont les statistiques les plus favorables, y ont compris les enfants pesant près de 3 kilos. C'est la statistique de Budin, 48 %, qui nous paraît se rapprocher le plus de la meilleure moyenne.

Morbidité

Mais une fois un certain nombre de prématurés éliminés, quel est le sort de ceux qui restent au point de vue de la morbidité. La morbidité parmi les prématurés est effrayante, surtout dans les classes pauvres, et j'ai pu, en assistant, pendant un certain nombre de séances, au triage des enfants malades, et en interrogeant les parents sur le passé pathologique de leurs enfants, me rendre plus ou moins compte de la proportion relative qui existe au point de vue de la morbidité entre les prématurés et les enfants nés à terme.

En général, sur 100 enfants malades présentés au triage et appar-

tenant en général à la classe ouvrière, il y en avait en moyenne 7 qui étaient prématurés. Or, si l'on songe qu'actuellement il naît 3 à 6 prématurés sur 100 enfants nés vivants (en considérant à la fois la ville et l'hôpital), si on rapproche d'autre part ce chiffre de celui de 7 % pour la morbidité ultérieure, après les éliminations des premières années, et que l'on pense combien après cette élimination il en reste peu, on peut se rendre compte approximativement du grand nombre de prématurés que la maladie atteint. En examinant un certain nombre de ces prématurés, j'ai été frappé de leur débilité. Beaucoup présentaient du scrofulo-lymphatisme et sont des candidats tout désignés à la tuberculose. Beaucoup d'autres présentaient des troubles nerveux plus ou moins graves qui me font mal augurer de leur avenir et de celui de leur descendance.

On sait avec quelle facilité les moindres modifications pathologiques du système nerveux s'aggravent et s'amplifient chez les descendants. Le système nerveux est celui de tous les tissus qui se laisse le plus facilement atteindre par tout ce qui peut entraver le développement de l'organisme (alcoolisme, tuberculose, etc.) chez l'embryon, et s'il a déjà subi chez un prématuré une série de modifications morbides, on conçoit tous les troubles dont ses descendants peuvent avoir à souffrir par suite de leurs amplifications malformantes.

Quant aux maladies du tube digestif, elles sont les plus fréquentes, et il suffit de se reporter à notre chapitre sur l'appareil digestif pour se rendre compte de leurs conséquences (troubles de nutrition, faiblesse du squelette, rachitisme, etc.).

En résumé, ce sont les maladies qui se rattachent directement ou indirectement au tube digestif qui sont les plus fréquentes et causent le plus grand nombre de morts. Les affections du poumon et du cœur viennent en seconde ligne au point de vue de la morbidité et de la mortalité.

CHAPITRE XIV

Traitement.

Il comprend deux parties, le traitement prophylactique et le traitement curatif.

I. Traitement prophylactique. — Nous avons vu, en parlant du pronostic, combien était grande la mortalité des prématurés comparativement à celle des enfants à terme ; nous avons vu également combien de maladies frappent ceux que la mort a épargnés. Un certain nombre de prématurés, même issus de parents sains, peuvent être considérés comme des malades, à tout le moins comme des maladifs.

Il faut donc restreindre le plus possible la fréquence des naissances prématurées, et cela pour trois raisons : 1° pour les parents qui sont exposés à avoir comme enfants des êtres malingres, trainant une existence des plus débiles et leur occasionnant mille soucis ; 2° pour l'enfant lui-même qui peut être appelé à souffrir plus qu'un autre physiquement et moralement ; 3° pour l'espèce ; sa conservation nécessite la présence en elle d'individus sains autant que possible, car l'existence d'individus malades est une cause de contamination pour les individus sains, qui eux, peuvent propager à leur tour le mal sous toutes ses formes. L'existence de générations d'individus tarés est une cause de débilitation pour l'espèce humaine et les diverses races qui la constituent.

Multiplés sont les causes qui déterminent la prématuration. Laissons de côté d'abord la compression abdominale provoquée par un corset trop serré, et qui est un facteur généralement négligeable, souvent même nié. La misère qui impose à la femme pauvre des travaux pénibles, des privations de toutes sortes, est une cause de prématuration ; il en est de même des chutes, des traumatismes de l'abdomen, des mouvements violents, des derniers rapports trop rapprochés du terme.

Parmi les causes tenant au développement de l'œuf ou à ses ano-

malies, citons les hémorragies par décollement partiel du placenta, les insertions vicieuses, le placenta prævia, la pluriparité (accouchement gémellaire, trigémellaire); mentionnons maintenant les tumeurs de l'utérus et des annexes, l'action des intoxications telles que l'alcoolisme, le saturnisme, l'albuminurie, le mercure, la morphine, et une cause prépondérante entre toutes, la syphilis. Les maladies du cœur et des poumons peuvent, dans certains cas, provoquer l'accouchement prématuré, etc., etc.

Dans une récente clinique, dit Audebert, M. Pinard, après avoir rappelé que sur 188,204 enfants nés à la Maternité ou à la clinique Baudelocque, 72,626 pesaient moins de 3,000 gr., et que 29,071 (le sixième environ) étaient des prématurés pesant moins de 2,500 gr., termine en disant : « Nous commençons à savoir pourquoi il y a tant de prématurés; les efforts futurs doivent donc tendre à supprimer ces causes ». Ces causes sont connues dans leur presque totalité; un bon nombre d'entre elles ont été énoncées plus haut. Après la syphilis, ce sont peut-être les mauvaises conditions hygiéniques, auxquelles est soumise la classe ouvrière, qui constituent la cause la plus fréquente. C'est un fait connu des éleveurs, que les accouchements prématurés se rencontrent plus fréquemment chez les femelles soumises d'une façon permanente à la stabulation. Il en est de même pour la race humaine dans le cas de surmenage accompagné de la station debout prolongée dont le résultat est l'engagement précoce de la tête.

M. François Bachimont, d'après 4,500 observations, a constaté que les primipares qui s'étaient reposées depuis 2 ou 3 mois avaient des enfants pesant en moyenne 360 gr. de plus que ceux des primipares qui avaient travaillé pendant toute cette période. Pour les multipares, la différence était de 341 gr. « Par le fait du surmenage, les substances nutritives qui, à travers le placenta passent de la mère au fœtus, sont insuffisantes, de mauvaise qualité, peut-être même toxiques » (Audebert). Il s'ensuit que l'embryon se développe mal. Il est de plus actuellement établi que les femmes qui se sont reposées, comme par exemple à l'asile de l'avenue du Maine, à l'asile Michelet, etc., ont une durée de gestation plus longue, souvent de 20 jours au moins, que celles qui ont été privées de tout repos. Dans la Vienne, un des départ-

tements où les questions d'assistance ont été envisagées avec la plus grande ampleur et avec désintéressement, on accorde un mois de refuge aux femmes enceintes particulièrement indigentes.

Il résulte de ce qui précède qu'une bonne partie du traitement prophylactique consiste non seulement à prescrire le repos à la femme enceinte, au moins dans les deux derniers mois, mais encore à prendre toutes les mesures législatives possibles pour l'assurer. En Allemagne et en Suisse, on a prescrit le repos obligatoire pour la femme enceinte pendant les deux derniers mois de la gestation. Quant à l'accouchement prématuré provoqué, voir ce que nous avons dit page 82.

II. Traitement curatif. — « Il est à craindre que, quoi qu'on dise et qu'on fasse, le nombre des prématurés soit toujours considérable. Il y aura longtemps encore des malheureuses obligées de travailler péniblement chaque jour de leur grossesse pour gagner leur pain. Donc, quelle que soit l'importance du traitement prophylactique, il ne faut pas négliger d'apprendre comment on peut mener à maturité « le fruit vert détaché de la branche par le coup de vent ».

« Distinguons d'abord deux cas : 1° Avec un prématuré né à la fin du 8^e mois et pesant près de 2,500 gr., la besogne est aisée ; surveillez pendant les premiers jours la cyanose ; pratiquez au besoin la respiration artificielle ; donnez-lui surtout une bonne nourrice ; placez-le dans une chambre bien chauffée si la saison est froide. Il n'en faut pas davantage pour élever un enfant dont les organes ont un développement presque complet.

• 2° Bien plus grandes sont les difficultés qui se présentent quand il s'agit d'un prématuré de 6 à 7 mois. Ici, toutes les ressources de l'expérience, tous les perfectionnements de l'instrumentation moderne doivent être mis en jeu ». (Audebert).

Un certain nombre de prématurés atteints de débilité congénitale sont particulièrement sensibles à l'action du froid. Pour lutter contre l'hypothermie, en cas de débilité congénitale, deux procédés peuvent être mis en œuvre : l'*emmaillottement* et la *couveruse*.

1° L'*emmaillottement* s'emploie lorsque la débilité congénitale n'est pas trop marquée et que la température du prématuré n'atteint que 35-36°.

2° La couveuse est utilisée pour les températures au-dessous de 36°, et presque toujours chez les prématurés au-dessous de 1,500 gr. en cas de débilité congénitale marquée et d'un état général defectueux.

Tout ce que peut faire la couveuse, c'est de s'opposer à toutes les causes de déperdition de la chaleur, grâce à une température convenable, ce qui diminue les chances d'infection et empêche une température encore plus basse. Son rôle consiste simplement à aider indirectement le corps à produire de la chaleur, mais il ne va pas plus loin ; car si la température de la couveuse pouvait modifier les sources organiques du calorique, tous les prématurés viables, qui ont pu se préserver des infections, devraient survivre ; or cela ne peut être le cas, puisque c'est l'insuffisance intestinale et hépatique surtout, avec tous les processus morbides qui s'y rattachent, mais non le froid ambiant, qui provoque l'hypothermie. Aussi ne comprenons-nous pas les assertions d'un certain nombre d'auteurs prétendant qu'il suffit de maintenir l'enfant à une température suffisamment élevée et simulant les conditions intra-utérines pour que les fonctions des organes s'accomplissent. Aussi, malgré l'emploi de la couveuse, la mortalité ne reste-t-elle pas moins élevée, même quand on a obvié autant que possible à quelques-uns de ces inconvénients (1). (Voir à ce sujet le paragraphe sur la Mortalité).

La moyenne de la température dans sa couveuse a été fixée par Tarnier à 32°, mais il faut ajouter que suivant les circonstances, il faisait varier la température de 30 à 37°, donnant à l'enfant d'autant plus de calorique que sa débilité était plus grande. Ch. Colrat trouve suffisante la température de 30° et M. Hutinel celle de 33°. M. Bonnaire, voulant réaliser autant que possible une température analogue à celle que possède le fœtus dans l'utérus, a fait construire une couveuse à air saturé de vapeur d'eau et dans laquelle la température se trouve maintenue à 36°. Comme on le voit, les températures préconisées par les divers auteurs diffèrent beaucoup les unes des autres. Quant à nous, nous préférons comme moyenne la température de 34° adoptée dans le service de M. Pinard, à la Clinique Baudelocque.

(1) Nous ne citerons pas les divers modèles de couveuses employées et dont la description est contenue dans les traités classiques.

A notre avis, la température de la couveuse ne doit pas dépasser le chiffre de 35°, ni à *fortiori* atteindre celui de 37° même dans des conditions optima d'humidité, la couveuse ne doit pas avoir une température se rapprochant presque identiquement de celle que possède le fœtus dans l'utérus de sa mère, car les conditions ne nous semblent pas comparables : dans l'utérus de sa mère, il n'est pas encore une individualité constituée fonctionnellement ; il se comporte surtout et avant tout comme un simple tissu de sa mère, presque totalement dépendant d'elle, doué d'une activité très grande, et surajouté à elle par une sorte de greffe intime qui en fait comme un prolongement d'elle-même ; en dehors de l'utérus, il est une individualité subissant dans toutes les parties de son être des modifications subites et profondes, une individualité obligée de lutter contre les forces extérieures, tout en les utilisant, et de mener une vie indépendante.

D'autre part, lorsqu'on observe dans une couveuse la température d'enfants qui n'y avaient pas été mis immédiatement, on constate que leur température s'élève d'abord rapidement soit à 33°, soit à 34°, soit à 35°, chiffre différent pour chaque prématuré, quelquefois même à 36° ; et ensuite que, passé un de ces chiffres, elle met un temps beaucoup plus long à atteindre 37° (1). Tout semble se passer comme si, par suite de la suppression brusque de la déperdition de chaleur, l'organisme se mettait plus ou moins rapidement et à la suite d'un effort plus ou moins grand à la température qui lui convient. A cette température, 33°, 34°, 35°, selon les cas, l'organisme s'est ressaisi et il fonctionne à ce degré d'une façon aussi satisfaisante que possible, je veux dire rigoureusement proportionnée à sa débilité et au nombre de ses cellules, mais sans déséquilibre trop marqué. Il lui reste, dès lors, pour atteindre 37°, un travail plus pénible à accomplir, qui est surtout un travail d'achèvement de ses tissus dans la lutte pour se dégager de toutes les causes de débilité. Or, — si les tracés fournis par Delestre dans sa thèse ont toute la généralité désirable, — d'après ce que nous montrent ces chiffres de 33°, 34°, 35°, pour lesquels l'organisme s'est pour ainsi dire ressaisi, la température dans la couveuse ne doit pas dépasser 35°, en cas de température initiale basse de 30°, 31°,

(1) C'est ce qui nous a semblé ressortir des tracés de température qui se trouvent dans la thèse de Delestre.

32°, et il y a avantage à la faire osciller, selon la plus ou moins grande débilité, entre 31°-32° et ce dernier chiffre (1).

Divers auteurs ont signalé les inconvénients de la couveuse qui sont :

- 1° Intoxication par les produits délétères de la respiration ;
- 2° Aération souvent trop lente ;
- 3° Atmosphère de la couveuse infectée par les poussières microbiennes et infectieuses de toutes sortes, malgré la filtration de l'air à travers le coton ;
- 4° Des sauts de température de 10° à 15° ;
- 5° Ventilation trop rapide ; ces deux dernières conditions peuvent donner lieu à des inflammations du poumon et à d'autres conséquences ;
- 6° Impossibilité d'une surveillance assidue de jour et de nuit (Marfan) ;
- 7° Pour les couveuses en bois, développement rapide d'une mauvaise odeur de moisi, d'après Audebert.

Marfan croit qu'on aurait avantage à remplacer dans les hôpitaux la couveuse par des chambres d'incubation, où « un calorifère à eau chaude permettrait d'avoir aisément ici une température de 23°, là une température de 28° ou même de 30°. »

Dans la pratique privée, dit Arnaud, il est préférable d'avoir une chambre chauffée et tenue constamment à une moyenne de 22° et 24°, comme l'a montré Schmidt dans son expérience personnelle.

La pratique des chambres incubatrices a donné lieu à une mortalité élevée à la maternité de Turin, et pour ce fait, Arnaud ne s'en montre pas très enthousiaste : la température moyenne des chambres était de 27-28° et le degré hygrométrique variait de 65 à 75°. Comme pour la couveuse, la durée d'incubation était d'une à deux semaines. Cependant, il y a peut-être lieu d'en espérer de bons résultats pour l'avenir.

Sur les soins à donner à la peau et sur les frictions cutanées, nous renvoyons aux traités spéciaux.

(1) Ces lignes étaient écrites lorsque nous avons eu connaissance d'un travail de Carbonelli, qui fait varier la température, de 30 à 35° selon les prématurés. Voici d'ailleurs les chiffres donnés par cet auteur :

Enfants de 6 mois	à 6 mois	1/2	Température de la couveuse...	35°
— 6 —	1/2	7 —	—	33°
— 7 —	—	7 —	1/2	32°
— 7 —	1/2	8 —	—	31°
— 8 —	—	9 —	—	30°

Ces chiffres sont peut-être un peu théoriques, car il faut également tenir compte des poids. Dans la pratique c'est la moyenne de 34° qui nous semble s'appliquer le plus avantageusement au plus grand nombre d'enfants.

OBSERVATIONS

OBSERVATION VI (communiquée par M. LE P^r PINARD)

M^{me} Aline L..., née à 7 mois de vie intra-utérine. Poids à la naissance : 950 gr. Agée actuellement de 30 ans, couturière, entre au service de la clinique Baudelocque le 26 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte à 40 ans d'une maladie de cœur, après avoir été 3 ans malade. Son père est bien portant. Frère mort à 27 ans, en 1899, de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois ; a marché très tard (à l'âge de 4 ans), a été sevrée tard. Pendant toute son enfance elle aurait été malade. Elle a eu une bronchite à 3 ans 1/2 et depuis elle tousse souvent. Il lui était impossible de jouer comme les autres enfants, de sauter à la corde par exemple. Elle était, dit-elle, immédiatement essoufflée. Elle a été réglée à l'âge de 15 ans, régulièrement, les menstrues s'effectuant tous les 28 jours environ. A l'âge de 15 ans elle eut un rhumatisme articulaire aigu qui dura 2 mois. Elle s'aperçut à cette époque qu'elle avait une hernie.

Elle s'est mariée le 26 novembre 1893. Immédiatement après son mariage, début de grossesse qui se termina vers le 15 mars 1894, par l'expulsion d'un produit de conception de 5 mois qui aurait vécu 1 heure 1/2. Le retour des règles se produisit deux mois après cet accouchement, au commencement de juillet. Quelque temps après, survint le début d'une seconde grossesse qui s'est terminée par un accouchement prématuré en février 1895, à la Charité, dans le service de M. Porak : rupture prématurée des membranes, garçon né spontanément par le sommet, à 7 mois, mis en couveuse pendant 2 mois, puis nourri pendant 4 mois au sein par une nourrice. Cet enfant est mort en septembre de la même année. Pendant les suites de couches elle contracta une bronchite qui dura une quinzaine de jours environ. Elle nous dit que depuis elle s'enrhume facilement. Retour des règles, deux mois après, mais à partir de cette époque, les règles n'apparaissent plus que tous les deux mois environ, peu abondantes.

La malade eut à cet époque de cruels chagrins ; son mari quelque temps après s'être mis à boire l'abandonna, après lui avoir fait endurer toutes sortes de souffrances avec un rare cynisme. Elle eut à supporter depuis toutes sortes de misères. Depuis le début de l'année 1900, la malade se plaignait d'étouffements ; elle montait difficilement les escaliers ; elle ne pouvait dormir que le buste maintenu par deux oreillers ; œdème des jambes. Son médecin la mit au régime lacté pendant deux mois. Les phénomènes pathologiques disparurent et l'été de 1900 se passa sans encombre.

Dernières règles le 25 novembre 1900. Au commencement de janvier 1901, elle tousse de nouveau, est oppressée, a des battements de cœur ; elle entre à Beaujon

en février dans le service de M. Fernet. Régime mixte : lait et légumes, pas d'albumine, ventouses sèches, potions calmantes.

Elle sort de Beaujon au mois de mars allant bien, mais elle doit y rentrer au commencement d'avril, et elle entre alors dans le service de M. Ribemont-Dessaignes. Régime lacté absolu, pendant 15 jours (pas d'albumine), ventouses. Vers le 20 avril, elle commence à présenter de l'œdème malléolaire. Le 25 avril elle dut quitter l'hôpital, faute de place.

Elle se présente alors, le 26 avril, à la clinique Baudelocque où elle est admise : à son arrivée cette femme est en période d'asystolie, cyanose de la face, œdème des membres inférieurs, pouls petit, filiforme, irrégulier.

A l'auscultation du cœur, frémissement cataire, dans la région précordiale, bruit de souffle aux deux temps et à la pointe.

A l'auscultation pulmonaire : râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur des poumons, râles fins à la base. Urines rares, chargées, sédimenteuses, contenant de l'albumine.

L'utérus remonte à 21 cent. au-dessus de l'ombilic. Par le palper, on perçoit les parties fœtales, auscultation positive, liquide amniotique abondant.

Sur les conseils de M. Pinard, qui examine la femme lors de son entrée, la malade est mise au régime lacté absolu. On lui donne de l'eau-de-vie allemande.

Le 27 avril, les urines, dosées, contiennent 0 gr. 25 d'albumine. Dans la journée la malade se plaint d'étouffer : elle se cyanose. On lui fait une injection de 1 gr. de caféine ; ventouses sèches sur toute la région dorsale. On fait sortir la femme du dortoir et on la place dans une chambre.

Le 28, la malade a uriné 500 grammes : 1 gramme d'albumine. Le 29, traces d'albumine, 1,000 gr. d'urines. L'état général s'améliore, le pouls est meilleur, mieux frappé, les signes de congestion pulmonaire aux bases ont disparu ; l'œdème des jambes a disparu.

Le 30, traces d'albumine : 1 litre d'urines. La nuit a été bonne. La malade pour la première fois depuis le début des accidents a pu dormir. Le 1^{er} mai, l'albumine n'existe plus, 1 litre 1/2 d'urine. Depuis cette époque, on n'a plus constaté d'albumine dans les urines dont la quantité peut s'évaluer à 2 litres environ par 24 heures.

Etat actuel. — Le 18 mai, le pouls, quoique petit, est bien frappé et régulier. Il persiste encore un léger degré de cyanose de la face, les lèvres sont violacées. Pas d'œdème des jambes, léger frémissement cataire dans la région ventriculaire ; souffle au 1^{er} temps, à la pointe. Aux poumons quelques râles de bronchite.

A l'examen obstétrical on constate que l'utérus remonte à 23 cent. au-dessus de la symphyse. Liquide amniotique abondant, léger œdème de la paroi abdominale. On entend les bruits du cœur à gauche de l'ombilic. Fœtus mobile.

Rien de particulier jusqu'au 25 mai. Le 25 mai, apparaissent des râles de bronchite, avec dyspnée ; traitement : ventouses. Le 26 mai, respiration difficile, la femme n'a pas dormi, cyanose, œdème des jambes, pouls irrégulier, faible, dépressible. Bruits du cœur mal frappés, souffle aux deux temps. En présence de cet état, M. Paquy décide d'interrompre la grossesse : le col a toute sa longueur et l'orifice interne est complètement fermé. On le dilate à l'aide des bougies de Hégar, et on rompt les membranes à l'aide de perce-membranes. A la suite de

cette intervention, grâce à la quantité de liquide qui s'est écoulée (100 grammes environ), la femme se sent mieux et comme l'introduction d'un ballon paraît très difficile sinon presque impossible, que de plus ce ballon augmenterait la tension intra-utérine, on se contente d'attendre que le travail débute seul ; on fait prendre à la femme 30 centigrammes de poudre de feuilles de digitale en macération ; ventouses sèches pendant toute la journée et dans la nuit du 26 au 27 contractions utérines faibles apparaissant toutes les 10 minutes environ.

Le 27, la nuit a été mauvaise ; dyspnée intense, l'œdème des jambes a gagné les cuisses, congestion pulmonaire aux deux bases, pouls de plus en plus irrégulier, cyanose, orthopnée.

À la suite des contractions utérines qui ont commencé la veille, le col est légèrement modifié, il a commencé à s'effacer, mais l'orifice interne présente l'aspect d'un anneau rigide qui n'admet guère que l'introduction de l'extrémité de l'index. Étant donné l'état grave de la femme, étant donné que la température est de 39° et le pouls à 120, on décide de vider l'utérus.

Opération pratiquée par M. Paquy, aidé de M^{lle} Roze. La femme est assise sur le bord du lit, les membres inférieurs soutenus à angle droit par deux aides, pendant que le troisième soutient le tronc. À 9 heures, l'index pénètre petit à petit dans l'orifice interne qu'il dilate moyennement ; dès que la dilatation est suffisante, on introduit dans l'utérus un ballon Champetier (150 grammes) et à l'aide de tractions exercées sur ce ballon, on dilate progressivement l'orifice. Ce premier ballon se déchire, on en introduit un autre qui, après quelques minutes, se déchire également. À ce moment (9 h. 40) la dilatation de l'orifice interne est grande comme une pièce de 1 franc, les bords sont plus souples, on introduit un ballon de 350 grammes à l'aide duquel, toujours par les mêmes manœuvres, on dilate l'orifice qui atteint les dimensions d'une pièce de 5 fr. ; il est alors 10 h. 40. La partie fœtale qui se présente est l'extrémité céphalique, on le perce avec le perforateur du basiotribe, la substance cérébrale s'écoule péniblement ; à l'aide de pinces on saisit le crâne du fœtus, les pinces lâchent à différentes reprises, mais on arrive à le saisir solidement, on exerce des tractions qui finissent de dilater l'orifice et on peut extraire la tête. On place des pinces sur le cou, on abaisse le membre antérieur, et on extrait le reste du tronc du fœtus.

Délivrance artificielle, injection intra-utérine, l'opération est terminée à 11 h. 10.

Pendant qu'on pratiquait la dilatation du col, la dyspnée et la cyanose deviennent d'une intensité telle qu'on doit à 10 h. 50 pratiquer une saignée de 125 grammes à la suite de laquelle la dyspnée s'atténue sensiblement.

Pendant la journée, la dyspnée persiste, pas de miction jusqu'à 8 heures du soir, crachats purulents, gros râles muqueux dans toute la poitrine, râles fins à la base, bruits du cœur mal frappés, pouls irrégulier, dépressible. — 28 mai. La nuit n'a pas été trop mauvaise, la malade est moins cyanosée, les poumons respirent mieux, les crachats sont un peu plus aérés, le pouls est moins dépressible, les bruits du cœur mieux frappés.

Les urines n'ont pas été recueillies. Mort dans une attaque d'asystolie.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Ch... garçon, prématuré de 7 mois $\frac{1}{2}$, né le 12 mai 1886 ; actuellement âgé de 15 ans. Profession : porteur de pain.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; savent à 2 jours près quand ils ont procréé leur enfant. Ni alcoolisme, ni syphilis, ni tuberculose. Mère un peu nerveuse. Grands parents sains.

Antécédents personnels. — A la naissance, ongles non encore formés ; tête petite. Pesait 900 gr. L'accouchement eut lieu par la tête, fut assez long, mais ne présenta rien de particulier. 3 jours avant l'accouchement la mère avait failli tomber en poussant une voiture.

Sevré au 3 $\frac{1}{2}$ mois ; marche à l'âge de 2 ans ; soudure de la fontanelle vers 3 ans $\frac{1}{2}$ ou 4 ans. Jusqu'à l'âge de 7 mois la tête était d'une petitesse anormale et ce fut à partir de cette époque qu'elle se mit à s'accroître ; vers le 8^e mois, dit la mère, il présente des plaques rouges assez étendues sur tout le corps, plaques que le médecin mit sur le compte de la croissance. Pas de rachitisme. Les dents ont apparu de bonne heure.

L'enfant a eu la rougeole vers 4 ou 5 ans. Sa mère l'allaita d'abord, puis le met au biberon ; l'enfant est ensuite confié à sa grand'mère qui continue l'allaitement artificiel. La grand'mère s'aperçut qu'il présentait au point de vue mental quelque chose d'anormal.

Ch... n'a jamais souffert de l'estomac ; pas de diarrhée infantile ; il a toujours assimilé d'une façon satisfaisante ; après avoir été longtemps petit il grandit, de sorte qu'actuellement, il est à peu de chose près aussi grand que les enfants de son âge. Jamais de ganglions ; ni angine, ni bronchite. L'appareil digestif est dans un état satisfaisant, ce qui se conçoit, puisque les parents et les grands-parents étaient sains.

Il a présenté jusque l'âge de 4 ans de l'incontinence d'urine. Il offre tous les signes de l'infantilisme et de l'arriération mentale. Dès les premiers mois, il présentait des caractères spéciaux qui le faisaient distinguer des autres enfants. Il ne riait pas, était légèrement hébété, un peu mélancolique, plutôt indifférent.

Vers l'âge d'un an seulement il reconnut ses parents ; vers 1 an $\frac{1}{2}$ ceux-ci le virent rire pour la première fois. A 2 ans $\frac{1}{2}$ environ, il se mit à dire « papa », « maman ». Vers 26-27 mois il ressentit, en entendant pour la première fois de la musique, une impression de frayeur intense, et eut une indisposition ; pendant quelques années la musique l'impressionna d'une façon extraordinaire, au point qu'il était obligé de s'enfuir.

Vers 3 ans, l'enfant commença à parler, mais d'une façon très imparfaite. Depuis sa naissance, pour ainsi dire, Ch... a des envies irrésistibles de dormir : il peut dormir une journée entière.

Il eut toutes les peines du monde étant à l'école à apprendre à lire et à écrire : il n'arriva pas à obtenir son certificat d'études ; son intelligence était au dessous

de la moyenne, et sa volonté incapable, à moins d'une vive souffrance, d'un effort d'attention soutenue.

Actuellement, cet enfant présente l'aspect typique d'un dégénéré, aspect qu'il porte sur toutes les différentes parties de sa physionomie ; lorsqu'il marche, il tient la tête penchée de côté, très obliquement inclinée, les lèvres crispées, les yeux fixes, le regard vague, quelquefois hagard. Assis, il se tient la tête projetée en avant, le sourcil froncé, l'œil enfoncé, immobile. Il ne regarde jamais quelqu'un en face, pas plus ses parents que les étrangers. Il est atteint de tics nerveux et d'onychophagie.

Il présente également l'aspect d'un infantile. Son intelligence est faible ; les pensées se meuvent dans un cercle restreint, sa volonté est également faible. Quand on lui parle, il est vite distrait, il semble absent. Très coléreux, capricieux, fantasque, aimant volontiers changer d'occupation ; toute mise en mouvement pour un travail donné est pénible, ainsi que sa poursuite, lorsqu'il s'est mis à l'entreprendre ; cette dernière peut être douloureuse au point qu'il est obligé de l'interrompre. Il est entêté. Quelquefois des crises d'impulsion. Il est incapable par lui-même d'une grande gaieté, aussi bien que d'un profond chagrin.

Abandonné à lui même, il reste quelquefois absorbé des heures entières ; il passe alors son temps à dessiner sur le papier des chevaux, des maisons, etc., ou à façonner des boulettes de mie de pain.

Quand on le réprimande, il reste immobile, l'œil hagard, comme épouvanté. L'impression qu'il reçoit d'un reproche est suivie d'une urination et d'une défécation abondantes, avec épuisement considérable, ce qui nous paraît en faveur de la débilité mentale. D'autres fois, les observations qu'on lui fait, provoquent chez lui une violente colère. Il éprouve le besoin de se déplacer continuellement. Aime le jeu. Le sentiment de la pudeur est à peine développé chez lui, mais il paraît éduicable sous ce rapport. En somme, c'est un « *minus habens* », frisant l'imbécillité ; c'est un indigent d'esprit.

Son incontinence d'urine des 4 premières années, son infantilisme physique et psychique, sa grande débilité mentale ne peuvent être mis que sur le compte de la prématuration avec ou sans compression céphalique pendant l'accouchement, puisque les parents se portaient bien avant l'époque et au moment de la procréation, époque sur laquelle ils sont fixés, m'ont-ils dit, à deux jours près.

OBSERVATION VIII (Communiquée par M. COMBY).

Félicie L . ., entrée le 2 avril 1901 dans le service de M. Comby, salle de Chaumont.

Antécédents héréditaires. — Mère 39 ans, bien portante, 8 grossesses à terme, 3 enfants morts, l'un de phtisie à 3 ans, un autre de maladie de l'estomac, le troisième de convulsions ; les 5 autres sont en bonne santé. Ils atteignaient à leur naissance un poids de 4 kilos environ.

Antécédents personnels. — Enfant né à 8 mois, pèse à sa naissance 3,500 gr.. nourrie au sein jusqu'à 13 mois; premières dents à 10 mois; commence à marcher à 11 mois.

Elle a eu la rougeole à 2 ans, la pneumonie à 4 ans 1/2, la coqueluche à 5 ans; depuis 2 ans, elle a continuellement mal à la gorge; les amygdales sont volumineuses; elle a des ganglions sous la mâchoire et au cou ainsi qu'un coryza chronique.

Maladie actuelle. — L'enfant a eu une fièvre typhoïde dont elle est convalescente le 27 avril. Elle a été traitée par la méthode des bains, d'abord à 34°, puis abaissés progressivement jusqu'à 23°.

La mère a accouché à la suite d'une émotion : à propos d'un de ses bébés qui toussait, le médecin qui le soignait lui dit sans ménagement que si l'enfant n'allait pas mieux à la suite du médicament qu'il lui prescrivait, celui-ci mourrait le lendemain. C'est cette émotion qui a provoqué l'accouchement.

F. L..., est à peine plus petite que la moyenne des enfants de son âge; elle a le teint pâle, la peau fine, blutée; sous le coup d'une émotion, « elle rosit plutôt qu'elle ne rougit », d'après l'expression de ses parents que nous sommes allé voir.

F. L... présente par moments de l'incontinence d'urine. F. L... est très intelligente; à l'école elle est en tête de sa classe et elle doit cette distinction non seulement à son intelligence, mais à son application réfléchie; elle est laborieuse, sérieuse, attentive à l'enseignement qui lui est donné; elle fait son ouvrage avec conscience.

Elle a des moments de tristesse et de mélancolie; d'autres fois elle est simplement méditative; elle a également des périodes de nonchalance, nous ont dit ses parents; elle est de plus très impressionnable; la moindre observation de sa mère ou de sa maîtresse d'école, la peine qu'elle en ressent peut être telle qu'elle en a une suffocation. Mais cette impressionnabilité n'est pas ici accompagnée de susceptibilité, car elle ne boude jamais, ni ouvertement ni en dissimulant. Si elle est peinée et qu'elle pleure par suite d'une observation, c'est par crainte d'avoir « manqué à la morale », toujours d'après les renseignements détaillés que sa mère m'a donnés à cet égard.

OBSERVATION IX (Prise dans le service de M. DUGUET).

L. Raoul, journalier, né à Isigny, le 20 juin 1887, âgé de 19 ans. Soigné dans le service de M. Duguet, à l'hôpital Lariboisière, pour un rhumatisme articulaire. Le malade prétendait être né vers 7 mois, mais d'après les détails plus ou moins exacts donnés par le père, nous pensons qu'il est né à 8 mois 1/2, bien que son père nous ait dit que son enfant vint au monde 8 mois et quelques jours après l'époque des règles manquantes. D'ailleurs, pour certains auteurs, il serait fatalement prématuré, puisqu'il ne pesait que 1,500 gr. à sa naissance. Il présente tous les caractères de la prématurité. Sa mère accoucha debout et le cordon se rompant, L. R. tomba sur la tête.

Antécédents héréditaires. — Mère alcoolique, de mauvaise vie; le père ne croit pas avoir eu la syphilis: pas de chancre reconnu, ni d'accidents consécutifs; à part quelques fièvres paludéennes, il s'est toujours bien porté et il a actuellement toutes les apparences d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — Le malade a présenté jusqu'à l'âge de 7 ans, et sans qu'il ait pu me donner leur ordre d'apparition, la coqueluche, la rougeole, la varicelle, de la gourme consistant en un impétigo du cuir chevelu et de la face. Il eut dans sa première enfance de la diarrhée infantile.

À 8-10 ans conjonctivite purulente et dacryocystite; il n'existe pas de traces d'altération de l'œil; la cornée est intacte; blépharite; avant comme après, paupières sensibles.

Vers 10-12 ans, adénite cervicale avec, à de certains moments, exacerbations ganglionnaires; on lui fit prendre de l'huile de foie de morue. Il a toujours eu des poussées de ganglions, ainsi qu'un teint anémique. L. R... présente un enchondrome de l'oreille gauche dont il ne s'est aperçu qu'à l'âge de 16 ans; il eut de la suppuration et de l'inflammation de la peau du pavillon de l'oreille avec suppuration du pli d'insertion de l'oreille du même côté. Cette inflammation suppurative, qu'on qualifie dans son entourage de gourme, me paraît être en rapport étroit avec son impétigo, sa conjonctivite et son adénite. Quant à l'enchondrome, il peut être dû soit à une chondrite, soit à une malformation consistant en un fibro-chondrome branchial qui, d'abord imperceptible, se serait développé plus tard.

L. R... a toujours possédé un bon estomac et un énorme appétit.

Signes de rachitisme: les jambes sont petites et les tibias, surtout le droit, sont anormalement incurvés. Il existe une légère éversion rachitique des côtes; mais, chose remarquable, la tête est petite, ce qui est en désaccord avec ce qu'on observe d'ordinaire chez les rachitiques qui présentent généralement une grosse tête à cause de la soudure tardive des fontanelles.

On trouve en outre quelques malformations assez curieuses: un mamelon supplémentaire à gauche, implantation dentaire défectueuse surtout à la mâchoire supérieure, la voûte du palais est ogivale; le crâne est un peu asymétrique; le front est légèrement olympien, c'est-à-dire qu'il existe au-dessus de l'arcade sourcilière une dépression telle que le front de chaque côté paraît plus bombé; le lobule inférieur de l'oreille est fortement diminué de chaque côté; il s'insère à la face en diminuant brusquement d'épaisseur.

Il existe un certain nombre de troubles trophiques: les ongles, minces, présentent des striations longitudinales, ils sont un peu bombés, mais ils ne sont pas incurvés comme l'ongle hippocratique. Les dents présentent une striation transversale très nette qui prouve leur mauvaise nutrition au moment où elles ont poussé. La coloration des cheveux du malade a changé.

Le malade présente également de la gingivite; ses gencives sont fongueuses, saignantes; ses vaisseaux sont friables; il saigne facilement du nez.

On trouve en outre un certain nombre de caractères d'infantilisme. Au point de vue physique, on observe une peau glabre, bleutée, particulièrement fine. Les poils, là où ils existent, ont une finesse toute particulière. Les traits sont infantiles;

la bouche est toute petite et ressemble absolument à celle d'un bébé ; les lèvres sont minces ainsi que les oreilles et le bord du nez ; les pupilles sont étroites ; la mâchoire inférieure est toute petite. A 13 ans, l'enfant avait juste 1 mètre ; aujourd'hui il mesure 1^m42. Sa taille est au-dessous de la moyenne, alors que celle de son père la dépasse notablement.

Au point de vue psychique, le malade présente une arriération mentale très marquée. A l'école, où il entra à partir de 7 ans 1/2, il eut toutes les peines du monde à apprendre les choses élémentaires qui lui étaient enseignées. Il lui fut impossible, malgré tous ses efforts, d'acquérir son certificat d'étude. Il était cependant appliqué à son travail, mais sa faiblesse cérébrale était telle qu'un effort intellectuel ordinaire l'épuisait. Aussi le directeur de l'école communale qu'il fréquentait donna-t-il le conseil à son maître de ne pas le forcer au travail, de crainte, disait-il, de lui troubler le cerveau. Il est donc faible de cerveau, faible d'intelligence. Au point de vue moral, L. R. est faible de volonté ; il est capable, dans ses occupations journalières, de fournir assez longtemps de suite un travail automatique, mais dès que ce travail s'oppose à ses inclinations, il se décourage facilement ; il ne persévère pas dans l'effort ; ce qui le meut dans tout ce qu'il fait, ce n'est pas la volonté basée sur des principes ou des notions tirées de la raison, ce sont des inclinations, des tendances, à peine rationalisées, et qui peuvent le pousser à accomplir un travail assez long, quand il s'accorde avec son naturel, d'autant plus qu'il se livre à cette occupation automatiquement sans en ressentir trop d'ennui grâce à sa faiblesse et à son obtusion mentale.

L. R. n'a qu'un faible sentiment de sa personnalité.

En résumé, L. R., présente un infantilisme physique et psychique très accentué, du lymphatisme et une disposition particulière à s'affecter ; en outre, c'est un rachitique. Il offre deux caractères qu'on peut mettre sur le compte de l'hérédo-syphilis, le front olympien et la voûte du palais à courbure exagérée. D'autre part, si l'on songe que, bien que rachitique, il a le crâne petit, on est tenté de voir dans ce fait un autre signe en faveur de l'hérédo-syphilis, c'est-à-dire à expliquer cette petitesse du crâne par une fermeture prématurée des fontanelles, fait qu'on rencontre quelquefois dans la syphilis. D'autre part, le palais très voûté se rencontre aussi dans le rachitisme. Or, L. R... est rachitique. Quant à la saillie du front olympien, elle est très peu marquée. On ne peut donc affirmer, jusqu'à présent, que ce malade soit un hérédo-syphilitique ; car l'infantilisme, le nanisme qu'il présente, peuvent être mis sur le compte de la prématuration. Seule la petitesse du crâne pourrait s'interpréter en faveur de la syphilis.

La prématuration peut très bien avoir occasionné le rachitisme chez ce malade et combinée à l'intoxication alcoolique d'origine maternelle, avoir joué un rôle dans la fermeture précoce des fontanelles. L. R... à sa naissance est tombée sur la tête, légèrement il est vrai, le cordon s'étant

rompu pendant que la mère accouchait debout; il se peut que cette chute sur la tête ait eu pour conséquence un léger arrêt de développement du crâne avec retentissement sur la croissance; de sorte que la prématuration, l'intoxication alcoolique et la chute sur la tête auraient pu, en agissant de concert, donner lieu à l'ensemble des caractères observés chez ce prématuré.

OBSERVATION X (Personnelle).

A. Alb., âgé de 20 mois.

Enfant venu avant terme, à la suite d'une grossesse pénible terminée par un accouchement laborieux, la mère a travaillé jusqu'à l'accouchement.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, père bien portant, 4 enfants dont 3 vivants : une petite fille morte à 4 mois, de méningite, les 3 autres robustes et bien portants.

Antécédents hygiéniques. — L'enfant a été élevé au sein maternel jusqu'à 13 mois, par tétées régulières à partir de 10 mois, l'enfant a eu des potages et des bouillies. 1^{er} dents à 15 mois, actuellement 8 dents, l'enfant n'a jamais marché, il n'essaie même pas de se tenir sur ses jambes. Il ne parle pas, au dire de sa mère. Pourtant l'enfant est intelligent, fait attention à ce qui se passe autour de lui et comprend ce qu'on lui dit.

Etat actuel. — L'enfant a une coqueluche. Aspect extérieur : tête déformée depuis sa naissance, oreilles dépliées. Pas de gros signes de rachitisme : grande fontanelle pas fermée, peau fine, délicate, luisante, d'une blancheur de cire. Adénopathie intense généralisée, mais siégeant en particulier au cou, à l'angle de la mâchoire; cependant absence d'hypertrophie du foie et de la rate.

OBSERVATION XI (1).

V. G..., âgée de 22 mois, entrée le 16 avril 1901 dans le service de M. Comby.

Antécédents héréditaires : Père âgé de 27 ans, tuberculeux, pas d'alcoolisme. Mère âgée de 25 ans, pas malade. 4 enfants dont 3 vivants, tous en bonne santé. Tous les trois sont nés vers 8 mois environ; un est mort à l'hôpital pour une cause inconnue des parents.

Tous les enfants ont été nourris au sein sauf la malade en question.

Antécédents personnels : a) hygiéniques : mise en nourrice; nourrie au biberon; sa mère la reprend à 19 mois. L'enfant n'est pas sevrée. Dentition tardive; ne marche pas; b) pathologiques : rien de signalé par les parents.

La mère remarque que le ventre de l'enfant grossit, qu'il ne peut se tenir sur ses jambes. D'autre part, il tousse depuis quelques jours.

Grosse tête, très volumineuse pour un petit corps : crâne natiforme avec épaississement et hyperostose de certaines parties de l'os; la fontanelle anté-

(1) Les observations XI, XII, XIV nous ont été communiquées par M. COMBY.

rière n'est pas complètement fermée. Ventre gros. Parenthèse tibiale très accentuée, petits fémurs.

Rien du côté des appareils circulatoires et respiratoires. Appareil digestif : langue assez bonne. Anémie de la muqueuse buccale. Estomac jusqu'à l'ombilic. Sur les fesses, érythème vésico-papuleux de prurigo. Entre le 16 et le 21 avril, oscillations thermiques entre 37° et 37° 5, le 21 au soir 38° 2, du 21 au 2 mai de 37° 8 à 38° 2; le 3 mai 39°, le 4 au soir 38° 3, 39° le matin; le 5 au soir 38° 4. Quelques jours plus tard la fièvre disparaît.

OBSERVATION XII

A. M..., né à 7 mois de vie intra-utérine. — Age actuel : 28 mois. Entre le 6 mai dans le service de M. Comby, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Père et mère, 27 ans, tous les deux bien portants; 4 enfants dont un mort de convulsions à 3 mois; les trois autres à 5 ans, 28 mois, 20 jours.

Antécédents personnels. — Venue à 7 mois, élevée dans du coton. Allaitement mixte : sein maternel et biberon, sevrée à 11 mois; bronchite à 1 an. Varicelle, rougeole en février dernier. Soignée à l'hôpital, sortie au bout de 9 jours; toussait, avait de l'otite et de la diarrhée en rentrant chez elle; la toux s'est transformée en coqueluche. Taille petite, tête volumineuse. Peau fine, délicate.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

G. X... Enfant de 8 mois 1/2, pesant 2,500 gr. à sa naissance, actuellement âgé de 7 ans.

Père bien portant. Mère ayant eu dans sa jeunesse des attaques de nerfs. La mère nous a prétendu (?) que son accouchement prématuré était dû à la lourdeur du fœtus qu'elle portait, et qu'il en avait été de même pour un autre de ses enfants. Cet enfant a toujours mal digéré depuis sa naissance. Dans les périodes où la digestion est la plus mauvaise, l'enfant a de véritables crises nerveuses; il a des convulsions et il perd connaissance. Il y a un an, abcès dans l'oreille; lymphatisme; enfant triste et mélancolique; après avoir reçu une correction banale, cet enfant resta 8 mois sans parler. Son intelligence paraît obtuse.

Son frère, venu également à 8 mois, est âgé actuellement de 2 ans, possède des ganglions et un écoulement d'oreille. Il pesait 2,000 gr. à sa naissance.

OBSERVATION XIV

Marie A., âgée de 8 ans 1/2, entrée le 19 avril 1901 dans le service de M. Comby pour une chorée; née le 12 juillet 1892.

Antécédents héréditaires. — Père 36 ans, garçon marchand de vins, ne boirait pas. Mère, nerveuse, très forte tendance à l'obésité, sa grand'mère avait eu la

chorée étant enfant, et était soignée à l'hôpital des Enfants Malades ; 2 autres enfants, 1 garçon et une fille bien portants, un peu obèses. Il y a tendance à l'obésité dans la famille par des rhumatismes.

Antécédents personnels. — Née avant terme à 8 mois, jumelle ; l'autre jumeau est un garçon. Poids à la naissance 1,000 gr., nourrie au sein ; allaitement mixte à partir de 6 mois, marchait à 14 mois ; 1^{re} dent à 5 mois. Sujette aux angines et aux bronchites. Rougeole à 5 ans.

Maladie actuelle. — Il y a 8 mois eut peur d'un chien ; entre la peur et le début de la maladie il y a eu un intervalle assez considérable.

Enfant petit ; on lui donnerait 4 ans ; maigre, regard étrange, strabisme interne de l'œil gauche.

Système nerveux : mouvements involontaires et désordonnés dans tous les membres, prédominant aux membres supérieurs : elle fait des grimaces. Réflexe rotulien normal. Onycophagie. Réflexe pharyngien, pas de points rachidiens ; langue un peu saburrale. Fièvre.

Appareil circulatoire : arythmie. Appareil respiratoire : rien d'anormal.

Le 26 avril, la température s'élève à 38°4, l'enfant se plaint de douleurs dans la gorge. A l'examen, on constate que la luette est tuméfiée et rouge, l'amygdale droite augmentée de volume est recouverte de points blancs.

Le 27 avril, léger empatement de la région parotidienne, des deux côtés, engorgement de la chaîne ganglionnaire au sterno-mastoïdien. Langue légèrement saburrale, piliers amygdaliens rouges. Amygdale gauche : points blanchâtres. La température, après avoir atteint 39° le 27^e jour, revient à 37° le 30^e.

OBSERVATION XV (Personnelle).

A. D..., infirmière, venue à 7 mois de la vie intra-utérine, âgée actuellement de 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Parents sains. Mère infirmière ; intelligente, grande et forte.

Antécédents personnels. — Son poids de naissance était minime ; en venant au monde, ses ongles, dit-elle, n'étaient pas encore formés. Sevrée tard.

Troubles digestifs dès son plus jeune âge. Eut vers 2-3 ans de la conjonctivite avec kératite ; elle en a conservé une taie sur la cornée droite. Elle fut malade toute son enfance et elle l'est encore actuellement ; elle n'a jamais bien digéré, dit-elle. Toujours anémique.

Actuellement faible, elle a une toux plus ou moins persistante, son anémie est assez intense ; inappétence. Règles douloureuses. Peau fine. Cheveux d'un blond très pâle.

Etat mental : elle est mélancolique, n'est pas portée à la gaité, elle est très impressionnable et susceptible ; elle a le caractère grincheux et inquiet. Son intelligence est au-dessous de la moyenne. Sa volonté est faible, elle est capable d'entêtement sans motif raisonné plutôt que de persévérance.

A l'école elle fut une arriérée.

HANN.

11

OBSERVATION XVI (Personnelle).

V. C..., né à 7 mois $1/2$; poids de naissance : 875 grammes d'après le dire formel du sujet ; âgé actuellement de 40 ans.

Antécédents héréditaires : Père grand et fort, mort de bronchite chronique avec emphysème ; sa mère, qui était petite, accoucha prématurément à la suite d'une peur et mourut pendant l'accouchement après une rupture de varices. Cinq frères et sœurs ; un frère mort fou.

Antécédents personnels : Est resté longtemps petit ; a remarqué qu'il a grandi brusquement vers l'âge de 13-14 ans ; a toujours louché depuis sa naissance. Toute sa jeunesse, il eut des écoulements d'oreille.

Examen : peau fine, système pileux peu développé ; il a depuis quelques mois de la contracture des muscles jumeaux et de la région postérieure de la cuisse des deux côtés ; douleurs en brodequin. Les contractures ont été suivies d'atrophie avec jambes un peu fléchies sur les cuisses. Mentalité au-dessous de la moyenne : « minus habens » ; psychopathie sexuelle.

Disons à propos de la psychopathie sexuelle, présentée par ce malade, que d'après Krafft-Ebing, elle se rencontre sous toutes ses formes chez les débiles. Le prématuré V. C. ayant une débilité mentale des plus nettes, la psychopathie, qui existe chez lui à l'état chronique, s'explique aisément.

Note sur le strabisme

La naissance prématurée, comme le montre encore l'observation XVI et comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, s'accompagne souvent de strabisme. A quoi cela est-il dû? A notre avis, il faut incriminer non seulement la longueur du travail et toutes les causes accroissant les chances de compression crânienne, mais encore deux autres facteurs liés à la prématuration, la flexibilité particulière des os du crâne et la débilité plus ou moins grande du système nerveux. Dans nos trois observations de prématurés strabiques (IV, XIV et XVI), on voit que le strabisme est accompagné de troubles mentaux assez nets. Dans l'observation IV, en effet, il y a des troubles de la corticalité, dans l'obs. XIV, des stigmates de dégénérescence et un déséquilibre marqué du système nerveux, dans l'obs. XVI une indigence d'esprit des plus manifestes avec psychopathie sexuelle par la suite. Il suffit de se reporter à ces trois cas pour constater qu'il y a eu à la fois compression crânienne (surtout obs. IV) et débilité héréditaire du système nerveux (en particulier obs. XIV et XVI). Donc si l'accouchement prématuré a une influence sur la production du strabisme, c'est, dans un certain nombre de cas, qu'au moment où il s'effectue, le crâne est trop flexible et le système nerveux trop débile pour ne pas subir les effets fâcheux de la compression. Constatation intéressante et qui semblerait venir accentuer les ressemblances que nous avons déjà signalées entre la prématuration et l'hérédo-syphilis, le strabisme est signalé par M. Fournier dans l'hérédo-syphilis (18 fois sur 52 cas). Scrinì, qui a étudié les différentes causes du strabisme chez le nouveau-né, semble douter que l'hérédo-syphilis puisse s'accompagner de la production du strabisme, et il semblerait plutôt disposé à admettre, pour la plupart des cas, une simple coexistence de l'hérédo-syphilis et du strabisme. Notre avis est différent: pour nous, il ne saurait y avoir simple coïncidence, au moins dans certains cas, car 1° l'hérédo-syphilitique étant très souvent un prématuré, il a par cela même toutes sortes de chances de présenter du strabisme

pour la raison indiquée plus haut ; 2° le virus syphilitique, par son action sur l'embryon, depuis les premiers stades jusqu'à la naissance, amène la dystrophie et parmi les troubles de développement un retard dans celui des os du crâne restant plus longtemps flexibles ; 3° le virus syphilitique frappe dans bien des cas le système nerveux d'une débilité particulière suffisante pour le rendre apte à la suite d'une compression, à contracter le strabisme.

**• Note sur un cas de ramollissement hémorragique
du cerveau chez un prématuré.**

Au moment de terminer la correction de la dernière épreuve de notre travail, nous avons eu connaissance du cas de C. Porak et Katz, qui vient d'être publié et où il s'agit d'un enfant Mar... B..., mis dans le pavillon des débiles de la Maternité.

C'est un jumeau né le 2^e à la fin du 8^e mois... Aucun renseignement sur la mère... A son entrée dans le service, l'enfant pèse 2,050 gr. ; sa température rectale est de 31° : ... mis en couveuse... nourri au sein ; dès le lendemain de son entrée, la température monte à 34° ; le surlendemain la température arrive à 36°, et à partir de ce moment jusqu'à sa mort, la température se maintient entre 36° et 37° ». Baisse de poids pendant les 10 premiers jours ; de 2,050 gr., à l'entrée « le poids tombe à 1,750 gr., le 14 mars ; à partir de ce moment, l'enfant augmente progressivement de poids et le 10 avril, jour de sa mort, l'enfant avait presque récupéré son poids à l'entrée : il pesait 2,000 gr. A partir du 8 avril, l'enfant ne peut plus téter, on est forcé de l'alimenter au verre ou à la sonde ; en même temps la teinte de l'enfant est gris-plombé ; mais l'augmentation de poids est constante, les selles sont régulières, l'enfant ne vomit pas, n'a ni convulsions, ni d'autres symptômes qui puissent attirer l'attention du côté d'une lésion cérébrale ; le 9 avril il est presque toute la journée inerte et il succombe le 10 avril, à 3 h. du matin, au 36^e jour de sa naissance ».

A l'autopsie, faite le 11 avril, on constate que tous les organes, sauf le cerveau, sont normaux ; l'hémisphère droit est transformé en une masse ramollie gris-rougeâtre, occupant tout le cortex ainsi que la substance blanche centrale, respectant seulement une petite portion de la face interne.

Ce prématuré est intéressant : 1° parce qu'il a vécu 36 jours sans présenter aucun syndrome cérébral particulièrement saillant, malgré un énorme ramollissement ; 2° parce que cet enfant, pendant les premiers accroissements de poids qui ont suivi les pertes des premiers jours, accroissements dont la moyenne journalière était de 25 gr., a gagné 50 gr. dans les dernières 24 heures, c'est-à-dire la veille de sa mort. Cette brusque augmentation de poids a été ici, comme dans beaucoup d'autres cas, du plus fâcheux pronostic (voir ce qui a été dit à ce sujet, p. 136) ; 3° il a présenté une impossibilité de téter qui, d'après ce que nous avons pressenti à propos du cas de Lavirotte et à une époque où nous ne connaissions pas ce cas récent, est souvent liée à un trouble cérébral ici bien manifeste.

Note sur l'hypothermie passagère de quelques prématurés.

Quelques prématurés présentent, comme je l'ai dit (p. 63, 64), un état de somnolence dont ils ne sortent qu'à l'époque qui correspond à leur naissance à terme. Cet état de somnolence nous paraît avec d'autant plus de raison lié à l'inachèvement des tissus qu'il s'est trouvé accompagné chez les prématurés à propos desquels nous avons eu des renseignements directs, et en particulier chez le prématuré Pl., d'une hypothermie (impuissance à produire de la chaleur) qui a cessé en même temps qu'elle.

Note sur certains prématurés présentant à leur naissance un poids comparable à celui d'enfants à terme.

Un certain nombre de prématurés présentent à leur naissance, vers 7 mois $\frac{1}{2}$, 8 mois, 8 mois $\frac{1}{2}$, de vie intra-utérine, des poids de 3,000 gr., 3,500 gr. ; certains auteurs doutent que ce soient des prématurés, et se fondent alors uniquement sur le poids pour trancher cette question de maturation. Ces prématurés rentrent en général dans le cas de prématurés peu débiles, d'oligomaturés comme on pourrait les

appeler. Peut-on les considérer comme capables de se comporter à certains égards comme des enfants à terme? Peut-être dans certains cas.

F. L. (obs. VIII), pesait à sa naissance 3,500 gr.; G. X. (obs. XIII), pesait 2,500 gr. à sa naissance; il suffit de se reporter à ces deux observations pour constater que la naissance prématurée a laissé des traces chez ces deux enfants. La question de savoir si l'on peut mettre au jour sans inconvénient des enfants d'un poids assez considérable, de 2,800 gr., 3,000 gr., 3,500 gr., ne sera tranchée que le jour où l'on aura recueilli impartialement un grand nombre de cas concernant les prématurés de ce genre; mais il semble *a priori*, qu'un enfant venu dans ces conditions, avant terme, a toujours moins de chances de bien s'élever qu'un enfant à terme (voir la note suivante).

Note sur les enfants faiblement prématurés.

Comme il semble ressortir de ce que nous avons dit dans le cours de ce travail, il existe deux catégories d'enfants faiblement prématurés : 1° il y en a qui arrivent à réparer dès le début l'insuffisance de leur formation et de leur croissance, et ne présentent dans la suite aucune trace de leur prématuration; ce sont en général des rejetons issus de parents sains et doués d'une vitalité suffisante; 2° d'autres prématurés, formant une deuxième catégorie, présentent dans le cours de leur existence, des traces plus ou moins grandes de l'état de prématuration; ils proviennent généralement de parents malades ou bien ont eu une cause de débilitation due à des soins insuffisants, à une alimentation défectueuse, etc...

CONCLUSIONS

1° Les prématurés présentent un inachèvement des organes qui cause à la fois une diminution d'intensité et un trouble dans le fonctionnement.

2° La mortalité des prématurés est beaucoup plus considérable que celle des enfants à terme. Comme pour ceux-ci, elle est surtout très élevée dans la première année.

3° Au point de vue du pronostic, nous formulerons les propositions suivantes :

a) A égalité de poids, c'est le prématuré dont l'âge et la formation sont le plus avancés et dont le placenta de naissance présente avec le poids du fœtus les rapports les plus normaux, ou celui dont la cause de prématuration est la moins grave, qui a le plus de chances de vivre et de se bien porter.

b) A égalité d'âge, c'est le prématuré dont le poids est le plus grand pour son espèce et dont la température se rapproche le plus de l'optimum, 37°, qui a plus de chance de vivre et de se bien porter.

c) A égalité de poids et d'âge, c'est le prématuré allaité par sa mère, allaité le plus tôt possible par elle, et possédant la meilleure qualité de protoplasme, qui aura le plus de chances de vivre et de supporter les maladies dont il pourra être assailli.

4° Par suite de l'inachèvement de ses divers organes, avec l'insuffisance fonctionnelle qui en est la conséquence, les prématurés, affaiblis dans leurs moyens de défense, présentent une porte ouverte à toutes les infections.

5° Par suite de l'inachèvement des organes et des fonctions imparfaites qui en résultent, il y a à la fois ralentissement et trouble dans la série des processus chimiques d'oxydations, de réductions, d'interversions moléculaires, de combustions organiques, etc., accomplis par

les différents organes dans leur fonctionnement, en particulier par le poumon, par le tube digestif, par le foie : l'hypothermie en est la conséquence.

— Les causes qui font naître prématurément les enfants étant connues pour la plupart, il appartient à la Société et aux accoucheurs de les faire disparaître.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Adrianse (Vanderpoel).** Premature infants. *The American Journ. of the med. Sc.*, avr. 1901, p. 410.
- Arnaud (L.).** *La Sala incubatrice... Contributo allo studio della fisiopatologia dei neonati prematuri.* Torino, 1900, in-8.
- Audebert.** L'enfant né avant terme. *Archiv. méd. de Toulouse*, 15 mai et 15 sept. 1900, 15 mai 1901.
- Bachimont.** Documents pour servir à l'histoire de la puériculture intra-utérine. Th. Paris, 1898, in-8, n° 251.
- Baumel.** La faiblesse congénitale, son traitement. *Nouveau Montpell. méd.*, 1893, II, p. 569, 590.
- Berthod (P.).** Les enfants avant terme. La couveuse et le gavage à la Maternité de Paris. Th. Paris, 1887, in-4, n° 202.
- Bertin (G.).** Contribution à l'étude des affections des nouveau-nés dans les couveuses. Th. Paris, 1899, in-8.
- Bezy et Chamayon.** Statistique de la Clinique infantile de la Faculté de Médecine de Toulouse. *Archiv. méd. de Toulouse*, 1898, t. IV.
- Budin (P.).** Femmes en couches et nouveau-nés. Paris, 1897, in-8.
- Carbonelli.** L'igiene del bambino prematuro. *L'Unione med. ital.*, 28 janv. 1899, p. 26.
- Carron de la Carrière.** Des soins à donner aux enfants nés avant terme. *Revue d'hyg. et de thérap.*, 1890, p. 10).
- Charrin.** Tares maternelles et tares des rejetons : leur mécanisme. *Cinquantenaire de la Soc. de biol.*, 1899, p. 63; *Journ. de pharm.*, 1900, XII, p. 340.
- Charrin et Guillemonat.** Les tares des générateurs et le développement des rejetons. *Soc. de biol.*, 20 mai 1899, p. 389.
- Charrin et Nattan-Larrier.** Mécanisme des tares développées chez les descendants sous l'influence des maladies des ascendants. *Journ. de physiol. et de path. gén.*, mars 1899.
- Comby (J.).** *Traité des maladies de l'enfance*, 3^e édit., Paris, 1899, in-8.
- Cordes.** Naissance prématurée d'une jumelle extrêmement petite. *Gaz. obstét.*, 1874, III, p. 78.
- Courtois-Suffit.** Rôle des ganglions lymphatiques dans l'infection. *Annales de chir. et d'orthop.*, mai et juin 1901.
- Coetan.** Article « Prématuration » du *Dict. encycl. des Sc. médicales*.
- Credé.** Ueber Erwärmungsgeräte für frühgeborene und schwächliche kleine Kinder. *Arch. f. Gynäkol.*, 1884, XXIV, p. 128.

- Darèste (C.)**. Recherches sur l'anémie des embryons. *Compte-rendu de l'Acad. des Sc.*, 1871, LXXIII, p. 49.
- Delestre (M.)**. Étude sur les infections chez le prématuré. Th. Paris, 1901, n° 440.
- Id.** Les infections sanguines chez les nourrissons. *Ann. de gyn. et d'obst.*, janv. 1901, p. 51.
- Deutsch**. Die Lage der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten. *Arch. f. Kinderh.*, 1900, XXVIII, p. 245.
- Dolérin et Bourger**. Infection tuberculeuse congénitale. *Congr. internat. de gyn. et d'obstét.*, 1896; Obst., p. 288.
- Eross (J.)**. Untersuch. bezügl. der Temperaturverhältnisse u. der Indicat. der künstl. Erwärmung frühzeitig geborener Kinder. *Arch. f. Gynäkol.*, XXVII, p. 350.
- Fabris (P.)**. Contributo allo studio della eziologia della paralisi infantile. *La Pediatria*, mai 1901, p. 180.
- Falvre**. Traitement... des enfants lymphatico-scrofuleux. *II^e Congrès de gyn. et d'obst., etc.*, 1898, p. 700.
- Feer (E.)**. Beob. über die Nahrungsmengen von Brustkindern. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1896, XLII, p. 195.
- Fehling (H.)**. Ueber die Compression des Schädels bei der Geburt. *Archiv. f. Gynäk.*, 1874, VI, p. 68.
- Id.** Ueber Temperaturen beim Neugeborenen. *Arch. f. Gynäk.*, 1874, VI, p. 385.
- Fels (A.)**. Neuere Arbeit. üb. die Erkrank. der ersten Lebensstage. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1897, VI, p. 380.
- Fischl (R.)**. Neuères zur Pathogenese der Rachitis. *Archiv f. Kinderh.*, 1901, XXXI, p. 382.
- Flandrin**. Des soins donnés aux nouveau-nés à l'hôpital de Grenoble. *Dauphiné médical*, sept. 1899, p. 200.
- Id.** Note sur l'alimentation des prématurés. *Dauphiné médical*, mars 1900, p. 49.
- Geneay (E.)**. *Prématurés et débiles*. Th. Paris, 1899, in-8, n° 204.
- Gignoux (G.)**. *Des avantages au point de vue hospitalier de la chambre couveuse*. Th. Lyon, 1898, in-8.
- Guéniot**. Sur la faiblesse congénitale et son traitement. *Gaz. des Hôpit.*, 1872, p. 1162.
- Guillon**. *Essai sur la mortalité infantile dans le dép. de la Vienne*. Th. Paris, 1897, in-8, n° 580.
- Henry (U^{me})**. Fondation du pavillon des enfants débiles à la Maternité de Paris, son fonctionnement... *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1898, XVI, p. 142.
- Herrmann et Tourneux**. Article « Embryon » (Physiologie) du *Dict. encycl. des Sc. médicales*.
- Heubner (O.)**. *Säuglingsernährung und Säuglings-Spitäler*, Berlin, 1897, in-8.
- Hutinel et Delestre**. Les couveuses aux Enfants Assistés. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, déc. 1899.
- Jahn**. Ueber Ichthyosis congenita. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1869-70, III, p. 204, 316.
- Jardine (Rob.)**. Survival of a premature child weighing 2 pounds. *Brit. med. Journ.*, 30 mars 1901, p. 767.

- Johannessen (A.).** La mortalité des enfants au-dessous d'un an en Norvège. *XIII^e Cong. internat. de méd.*, 1900, Méd. des enfants, p. 118.
- Jud (K.).** Zur Lehre von der Lebensthätigkeit unzeitig geborener menschlicher Früchte. *Leopold's Geburtsh. u. Gynäk., Arbeit. a. d. kgl. Frauenklinik in Dresden*, 1895, II, p. 121.
- Kalischer.** Ueber infantile Tabes und hereditär-syphilitische Erkrank. des Nervensystemes. *Archiv f. Kinderh.*, 1898, XXIV, p. 56.
- Labbé (M.).** La broncho-pneumonie hémorragique des nouveau-nés. *Bull. Soc. anat.*, janv. 1899, p. 38.
- Lachs (J.).** Die Temperaturverhältnisse bei den Neugeborenen in ihrer ersten Lebenswoche. *Samml. klin. Vorträge*, n° 307, juin 1901.
- Lafoy.** *Faiblesse congénitale et ictère du nouveau-né.* Th. Montpellier, 1901, in-8 (n'a pu être consulté).
- Landais (M^{le} C.).** *Des inhalations d'oxygène dans l'hygiène et la thérap. des nouveau-nés.* Th. Paris, 1892, in-4, n° 274.
- Langlois.** *Nouv. élém. de physiol.*, Paris, 1900, in-18.
- Laulantié.** La chaleur animale. *Traité de phys. biolog.*, 1901, p. 872.
- Laure.** *Des résultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle.* Th. Paris, 1889, in-4.
- Lavirotte.** De la viabilité des enfants nés avant terme. *Lyon médical*, 1873, XII, p. 505.
- Légier.** *Contribution à l'étude de la mortalité infantile.* Th. Paris, 1900, in-8, n° 152.
- Lenoble (Edm.).** *Étude sur quelques septicémies du nouveau-né et des nourrissons.* Th. Paris, 1898, in-8, n° 632.
- Lesahft.** *De l'éducation de l'enfant.* Paris, 1894, in-8.
- Levaditi et Paris.** Le rôle des tares de la mère dans la genèse des prédispositions morbides des rejetons. *Journ. de physiol.*, mai 1899.
- Liobaert.** La débilité des enfants nés avant terme. *Flandre méd.*, 1895, II, 6 (n'a pu être consulté).
- Lust (E.).** Utilité des pesées régulières pendant la période d'allaitement. *Presse médicale belge*, 1898, I, p. 97.
- Malvoz.** Le développement embryogénique des parties constitutives du système nerveux central appliqué à la détermination de l'âge du produit de la conception. *Ann. de la Soc. de méd. lég. de Belgique*, 1889, I, p. 52.
- Marfan (A.-B.).** *Traité de l'allaitement*, Paris, 1899, in-8.
- Id.** La débilité congénitale des enfants nés avant terme et son traitement. *Rev. prat. d'obst. et de pédiatrie*, 1894, VII, p. 2).
- Michel (Ch.).** Sur la composition chimique de l'embryon et du fœtus humains. *Soc. de biol.*, 27 mai 1899, p. 422.
- Miller.** Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1886, p. 179.
- Moncorvo.** Du rôle étiologique de l'hérédo-syphilis dans les maladies du cerveau et de la moelle. *Atti d. XI Congr. med. internaz. Roma*, 1894, III, pediat. p. 170.

- Morse (E.-E.).** Cerebral injuries during birth as a cause of infantile mortality. *Amer. Journ. of obstetr.*, avril 1901, p. 492.
- Odier (L.).** *Recherches sur la loi d'accroissement des nouveau-nés...* Th. Paris, 1868, in-8.
- Id. et R. Blache.** *Quelques considérations sur les causes de la mortalité des nouveau-nés...* Paris, 1867, in-8.
- Piering (O.).** Ueber die Grenzen des Körpergewichtes Neugeborener. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1899, X, p. 303.
- Pinard.** Article « Fœtus » du *Dict. Dechambre*.
- Id.** De la puériculture intra-utérine. Rapport au X^e Congr. internat. d'hyg., 1900; *Annal. de gynéc.*, 1900, LIV, p. 606.
- Planque (A.).** *Des omphalocèles congénitales.* Th. Paris, 1864, in-4.
- Porak (C.) et Kutz.** Ramollissement hémorragique de tout un hémisphère cérébral chez un nourrisson. *Soc. d'obstétr., de gynéc.*, etc., 13 mai 1901, p. 124.
- Potel (M.).** *De l'accroissement en poids des enfants nés avant terme.* Th. Paris, 1895, in-8, n° 471.
- Power (d'Arcy).** A case of strangulated hernia in a premature child aged five weeks. *Lancet*, 1^{re} juin 1901, p. 1536.
- Preuschen (von).** Melæna neonatorum. *Centralbl. f. Gyn.*, 1894, n° 9; *Festschr...* der Gesell. f. Geb. u. Gyn. in Berlin, p. 359.
- Preyer (W.).** *L'âme de l'enfant*, Paris, 1887, in-8.
- Id.** *Physiologie spéciale de l'embryon.* Paris, 1887, in-8.
- Rogier.** Étude sur les hernies ombilicales qu'on rencontre dans le nouveau-né. Th. Paris, 1898, in-8, n° 17.
- Roux (J.).** Étude sur l'élevage artificiel des enfants nés avant terme ou nés à terme, mais faibles. Th. Montpellier, 1891, in-4.
- Schaeffer (O.).** Ueber die Schwankungsbreite der Gewichtsverhältnisse von Säuglingen... *Arch. f. Gynäk.*, 1886, LII, p. 282.
- Schmidt (A.).** Ueber die Pflege kleiner Frühgeburten. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1896, XLII, p. 301.
- Scrial.** Recherches cliniq. sur le strabisme des nouveau-nés. *Archiv. d'opht.*, mai 1901, p. 241.
- Segond (P.).** Du poids des nouveau-nés. *Ann. de gynéc.*, 1874, II, p. 298, 366.
- Sommer (C.).** Ueber die Körpertemperatur des Neugeborenen. *Deut. med. Woch.*, 1880.
- Tarnier, Chantreuil et Budin.** *Allaitement et hygiène des nouveau-nés...* 2^e édit., Paris, 1888, in-8.
- Tissier (P.).** *De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux de l'enfant.* Th. de Paris, 1899, in-8, n° 666.
- Unger.** *Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* 3 Aufl., 1901.
- Verworn (Max).** *Physiologie générale.* Paris, 1900, in-8.
- Villemin.** Observation d'un enfant né avant terme. *Bull. et mém. de la Soc. obst. et gynéc. de Paris*, 1894, p. 345.
- Voorhees (J.-D.).** The care of premature babies in incubators. *Archives of pediatrics*, mai 1900, XVII, p. 331.

Wallich. Sur la façon de diriger l'allaitement maternel. *Rev. prat. d'obst. et de pédiatrie*, 1894, VII, p. 307.

Id. Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveau-né. *Ann. de gynécol.*, 1898, p. 201.

Weigelin. Nahrungsmengen eines Frühgeborenen. *Med. Corr.-Blatt des Württemb. ärztl. Landvereins*, 25 nov. 1890.

Wolfe (F.). The causes and treatment of urgent and serious conditions in the newborn. *Philad. med. Journ.*, 2 févr. 1901, p. 229.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS.....	5
CHAPITRE I.....	8
1° Caractères généraux des prématurés.....	8
2° Poids.....	12
3° Taille.....	15
CHAPITRE II. — Température.....	17
CHAPITRE III. — Viabilité, Natalité.....	41
CHAPITRE IV. — Appareil digestif.....	47
CHAPITRE V. — Système nerveux.....	62
CHAPITRE VI. — Respiration. Circulation et appareil lymphatique.....	83
CHAPITRE VII. — Appareil tégumentaire et rénal.....	88
CHAPITRE VIII. — Ligaments et aponévrose (Hernies). — Squelette (Rachitisme). — Croissance des tissus.....	91
CHAPITRE IX. — Maladies générales.....	97
CHAPITRE X. — Accroissement de poids. — Série de cinq obser- vations.....	99
CHAPITRE XI. — Caractères généraux des prématurés aux divers âges de la vie.....	120
CHAPITRE XII. — Aperçu théorique sur l'état du fonctionnement vital chez les prématurés débiles.....	123
CHAPITRE XIII. — Pronostic.....	132
CHAPITRE XIV. — Traitement.....	145
OBSERVATIONS.....	151
NOTES SUPPLÉMENTAIRES.....	163
CONCLUSIONS.....	167
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	169

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL

BOOK IS DUE ON THE DATE
1958

DATE DUE

