

---

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.

Google™ 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:

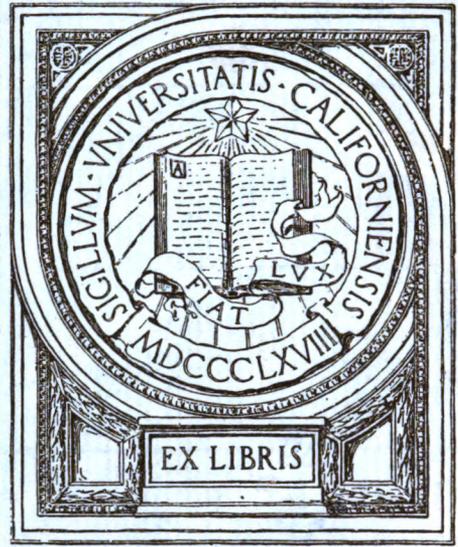
- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *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

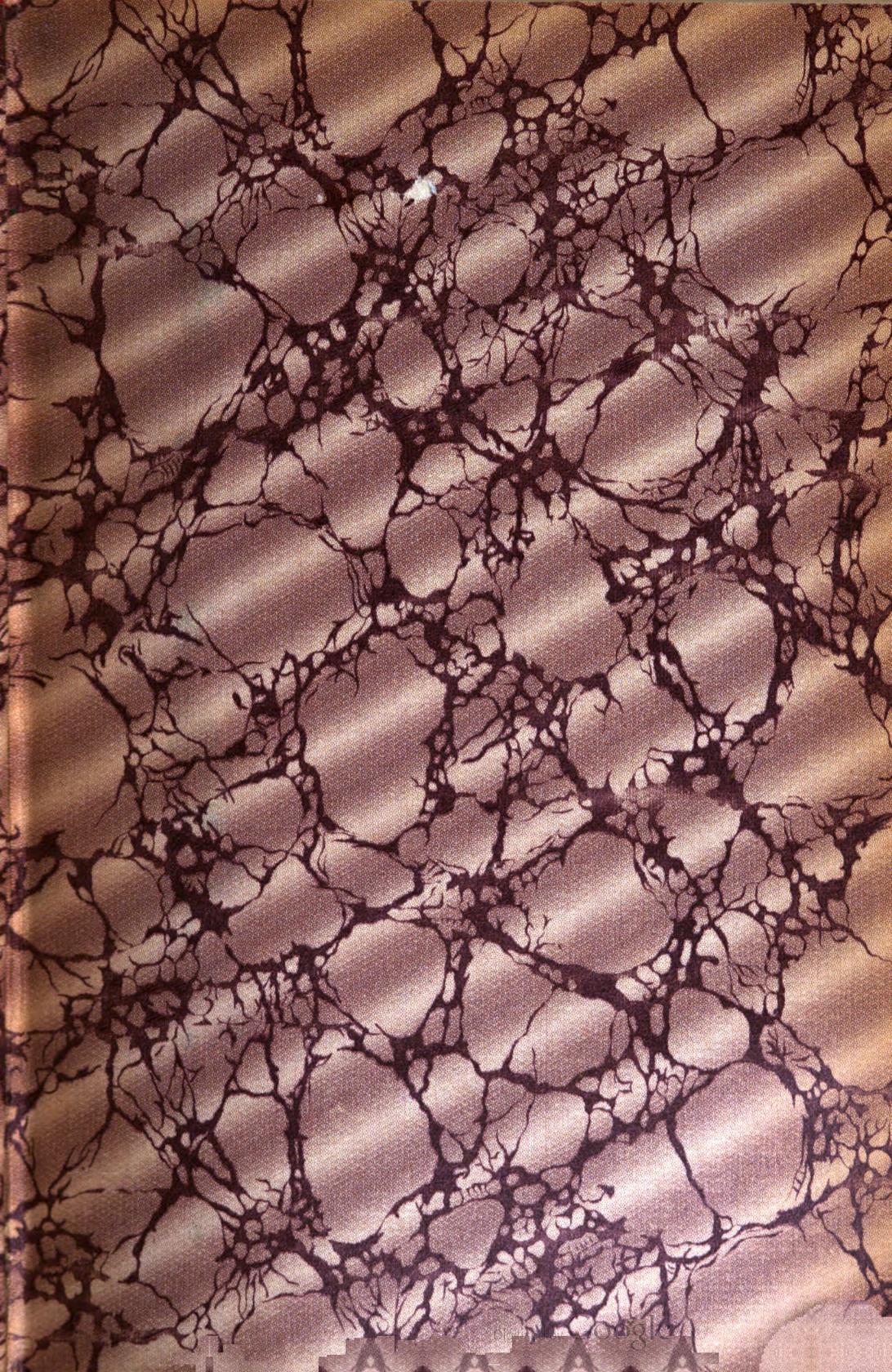
En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes 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>



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS





# Le Nourrisson

---

Revue

d'Hygiène et de Pathologie de la Première Enfance

**LE NOURRISSON:** Revue d'Hygiène et de Pathologie de la Première  
Enfance. Directeur : A.-B. MARFAN.

**Années 1913 à 1924.** — 12 vol. gr. in-8, **400 fr.**

L'année 1920 ne se vend plus séparément.

L'abonnement (6 numéros par an) est de **24** francs pour la France ;  
**28** francs pour la Belgique et l'Italie et **30** francs pour l'Étranger.

Le numéro paraissant tous les deux mois : **6** francs.

# Le Nourrisson

Revue  
d'Hygiène et de Pathologie de la Première Enfance

DIRECTEUR :

**A.-B. MARFAN**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,  
Médecin de l'hospice des Enfants Assistés,  
Membre de l'Académie de Médecine.

RÉDACTEURS :

**E. APERT**  
Médecin de l'hôpital  
des Enfants-Malades.

**E.-C. AVIRAGNET**  
Médecin de l'hôpital  
des Enfants-Malades.

**H. BARBIER**  
Médecin  
de l'hôpital Hérold.

**L. GUINON**  
Médecin  
de l'hôpital Bretonneau.

**J. HALLÉ**  
Médecin  
de l'hôpital Necker.

**Henri LEMAIRE**  
Médecin  
des hôpitaux de Paris.

**P. LERBBOULLET**  
Professeur agrégé à la Faculté  
de Médecine de Paris.  
Médecin de l'hôp. des Enfants-Malades.

**LESAGE**  
Médecin  
de l'hôpital Hérold.

**LESNÉ**  
Médecin  
de l'hôpital Trousseau.

**J. RENAULT**  
Médecin  
de l'hôpital Saint-Louis.

**RIBADEAU-DUMAS**  
Médecin  
de l'hôpital de la Maternité.

**B. WEILL-HALLÉ**  
Médecin  
de l'hôpital de la Charité.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION :

**Henri LEMAIRE**

DOUZIÈME ANNÉE. — 1924



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

1924

WŁADYŚŁAW  
JÓHANOWICZ

# LE NOURRISSON

REVUE D'HYGIÈNE ET DE PATHOLOGIE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

12<sup>e</sup> ANNÉE. — 1924.

---

## LA LEUCÉMIE AIGUE LYMPHATIQUE CHEZ LE NOURRISSON

PAR

P. GAUTIER et A. THEVENOD

(Clinique Infantile de la Faculté de Médecine de Genève).

---

La leucémie aiguë lymphatique est une affection qui se rencontre avec le maximum de fréquence au cours de la seconde enfance. On sait, en effet, que, pendant cette période, les tissus lymphatiques ont une tendance marquée à réagir avec intensité sous l'influence de causes pathologiques diverses. Il n'en est pas de même pour le nourrisson, chez lequel la leucémie aiguë lymphatique ne s'observe qu'assez rarement. Babonneix et Tixier, dans un mémoire paru en 1909, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, en relatent 13 cas, publiés précédemment en France, en Allemagne et en Angleterre, se rapportant tous à des enfants âgés de moins de deux ans. Depuis lors, d'autres observations que nous avons trouvées éparées dans la littérature ont fait l'objet d'intéressants travaux. Il nous a paru bon de les signaler ici :

*Obs. I.* — JOHNSON (*The British. Journ. of Childr. Dis.*, janvier 1909).

Garçon de 2 ans. Engorgement des ganglions du cou, des aisselles et des aines. Gros foie et grosse rate. Diathèse hémorragique. Globules rouges : 1.200.000. Leucocytes : 517.000, avec grosse majorité de mononucléaires. Mort. Autopsie, révélant nettement l'état leucémique de tous les organes lymphatiques.

*Obs. II.* — VEEDER (*Archiv. of Pediatrics*, janvier 1911).

Fillette de 17 mois. Les phénomènes débutent par du purpura hémorragique. Ensuite seulement apparaît un gonflement des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Enorme hypertrophie du foie et de la rate. Examen du sang : globules rouges : 3.370.000. Leucocytes : 1.330.000 (petits et grands lymphocytes). Mort. Pas d'autopsie.

*Obs. III.* — WARD (*The British Journ. of Childr. Dis.*, août 1912).

Fillette de 24 mois. Coqueluche ayant débuté 6 semaines avant que l'on ait remarqué une tuméfaction au niveau du cou. Grosse hypertrophie des ganglions du cou et de la rate. Examen du sang : globules rouges : 1.950.000 ; globules blancs : 10.000 (polynucléaires, 42 ; mononucléaires, 56,6 ; éosinophiles, 1,3 p. 100) Mort. Autopsie : prolifération cellulaire considérable avec foyers lymphoïdes dans tous les organes lymphatiques.

*Obs. IV.* — ADLER (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, B. 80).

Une fillette de 5 mois et demi présente brusquement des hémorragies ponctiformes sur tout le corps ; elle fait des convulsions et meurt dans la même journée. Autopsie : augmentation du volume de la rate. Infiltration de la rate, du foie, des ganglions, des reins et du cœur. L'examen du sang, fait *post mortem*, montre une énorme augmentation dans la proportion des leucocytes, dont le protoplasma est granuleux et l'oxydase-réaction négative.

*Obs. V.* — WATERHOUSE (*Bristol. Med. Chir. Journal*, 1913, 31).

Enfant de 20 mois. Pâleur extrême et fréquents épistaxis. Les ganglions, le foie et la rate sont hypertrophiés. Examen du sang : globules rouges : 1.642.000 ; globules blancs : 10.600, dont 93 p. 100 de lymphocytes. Mort.

*Obs. VI.* — TANCRE (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1918, B. 67).

Garçon de 14 mois, souffrant depuis quelques semaines d'une suppuration ombilicale. Tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate. Examen du sang : globules rouges : 1.200.000 ; globules blancs : 176.000 (petits lymphocytes, 30 p. 100, grands 42 p. 100, géants 28 p. 100). Mort. Autopsie. Prolifération lymphoïde dans tous les organes.

*Obs. VII.* — HOLSCLOW (*Archiv. of Pediatric.*, mars 1918).

Garçon de 11 mois. Allaité naturellement. Grosses amygdales. Engorgement des ganglions cervicaux. Foie et rate palpables. Examen du sang : globules rouges : 3.200.000 ; globules blancs : 109.000. Lymphocytes : 99 p. 100. Radiothérapie. Mort. Autopsie : lésions leucémiques des ganglions lymphatiques et foyers de lymphocytes dans le rein. Dégénérescence graisseuse du foie.

A ces sept observations précédemment publiées, nous pouvons ajouter celle d'un autre cas, dont nous avons eu l'occasion de suivre l'évolution au début de cette année à la Clinique Infantile.

*Obs. VIII.* — (1923, 30, XVI).

L. B..., fillette de 12 mois, entrée à la Clinique Infantile le 19 janvier 1923.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère bien portants, n'ayant jamais fait de maladies graves. Il n'y a pas eu de fausses couches, ni d'autres enfants.

*Antécédents personnels.* — L'enfant est née à terme. Elle pesait 4.000 grammes à la naissance. Nourrie au sein jusqu'à 9 mois et demi. Première dent à 5 mois. Elle commence actuellement à parler. Toujours bien portante jusqu'à la maladie actuelle.

*Affection actuelle.* — Il y a 6 semaines elle commence une coqueluche

typique, qui a gardé un caractère bénin jusqu'à ces derniers jours. Les parents remarquent alors que les accès de toux deviennent d'une durée de plus en plus longue et que pendant ceux-ci l'enfant se cyanose. Depuis 3 ou 4 jours enfin, est apparue une grosse tuméfaction sous-maxillaire. On consulte un praticien, qui envoie l'enfant à la Clinique.

*Status.* — Bon état de nutrition générale. Poids actuel : 9.700 grammes. Teint pâle. Conjonctives et gencives décolorées. Pas de malformations. Pas de stigmates d'hérédosyphilis.

Grosse hypertrophie des ganglions sous-maxillaires, axillaires et jugulaires. Pas d'adénopathie inguinale. Les ganglions hypertrophiés sont durs, non adhérents à la peau et indolores à la palpation. On ne constate pas d'ecchymoses, ni de suffusions hémorragiques.

*Système digestif.* — Dentition normale. Langue saburrale. Amygdales légèrement hypertrophiées. Abdomen volumineux, souple et indolore. Le foie dépasse le rebord costal de 1 1/2 travers de doigt. Rate palpable et percutable; extrémité inférieure à mi-chemin entre l'ombilic et le rebord costal. Appétit conservé. Selles normales, ne contenant pas de sang.

*Système respiratoire.* — Fréquents accès de toux spasmodique, rauque et quinteuse. Reprise et « chant du coq » typiques. Les accès de toux sont longs de 1 à 2 minutes. Pendant ceux-ci, l'enfant se cyanose. Ils sont souvent terminés par un vomissement alimentaire, parfois par un épistaxis. A l'examen physique : gros râles bronchiques disséminés. Signe de d'Espine très net jusqu'à la cinquième dorsale. Cutiréaction négative.

*Système cardio-vasculaire.* — Cœur normal. Rythme régulier. Pas de souffle, ni de bruit surajouté. Pouls et pression normaux.

*Système nerveux et système uro-génital.* — Ils ne présentent rien de particulier.

*Examen du sang.* — Globules rouges. 4.200.000; Hb. 60; valeur globulaire 0.80; globules blancs 12.000; polynucléaires, 14 p. 100; lymphocytes. 29 p. 100; gros mono-nucléaires, 57 p. 100.

*Examen radioscopique.* — Opacité trachéo-bronchique très exagérée. A droite, elle dépasse la colonne de 2 fois la largeur des vertèbres; à gauche, elle dépasse de 1 fois et demie. A droite, l'ombre trachéo-bronchique se confond avec l'ombre cardiaque. A l'examen de l'abdomen, on remarque que l'ombre hépatique est exagérée et que l'ombre splénique descend jusqu'à l'ombilic.

*Biopsie.* — On extirpe un ganglion axillaire, qui est envoyé au Professeur Askanazy, pour examen microscopique. La structure histologique du ganglion est détruite. Il ne reste plus que quelques petits follicules disséminés. Le reste du tissu consiste en cellules rondes ou légèrement polygonales d'une grosseur double de celle d'un lymphocyte ordinaire et dont le noyau remplit presque complètement la cellule. L'oxydase-réaction faite avec la benzidine et la phénylndiamine met en évidence les granules des polynucléaires, mais reste négative sur les grandes cellules rondes. Un frottis du sang coloré au Giemsa, montre des polynucléaires et des lymphocytes normaux très rares. Par contre, on trouve de nombreux gros mono-nucléaires dont le protoplasma n'est pas granuleux. A l'oxydase-réaction, ces mono-nucléaires restent incolores.

Les jours qui suivent, les phénomènes cliniques décrits ci-dessus empiront. La température monte à 39 degrés. Les accès de toux deviennent de plus en plus longs et se terminent fréquemment par un épistaxis. La rate s'hypertrophie et descend à mi-chemin entre l'ombilic et la symphyse (pointe inférieure à 14 centimètres du rebord costal). Entre les accès de toux, l'enfant est très apathique.

Les examens du sang, fréquemment répétés, ont donné les résultats suivants :

	Gl. rouges.	Hb.	V. Gl.	Gl. blancs.	Poly.	Lympho.	Mono.
25 Janvier . . . . .	3.900.000	60	0,75	13.000	14	35	51
28 Janvier . . . . .	4.100.000	60	0,80	17.000	20	34	46
31 Janvier . . . . .	3.900.000	60	0,75	15.000	16	38	46

Le 31 janvier, on commence un traitement radiothérapique, indépendamment de la médication arsenicale instituée dès le début. Dans le but d'éviter de trop fortes réactions, on fait de courtes séances bi-hebdomadaires au cours de chacune desquelles l'enfant reçoit 4 X, d'abord sur la région axillaire, ensuite sur les ganglions trachéo-bronchiques et sur la rate.

Les examens du sang, effectués pendant le traitement, ont donné les résultats ci-dessous.

	Gl. rouges.	Hb.	V. Gl.	Gl. blancs.	Poly.	Lympho.	Mono.
6 Février . . . . .	3.750.000	50	0,65	5.000	23	32	45
10 Février . . . . .				4.900	28	25	47
13 Février . . . . .	3.400.000	50	0,70	4.000	6	57	37
15 Février . . . . .				8.000	14	39	47

En même temps, on remarque une rapide diminution du volume des ganglions axillaires, sous-maxillaires et de la rate. Une radiographie faite le 8 février montre une diminution notable du volume des ganglions trachéo-bronchiques. Le 16 février, la rate a diminué de façon telle que son bord inférieur est à mi-chemin entre l'ombilic et le rebord costal gauche.

L'état général, qui semblait s'améliorer après les premières séances de radiothérapie, empire de nouveau à partir du 15 février. La température monte à 40 degrés et dès lors oscille autour de ce chiffre.

A l'examen du poumon, on trouve à la base gauche, les signes d'un foyer pneumonique. Violente dyspnée et fréquents accès d'une toux suffocante. Pendant ce temps, l'adénopathie continue à régresser si bien qu'au moment de la mort de l'enfant survenue le 25 février, les ganglions axillaires sont à peine perceptibles. La rate n'est plus palpable sous le rebord costal.

Les examens du sang, effectués pendant cette dernière période ont donné :

	Gl. rouges.	Hb.	V. Gl.	Gl. blancs.	Poly.	Lympho.	Mono.
20 Février . . . . .	3.100.000	50	0,90	6.800	22	33	45
24 Février . . . . .	2.200.000	40	0,90	3.100	30	28	42

L'AUTOPSIE est faite à l'Institut Pathologique le 26 février, par le Professeur Askanazy, à l'autorité et à la complaisance duquel nous sommes heureux de rendre hommage ici.

*Status abdominal.* — Tissu adipeux sous-cutané jaune clair, épais de un demi-centimètre. La musculature est rose transparente. Grand épiploon mince, recouvrant les intestins qui sont légèrement météorisés. Séreuse péritonéale, partout lisse et réfringente. Appendice long, fixé au cæcum. Le foie dépasse de 3 travers de doigts. La rate ne dépasse pas le rebord costal.

*Status thoracique.* — Plèvre droite injectée et matte. Dans la cavité pleurale droite, 250 centimètres cubes d'un liquide trouble, contenant du pus et de gros flocons de fibrine. Dans la cavité pleurale gauche, quelques centimètres de liquide clair. Dans le médiastin antérieur, on trouve un paquet de ganglions dont le plus gros atteint le volume d'une cerise. A la coupe

ces ganglions sont mous, transparents et rouge-violacés. Le thymus est entouré d'une couche épaisse de tissu conjonctif.

Cœur et péricarde normaux. Poumon gauche normal. Poumon droit non adhérent. Plèvre viscérale injectée et matte. A la coupe : lobe inférieur hépatisé, de couleur rose-blanchâtre. Le lobe supérieur contient un noyau rouge, gros comme une noisette, assez bien circonscrit, de forme pyramidale, dont la pointe est tournée vers le hile. Dans l'artère pulmonaire correspondante, on trouve un embolus.

Bronches légèrement injectées des deux côtés.

*Organes de l'abdomen.* — Rate non adhérente. Capsule lisse. Dimensions 10. 6. 3, A la coupe : tissu rouge-grisâtre assez clair. Au microscope, on constate que les follicules ne sont pas agrandis. Dans les veines capillaires, grandes cellules lymphoïdes à oxydase-réaction négative. Trabécules assez visibles.

*Estomac.* — Vésicule biliaire et surrénales ne présentent rien de particulier.

*Foie augmenté de volume.* — Dimensions 10. 15. 5,5. Consistance légèrement molle. Au microscope : Dégénérescence graisseuse, surtout centrale.

*Pancréas et organes du bassin.* — Rien de particulier.

*Reins.* — La capsule se détache bien. A la coupe : tissus pâles, à écorce transparente. Au microscope : lésions de néphrite épithéliale aiguë. Bassinet et uretères normaux.

*Organes du cou.* — A la base de la langue, petits follicules. Amygdales, pharynx et larynx ne présentent rien de particulier.

*Ganglions.* — Le long de la trachée, on trouve un paquet de ganglions dont le plus petit a 1 cm. 5 de diamètre. A la bifurcation de la trachée, un gros ganglion de 2 cm. 5-1. cm. 5. Près de la partie inférieure de la carotide, il y a un autre paquet de ganglions. Autre ganglion gros comme une noix, au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire droite. Les ganglions mésentériques et péritonéaux ont gardé leur taille normale. Les ganglions de l'aîne sont légèrement agrandis. Au microscope, la structure des ganglions apparaît analogue à celle décrite lors de l'examen de la biopsie.

*Moelle osseuse de la colonne vertébrale :* Au microscope, on découvre de petits foyers de nécrose.

On aura remarqué que les différentes numérations globulaires faites pendant l'évolution du cas que nous relatons ci-dessus, n'ont jamais donné un chiffre supérieur à 17.000 leucocytes, nombre particulièrement faible, qui de prime abord, peut faire douter du diagnostic que nous avons posé. Il pouvait s'agir en effet d'une simple leucocytose comme on en trouve dans toute coqueluche à évolution normale. L'examen de l'équilibre leucocytaire était là pour écarter cette supposition : nous avons toujours trouvé, en effet, une proportion de leucocytes indifférenciés variant entre 45 et 50 p. 100. L'oxydase-réaction pratiquée sur ces cellules à diverses reprises a toujours donné un résultat négatif, ce qui est une preuve suffisante de leur état embryonnaire. L'élément pathologique résidait donc, dans notre cas, non pas dans la distribution des leucocytes, ce qui, d'après Holler, caractérise la

leucocytose, mais bien dans leur production, caractère de la leucémie pour le même auteur. Le nombre des leucocytes est en général élevé dans les leucémies aiguës lymphatiques, puisque, dans la majorité des cas publiés, on en compte plus de 100.000; une pareille augmentation n'est cependant pas un caractère nécessaire de cette affection. J. Broussole, dans une intéressante étude, parue en 1922 dans le *Journal Médical Français*, a insisté sur ce fait que, dans la leucémie, la notion de qualité prime de beaucoup la notion de quantité des globules et rappelle à ce propos un cas où l'affection a évolué avec 8.000 globules blancs, quantité physiologique. En ce qui concerne le cadre plus restreint de la leucémie chez le nourrisson, nous rappelons l'observation VI rapportée par Tixier et Babonneix qui signalent un nombre de 3.000 leucocytes et celles de Waterhouse et de Ward rapportées ci-dessus concernant des cas évoluant avec un nombre maximum de 10.000 leucocytes.

Nous n'ignorons pas qu'un nombre relativement si faible de globules blancs peut faire penser à un des états « leucémoïdes », sur lesquels A. Lemaire a attiré l'attention dans une étude magistrale au Congrès Français de Médecine de 1922. De l'avis même de cet auteur, il n'y a d'ailleurs entre ces états leucémoïdes et la véritable leucémie qu'une question de degré, la pathogénie restant la même. Lemaire en cite une observation avec 16.000 lymphocytes et cite, entre autres, celle de Ludke et celle de Marchand avec respectivement 82.000 et 16.000 globules blancs. Mais il nous semble que le cas que nous avons étudié, comme d'ailleurs ceux de Waterhouse et de Ward, se distingue d'un état leucémoïde par la gravité de l'état général, par l'énorme hypertrophie des ganglions et de la rate ainsi que par l'évolution fatale.

Un autre point qui, dans l'observation que nous publions, nous a semblé avoir un certain intérêt, consiste en ce fait que la leucémie s'est développée pendant une coqueluche en pleine évolution. A vrai dire, la succession de ces deux états morbides n'est pas fréquente. Nous la retrouvons néanmoins, dans l'observation de Ward, dont nous avons déjà parlé. Récemment, Mlle Condat, publiait dans les *Archives de Médecine des enfants* l'observation d'un enfant plus âgé où l'on retrouve la même suite de phénomènes morbides. Il nous a donc semblé, qu'il pouvait y avoir une certaine relation de cause à effet entre ces deux affections et que le passage de l'une dans l'autre n'est pas le simple effet du hasard.

Meunier, dans un mémoire déjà paru en 1898, signalait ce fait que la coqueluche dans son évolution normale produit une leucocytose très considérable et cite des cas où la numération globulaire a donné 30.000 leucocytes et plus. Ces globules sont en grande majorité des éléments atypiques de la série lymphocytaire et traduisent une énorme activité fonctionnelle des organes lymphogènes, dont l'hypertrophie, constante dans la coqueluche, est la signature anatomique. Les travaux de Meunier ont été repris et confirmés sur tous les points, en particulier par Cima en Italie, Combie en Angleterre et Miguay en Amérique.

On peut donc admettre que, dans les cas où la leucémie aiguë lymphatique succède immédiatement à la coqueluche, la suractivité fonctionnelle des ganglions lymphatiques a dépassé les possibilités physiologiques de ces organes, qui dès lors s'hypertrophient démesurément et versent dans la circulation des formes embryonnaires et des formes anormales de la série lymphatique, caractéristiques de la leucémie. Envisagée de cette façon, notre observation pourrait servir d'illustration au mémoire déjà cité d'A. Lemaire dans lequel il est dit : « Entre une coqueluche qui crée une lymphocytose avec atypie, un état leucémoïde lymphocytaire curable avec polyadénie et une lymphadénose incurable (= leucémie lymphoïde aiguë), il n'y a pas, croyons-nous, de différence essentielle. Ce sont trois degrés d'hyperactivité fonctionnelle et anatomique dont les deux premiers sont réparables et dont le troisième ne l'est pas ».

L'échec du traitement radiothérapique, que nous avons fait subir à notre malade, ne nous a pas étonné, puisque tous les cas de leucémies aiguës lymphatiques publiés jusqu'ici ont eu une évolution fatale, qu'ils aient été traités par le benzol ou par les rayons X. Cependant, dès les premières irradiations, il se produit fréquemment un semblant d'amélioration qui peut aller jusqu'à fausser passagèrement le pronostic. On assiste en effet, malgré l'utilisation de doses radiothérapiques très faibles à une rapide diminution du volume des ganglions et de la rate. En même temps, le nombre des globules blancs décroît rapidement, donnant bientôt une quantité physiologique, ensuite une leucopénie. En même temps, l'état général semble s'améliorer.

En réalité, il n'y a pas d'amélioration dans l'essence même de la maladie : la radiothérapie appliquée aux leucémies lymphoïdes, ralentit la leucopoïèse en général et produit une leucopénie en masse, mais elle est incapable d'agir d'une

manière élective sur les cellules lymphogènes malades. C'est pourquoi, alors même que le nombre des globules blancs tombe à 6.000 et même à 4.000, la formule leucocytaire reste fondamentalement troublée. Ce sont toujours les cellules indifférenciées que l'on trouve dans le sang en énorme majorité. Cela suffit pour expliquer l'inutilité des rayons X dans le traitement de la leucémie lymphoïde. Il nous semble même qu'agissant en outre sur la moelle osseuse, foyer d'hématopoïèse, les rayons X peuvent être nuisibles dans une certaine mesure, en produisant une anémie marquée, qui diminue les capacités de résistance du malade. Peut-être enfin, la radiothérapie est-elle responsable de quelques lésions hémorragiques et nécrotiques, découvertes dans la moelle osseuse à l'examen microscopique.

**Bibliographie.** — BABONNEIX et TIXIER, *Arch. Méd. des Enfants*, 1909, p. 662. — BROUSSELE, *Journal Médical Français*, octobre 1922. — COMBY, *Arch. Méd. des Enfants*, 1913, p. 775. — COMBIE, *Edimbourg Med. Journ.*, 1909, p. 693. — CIMA, *Pediatrics*, 1899. — CONDAT, *Arch. Méd. des Enfants*, 1923. — FLORENCE, *Archiv. of Pediatric*, 1918. — HOLLER, *Wiener Archiv. f. Med. Klin.*, 1923. — JOHNSON, *The Brit. Med. Journ. of Childr. Dis.*, 1909. — KLEINK et SCHUSTER, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1922, 30. — LEMAIRE, *Congrès Français de Médecine*, 1922. — MEUNIER, *Arch. Méd. des Enfants*, 1898, p. 191. — MIGUAY, *The Cleveland Med. Journ.*, 1911. — PÉHU et CHALIER, *Arch. Méd. des Enfants*, 1914, p. 254. — TANCRÉ, *Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1918, p. 17. — VEEDER, *Archiv. of Pediatric*, 1911, p. 628. — WARD, *The British Journ. of Childr.*, 1913. — WATERHOUSE, *Bristol Med. Journ.*, 1913.

•

**LA CUTIRÉACTION A LA TUBERCULINE**  
**SA VALEUR POUR LE DIAGNOSTIC**  
**DE LA TUBERCULOSE**  
**DES ENFANTS DU PREMIER AGE**

PAR  
**A.-B. MARFAN**

---

Il n'y a pas encore bien longtemps, la tuberculose passait pour être exceptionnelle avant un an et assez rare de un an à deux ans. C'est à partir de 1887 que Landouzy et ses élèves, MM. Queyrat et Aviragnet, utilisant la découverte par Koch du bacille spécifique (1882), montrèrent que, dans la première enfance, la tuberculose est plus fréquente que ne le pensaient les anciens médecins. La cuti-réaction à la tuberculine, imaginée par von Pirquet (de Vienne), est venue confirmer cette notion et a permis de l'étendre; elle a jeté une vive lumière sur la question de la tuberculose du premier âge. Son emploi n'a pas seulement réalisé un grand progrès pour le diagnostic de celle-ci; il a encore contribué puissamment à modifier la conception qu'on s'était faite de la tuberculose après les recherches de Villemin et de Koch. C'est pourquoi l'étude de la cuti-réaction me paraît la meilleure introduction à l'étude de la tuberculose des enfants du premier âge.

Qu'est-ce d'abord que la tuberculine? Le bacille de la tuberculose renferme des substances toxiques qu'on peut libérer par divers procédés. La plus anciennement connue est celle que Koch a préparée en 1890 et à laquelle il a donné le nom de « tuberculine ». C'est un extrait d'une culture de bacilles de la tuberculose en bouillon glycérimé, vieille de six semaines, stérilisée à l'autoclave à 110 degrés, puis

concentrée au dixième au bain-marie. Le liquide concentré est filtré sur papier épais (papier Chardin) qui retient une bonne partie des corps microbiens, mais qui ne les retient pas tous. La tuberculine est un liquide brunâtre, sirupeux. Elle ne renferme aucun bacille vivant.

Injectée à un animal *sain*, elle ne détermine pas de tuberculose; elle ne produit même aucune réaction générale ou locale, à moins qu'on n'use de très fortes doses.

Inoffensive pour l'animal sain, elle est nocive pour l'organisme infecté par le bacille et rien que pour cet organisme. Voici comment a été découverte cette propriété. Koch, interprétant mal le résultat de certaines expériences, voulut appliquer la tuberculine au traitement de la tuberculose; il ne parvint le plus souvent qu'à l'aggraver. Quand on injecte cette substance sous la peau d'un tuberculeux, même aux doses minimales de deux à trois dixièmes de milligramme, on voit se produire: 1° un violent accès de fièvre avec courbature, qui commence quatre à huit heures après l'injection et dure au moins une douzaine d'heures (réaction générale); 2° une réaction très vive au niveau du foyer ou des foyers tuberculeux préexistants (réaction focale); si, par exemple, il existait une induration tuberculeuse du sommet d'un poumon, on constate une exagération de la toux et de l'expectoration, une augmentation du nombre des râles dans le sommet atteint, parfois des signes de ramollissement ou d'excavation. Ces phénomènes, que Koch considérait comme favorables, voire comme nécessaires à l'élimination du foyer tuberculeux et à la cicatrisation ultérieure de la lésion, étaient en réalité le point de départ d'une aggravation et d'une généralisation; ils précipitaient parfois la mort.

A la suite de ces premiers essais, la tuberculine fut abandonnée comme moyen de traitement. Mais, un peu plus tard, elle fut utilisée par les vétérinaires, particulièrement par Nocard, comme moyen de diagnostic de la tuberculose des bovidés. Si on injecte sous la peau d'un animal tuberculeux une faible dose de tuberculine, moins d'un milligramme par exemple, il se produit une réaction fébrile caractéristique; en prenant la température rectale toutes les deux heures, on la voit monter de 1 à 3 degrés; l'élévation commence vers la sixième heure après l'injection; le maximum est atteint deux heures après; la réaction est terminée en trente heures. Si l'animal est indemne de tuberculose, il ne se produit aucune réaction.

On a essayé de faire passer ce moyen de diagnostic de la médecine vétérinaire dans la médecine de l'homme. Mais ces tentatives ont montré que ce procédé présente des difficultés et des dangers. Pour que l'épreuve soit probante, il faut que le sujet examiné soit en état d'apyrexie préalable, condition rarement réalisée; il faut en outre employer des doses suffisantes pour lever tous les doutes; or, ces doses provoquent souvent au niveau des foyers bacillaires des réactions qui en réveillent ou en augmentent l'activité et qui par suite sont dangereuses. L'emploi de la tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose de l'homme fut donc abandonné.

Parmi les médecins d'enfants qui essayèrent la tuberculine comme moyen de traitement et de diagnostic, il en est deux, Escherich (de Vienne) et Epstein (de Prague), qui remarquèrent un fait dont ils pressentirent l'intérêt, sans en prévoir toute la portée : quand on injecte de la tuberculine, même à doses faibles, même très diluée, à des bacillaires, au niveau de l'injection il se produit très souvent une réaction locale caractérisée par du gonflement et de la rougeur, pouvant aller jusqu'à prendre l'apparence d'un pseudo-phlegmon. Les auteurs qui firent cette remarque sont comme des précurseurs de M. von Pirquet.

En 1907, la tuberculine était donc complètement abandonnée comme moyen de diagnostic de la tuberculose de l'homme, lorsque M. von Pirquet, alors assistant d'Escherich, découvrit la cuti-réaction. Conduit par certaines recherches qu'il avait faites sur l'anaphylaxie, en particulier sur les caractères de la vaccine jennérienne chez des hommes déjà vaccinés, il eut l'idée de mettre une goutte de tuberculine sur la partie superficielle du derme, dénudé par une scarification de l'épiderme, et d'observer ce qui se passe ensuite chez les sujets tuberculeux et chez les sujets non tuberculeux. C'est ainsi qu'il découvrit le procédé d'exploration si intéressant qu'il appela cuti-réaction (1).

A l'inverse de tous les autres modes d'emploi de la tuberculine, la cuti-réaction est dénuée de tout inconvénient. Chez les tuberculeux, elle ne produit qu'une réaction locale, jamais de réaction focale, ni de réaction générale.

Depuis 1908, elle a été couramment employée dans les services que j'ai dirigés. Elle y a été l'objet de plusieurs tra-

1) VON PIQUET, Tuberkulindiagnose durch kutane Impfung. Le diagnostic par la tuberculine inoculée à la peau. (*Soc. de Méd. de Berlin*, 8 mai 1907; *Berliner klin. Woch.*, 1907, n° 20, 20).

vaux (1), parmi lesquels je citerai ceux de M. Oppert (1908), de Mme Dora Mantoux (1912) et de Mlle Mioche (1919). J'ai pu m'assurer de sa très haute valeur et je me suis efforcé de lui donner, dans la clinique, des maladies du premier âge, la place importante qu'elle mérite.

La technique en est très simple. On pratique deux scarifications, de préférence sur la région deltoïdienne du bras; mais on peut les faire soit sur la face antérieure de l'avant-bras, soit sur la face dorsale du pied. Il faut choisir une surface indemne de toute altération. Sur la région choisie, après avoir légèrement décapé la peau par une légère friction à l'éther ou à l'alcool, avec un vaccino-style préalablement flambé et refroidi, on fait les deux scarifications superficielles. Comme quand on vaccine, on sectionne l'épiderme et on érode à peine le derme de manière à ne pas faire saigner. Les deux scarifications, éloignées de 5 centimètres, l'une de l'autre, doivent avoir chacune 5 millimètres de longueur.

La supérieure sert de témoin. Sur l'inférieure seule, on dépose avec le vaccino-style une goutte de tuberculine BRUTE (tuberculine pour usage vétérinaire); la tuberculine diluée à 1 p. 100, comme M. von Pirquet l'employait au début, a une activité beaucoup trop faible. On laisse sécher 5 minutes à l'air, puis on remet les vêtements (2).

Quand la cuti-réaction est *négative* dans les heures et les jours qui suivent, on n'observe aucune différence entre les deux scarifications; à peine y a-t-il parfois sur celle qui a reçu la tuberculine une rougeur légère, très limitée et transitoire; mais elle se cicatrise aussi rapidement que celle qui sert de témoin.

(1) E. OPPERT, La cuti-réaction à la tuberculine : étude clinique, anatomo-pathologique et critique. Thèse de Paris, 1908. — Mlle H. ROZENBLATT, Contribution à l'étude des réactions locales à la tuberculine (*Archives de Médecine des enfants*, décembre 1911, p. 925). — Mme DORA MANTOUX, Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson. Thèse de Paris, 1912. — Mlle GERMAINE MIOCHE, Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance; statistique du service de M. Marfan, Années 1914, 1915, 1916, 1917, 1918. Thèse de Paris, 1919. — ROYER, Adénopathie-trachéo-bronchique et cuti-réaction à la tuberculine. Thèse de Paris, 1922. — RENÉ BOCQUET, Contribution à l'étude de la tuberculine-réaction. La cuti-réaction à la période de généralisation tuberculeuse dans la première enfance. Thèse de Paris, 1922.

(2) On a proposé de préparer deux tuberculines, l'une avec le bacille de la tuberculose humaine, l'autre avec le bacille de la *tuberculose bovine*, et de les employer séparément dans le but de distinguer l'intervention de l'un ou l'autre de ces microbes. Mais on a vu qu'il est à peu près indifférent d'employer l'une ou l'autre tuberculine : avec l'une ou l'autre, les réactions sont les mêmes, quel que soit le bacille infectant. Cependant, on a avancé que, chez l'enfant, la tuberculine d'origine bovine donne plus de résultats positifs et des réactions plus fortes que la tuberculine d'origine humaine. Aussi M. Moro a-t-il proposé d'employer dans le jeune âge un mélange des deux tuberculines.

Quand la cuti-réaction est *positive*, voici ce qu'on observe. Vers la douzième heure, apparaît une petite tache rouge, peu étendue, peu ou pas saillante; après vingt-quatre heures, cette tache est devenue une papule rouge, dure, œdémateuse, surélevée; vers la trente-sixième heure, la réaction atteint son maximum; la papule a alors au moins 5 millimètres de diamètre dans tous les sens; parfois, elle en a 10 à 15 millimètres. Vers la quarante-huitième heure, l'aspect est à peu près le même. Mais ensuite, la papule pâlit, s'efface peu à peu; la saillie disparaît le troisième jour; il ne reste alors qu'une tache rougeâtre qui s'efface entièrement du sixième au quinzième jour. Il résulte de cette évolution que, lorsqu'on surveille le résultat d'une cuti-réaction, le mieux est d'en examiner le siège quarante-huit heures après l'opération. Toutefois, quand elle est négative, en prévision d'une réaction exceptionnellement tardive, il est bon de pratiquer un nouvel examen quatre ou cinq jours après.

La cuti-réaction ne produit pas de fièvre; elle ne provoque aucune réaction générale ou focale. Au point où elle a été faite, elle détermine parfois un peu de prurit ou une cuisson légère; elle peut gonfler les ganglions correspondants, mais la réaction ganglionnaire est très inconstante (1).

L'examen microscopique d'une papule de cuti-réaction, recueillie par biopsie, montre l'intégrité de l'épiderme; dans le corps papillaire, dans le derme et dans l'hypoderme, on constate une notable dilatation des capillaires, de l'œdème et des amas irréguliers de cellules mononucléaires, accumulées surtout autour des vaisseaux; au milieu d'elles, on aperçoit un assez grand nombre de cellules germinatives de Flemming et quelques rares polynucléaires; on voit parfois quelques grandes cellules, mais elles sont très distinctes des cellules géantes. La lésion n'a pas l'aspect folliculaire (2).

Nous voici maintenant au point le plus important : la signification de la cuti-réaction positive et celle de la cuti-réaction négative.

**Signification de la cuti-réaction positive.** — Aujourd'hui, on peut dire que tout le monde est d'accord sur le point suivant : *une cuti-réaction positive signifie que le sujet porte en lui des bacilles tuberculeux vivants, mais elle ne signifie nullement qu'il présente une tuberculose en évolution.* Pour que la cuti-réaction soit positive, il suffit qu'il y ait dans son

(1) BLECHMANN, L'adéno-cuti-réaction à la tuberculine. (*Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, juin 1914, et *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 45).

(2) Examens de M. Pfaundler et de Rubens Duval, in *Thèse d'OPPERT*.

organisme, dans ses poumons ou dans ses ganglions lymphatiques, un petit amas fibreux ou fibro-crétacé dans lequel il reste encore un bacille vivant, c'est-à-dire une petite lésion au repos, guérie cliniquement.

Lors de ses premiers travaux, M. von Pirquet pensait que cette présence du bacille vivant n'est pas indispensable; il était porté à croire qu'il suffit que l'organisme ait hébergé une fois le bacille de la tuberculose pour que, désormais, il soit en état d'allergie, c'est-à-dire capable de réagir positivement à la tuberculine, même s'il ne recèle plus de bacille vivant. Mais toute une série de recherches sont venues démontrer que, pour que la cuti-réaction soit positive, il faut que l'organisme ait en lui au moins un bacille vivant. Je ne crois pas qu'il existe un résultat d'autopsie contradictoire. D'ailleurs, tout ce que nous savons de la tuberculose de l'homme et des animaux supérieurs montre que, lorsque le bacille a pénétré dans l'organisme, il n'en sort plus; il peut ne pas s'y multiplier, il peut y vivre en parasite inoffensif; mais il y est pour toujours.

En somme, une cuti-réaction positive signifie que l'organisme porte en lui un foyer bacillaire, que ce foyer soit en activité, ou qu'il soit au repos, même au repos complet et définitif. Et cette notion permet de fixer la valeur de la cuti-réaction pour le diagnostic. Elle fait comprendre pourquoi cette valeur dépend, d'abord et avant tout, de l'âge du sujet.

Chez le jeune enfant au-dessous d'un an, il n'y a, pour ainsi dire, pas d'infection bacillaire au repos; donc, une cuti-réaction positive révèle presque toujours une tuberculose en évolution. De un à deux ans, les formes quiescentes peuvent s'observer, mais elles sont encore rares, et la cuti-réaction garde une valeur considérable.

Après deux ans, le nombre des tuberculoses au repos augmente; il est d'autant plus grand que le sujet est plus âgé. Dans les populations de l'Europe dite civilisée, la cuti-réaction est positive chez presque tous les adultes (97 p. 100); elle l'est même lorsqu'il n'existe aucun signe de tuberculose passée ou présente. Sa valeur pour le diagnostic, médiocre après deux ans, devient donc nulle chez l'adulte. Si, par hasard, un sujet de vingt ou trente ans, atteint de pneumonie aiguë, présente une cuti-réaction positive, ce résultat ne signifie nullement que sa pneumonie a un lien quelconque avec la tuberculose.

La cuti-réaction positive présente parfois des caractères

insolites auxquels on a voulu attribuer une signification spéciale. Avant de les indiquer, et pour mieux faire comprendre la manière dont on les a interprétés, je dois exposer comment on conçoit aujourd'hui la *nature de la cuti-réaction*. Comme toutes les réactions de l'organisme bacillaire à la tuberculine, l'épreuve de von Pirquet est régie par un fait essentiel : si on l'introduit dans un organisme qui ne renferme pas de bacilles, la tuberculine ne produit aucune réaction, ne provoque même pas la formation d'anticorps comme la plupart des toxines ; au contraire, si elle pénètre dans un organisme qui héberge des bacilles, elle détermine des réactions diverses, graves ou bénignes, selon le mode d'introduction et la dose employée, suivant la forme et l'étendue des lésions préexistantes.

Le sujet bacillaire possède donc vis-à-vis de la tuberculine une sensibilité spéciale ou, pour mieux dire, spécifique, qui n'existe pas chez le sujet dont le bacille ne renferme pas le bacille. Mais quelle est la nature de cette sensibilité ? C'est une question assez délicate. On y répond aujourd'hui en faisant intervenir les notions que nous possédons sur les antigènes, les anticorps et leurs réactions réciproques. En dépit de quelques réserves qu'on pourrait formuler et de quelques points mal éclaircis, l'hypothèse fondée sur ces notions est celle qui explique le mieux l'ensemble des faits.

Dans toutes les maladies infectieuses, l'agent pathogène et ses produits jouent en général le rôle d'antigène et déterminent dans l'organisme des réactions qui aboutissent à la formation d'anticorps, c'est-à-dire de substances capables de détruire, de neutraliser ou de modifier le microbe ou ses toxines ; parmi ces anticorps, il en est qui ont une action favorable ; d'autres ont une action qui paraît indifférente ; d'autres, une action défavorable. Certains anticorps, qui détruisent ou neutralisent l'antigène (microbes ou toxines), sont les agents de la guérison. Et si, après celle-ci, les cellules de l'organisme restent capables de les élaborer très rapidement, il en peut résulter une certaine forme d'immunité qui préservera le sujet en cas de pénétration nouvelle de l'antigène. Mais, d'autres anticorps ont pour effet de transformer les antigènes en poisons nouveaux. Ceux que M. Maurice Nicolle a dénommés « lysines » ont pour effet de dissoudre les corps microbiens, de libérer et de solubiliser les endotoxines adhérentes au corps du microbe. Il semble qu'un anticorps de ce genre se forme dans l'organisme du sujet bacillaire (M. Nicolle, Wolf-Eisner).

La tuberculine que nous employons, — on peut le constater au microscope, — renferme encore des corps bacillaires entiers ou fragmentés. Si on la fait pénétrer dans l'organisme d'un sujet bacillaire, elle y rencontre la lysine circulante, qui en libère et en solubilise l'endotoxine. Le nouveau poison soluble qui résulte de cette action possède deux propriétés. Quand il pénètre dans la circulation, il détermine de la fièvre et des symptômes généraux (propriété pyrétogène); là où il se fixe, il détermine une inflammation (propriété phlogogène). Si on dépose la tuberculine sur le derme, comme dans la cuti-réaction, la lysine circulante libère et dissout l'endotoxine; la nouvelle toxine détermine la petite inflammation locale qui exprime que la réaction est positive; mais il n'y a aucune réaction générale, aucune réaction focale à distance, parce que la dose produite est trop faible et surtout parce que l'absorption est quasiment nulle.

Mais si la tuberculine pénètre dans la circulation, elle détermine de la fièvre, et quand elle arrive aux foyers tuberculeux, elle y trouve un excès de lysine, car c'est dans ces foyers que cet anticorps est élaboré; une grande quantité d'endotoxine y est donc dissoute, et il s'y produit une inflammation violente.

On a comparé les réactions à la tuberculine des sujets bacillaires à des réactions d'anaphylaxie. M. Calmette n'accepte pas cette assimilation (1) ». Il ne semble pas en effet qu'elle soit fondée. L'injection de tuberculine à un animal sain, même à haute dose, ne le met pas en état d'anaphylaxie; à peine le sensibilise-t-elle quelquefois pour un temps très court. On doit se borner à dire avec M. von Pirquet que le sujet infecté est en état d'allergie vis-à-vis de la tuberculine, ce qui signifie simplement qu'il réagit autrement que le sujet non infecté; l'état d'allergie paraît être dû à la présence de la lysine.

Je reviens maintenant aux formes particulières de la cuti-réaction positive et à leur signification.

Il y a des *cuti-réactions très fortes*. Elles sont en général précoces; elles commencent dès la huitième heure. Elles se manifestent par des papules très étendues, ayant environ 2 centimètres de diamètre, très saillantes, très œdémateuses. A leur sommet apparaît souvent une vésicule ou une pustule qui s'affaisse, se dessèche et laisse une croûte noirâtre recou-

(1) A. CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux, 2<sup>e</sup> édition, Paris, Masson et C<sup>ie</sup>, 1923, p. 443. — J. PARET, Réaction tuberculinique et anaphylaxie. (*Soc. de Biol.*, 13 mars 1923).

vrant une ulcération. Après la cicatrisation, il persiste très longtemps une tache rougeâtre livide. Pour certains auteurs, cette cuti-réaction très forte signifie une infection assez récente qui suscite des actes de défense énergique et corrélativement une production abondante d'anticorps. On lui attribue donc une signification favorable pour le pronostic (1). Cette manière de voir appellerait quelques réserves (2); elle semble pourtant renfermer une part de vérité. Ce qui est certain, c'est que les cuti-réactions très fortes sont la règle dans les formes de tuberculose que les anciens faisaient rentrer dans la scrofule.

Il y a des *cuti-réactions faibles*. Elles peuvent revêtir deux formes. Tantôt la cuti-réaction est caractérisée par une papule à peine saillante, un peu pâle, ayant moins de 5 millimètres de diamètre: on doit alors la considérer comme douteuse et recommencer l'épreuve. Tantôt il se produit, en général tardivement, une papule assez étendue, mais peu saillante, et d'un violet livide; il s'agit d'une cuti-réaction positive, mais incomplète à cause de la cachexie du malade, d'où le nom de *réaction cachectique* qu'on lui donne quelquefois. Elle s'observe à la période ultime de la tuberculose pulmonaire à lésions très étendues ou dans la granulie. En pareil cas, ou bien l'organisme est trop faible pour élaborer la lysine, ou bien celle-ci est presque entièrement fixée sur les lésions qui sont très étendues.

Il y a aussi des *réactions tardives*, qui ne commencent qu'après deux ou trois jours, voire après le quatrième jour; mais sur des milliers de réactions positives, je n'ai rencontré que 3 cas où elle est apparue le huitième, le neuvième et le dixième jour (3). Ces cuti-réactions tardives signifient peut-être qu'il existe des foyers bacillaires très anciens, au repos depuis longtemps, ne produisant de lysine que lentement et en faible quantité.

**Signification de la cuti-réaction négative.** — A l'inverse de beaucoup de signes dont l'absence ne signifie rien, une cuti-réaction a une grande valeur quand elle se produit dans certaines conditions.

(1) A. JOUSSET. *Soc. d'études scient. sur latub.*, février 1912. LÉON BERNARD et BARON, La valeur pronostique des réactions cutanées à la tuberculine chez l'adulte (cuti-pronostic de la tuberculose) (*La Presse Médicale*, 12 juin 1912).

(2) GARDÈRE et MAYOUX, Valeur pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 26 juin 1923).

(3) En raison de la possibilité d'une apparition très tardive de la cuti-réaction, nous recommandons aux mères de surveiller elles-mêmes la scarification tuberculine et de venir nous montrer l'enfant si une tache rouge apparaît.

La cuti-réaction est négative soit parce que l'organisme ne renferme pas de bacilles de la tuberculose, soit parce que, bien que porteur de bacilles, il a perdu le pouvoir de réagir à la tuberculine. Or, les causes qui empêchent un bacillaire de réagir à la tuberculine, les *causes d'anergie*, comme on dit aujourd'hui, commencent à être bien connues. Quand on peut les éliminer, une cuti-réaction négative signifie que le sujet n'héberge pas de bacilles de la tuberculose. Ce fait a une importance capitale pour le diagnostic de la tuberculose dans le premier âge.

1° *Anergie de la période d'incubation de la tuberculose.* — Entre le moment où le bacille pénètre dans l'organisme et celui où la cuti-réaction devient positive, il s'écoule un certain temps. Pendant cette incubation, l'organisme ne présente aucun trouble; l'infection reste absolument silencieuse. Les symptômes de celle-ci n'apparaissent pas avant que la cuti-réaction soit devenue positive; ils peuvent ne se montrer que beaucoup plus tard ou même ne se manifester jamais.

Ce qui nous intéresse ici au point de vue du diagnostic, c'est la durée de cette période d'incubation, que MM. R. Debré et Jacquet ont appelée « période antéallergique ». Quelques observations favorables sur l'enfant et quelques expériences sur les animaux (1) ont montré qu'elle est très variable: elle oscille entre des limites étendues; elle est au minimum de six jours et au maximum de quatre mois. D'après M. R. Debré, lorsque la période antéallergique est courte, c'est que l'infection sera grave; même si cette notion est confirmée, on ne pourra guère l'utiliser dans la pratique. Ce qu'il faut retenir, c'est que, dans la grande majorité des cas, l'incubation est comprise entre vingt et trente jours. Donc, chez un enfant très jeune qu'on suppose infecté depuis peu, si une première épreuve est négative, il faudra répéter la cuti-réaction au bout de quatre semaines; si la seconde épreuve est négative, on a le droit d'exclure l'existence de l'infection tuberculeuse. Mais déjà, lorsqu'on a constaté que la première est négative, on peut avancer que les accidents cliniques coexistants ne sont pas d'origine bacillaire, puisque, durant l'incubation, l'infection ne se manifeste par aucun symptôme. Ces données ont une importance capitale dans la clinique des maladies du premier âge.

(1) COMBE (de Lausanne), Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson (*Le Nourrisson*, janvier 1916, p. 21). — ROBERT DEBRÉ et PAUL JACQUET, Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson (*Annales de Médecine*, t. VII, n° 2, 1920, p. 122; *Soc. de Biol.*, 10 et 17 juillet 1920).

Il faut signaler ici un fait, négligeable pour la pratique, mais intéressant pour la théorie; je veux parler des *cuti-réactions positives secondaires*. Quand on pratique cette épreuve en série chez de jeunes enfants, on peut observer ceci : une première cuti-réaction faite au bras est négative; une seconde faite à l'avant-bras, une huitaine de jours après la première, est encore négative; une troisième faite à la face dorsale du pied, une huitaine de jours après la seconde, est positive. Alors il peut arriver qu'à peu près en même temps apparaisse une papule au niveau des scarifications de la première et de la seconde épreuves.

Ces réactions secondaires sont assez faciles à expliquer. Au moment de la première et de la seconde épreuves, il n'y avait pas de lysine circulante ou tout au moins il n'y en avait pas assez; au moment de la troisième, la lysine est formée en quantité suffisante, et la cuti-réaction est positive; s'il reste encore un peu de tuberculine dans la première et la seconde scarifications, elle est attaquée par la lysine et il se produit assez de toxine pour déterminer la formation d'une papule.

2° *Anergie déterminée par une extension considérable des lésions tuberculeuses accompagnée de cachexie*. — Quand un tuberculeux devient très cachectique, soit parce qu'il présente des lésions pulmonaires très étendues, soit parce qu'il est atteint d'une granulie généralisée, il peut arriver, particulièrement chez l'adulte, que la cuti-réaction soit nulle, ou faible et douteuse, ou présente le type cachectique. Chez les jeunes enfants, cette cause d'anergie n'intervient que très rarement; même lorsqu'ils sont atteints de granulie ou de méningite, la cuti-réaction est presque toujours positive; on trouvera de nombreuses confirmations de ce fait dans les observations rapportées dans leurs thèses par Mlle Mioche et M. Bocquet. Peut-être cette persistance de la cuti-réaction positive est-elle due à ce que ces formes étendues tuent avant d'avoir déterminé de la cachexie (1).

L'anergie qui s'observe en cas de lésions tuberculeuses étendues et profondes semble dépendre de deux facteurs : d'une part, l'organisme trop affaibli n'élabore plus de lysine; d'autre part, les lésions tuberculeuses étant très étendues, elles fixent toute la lysine et il n'en reste plus en circulation;

3° *Anergie en relation avec les fonctions de l'appareil*

(1) D'après M. A. JOUSSET, La cuti-réaction serait négative dans la forme qu'il appelle : « Bacillémie primitive du premier âge. » (*Le Nourrisson*, mai 1915, p. 129). — MM. HENRI LEMAIRE et ROGER TURQUETY pensent que cette forme de bacillémie est exceptionnelle (*La Presse Médicale*, 14 mars 1923, p. 245).

*génital chez la femme.* — On a avancé que la cuti-réaction positive devient négative ou s'affaiblit à certaines phases de l'activité des fonctions génitales chez la femme : pendant la menstruation, la grossesse, l'accouchement, la lactation.

Tout ce qui a été dit là-dessus mérite d'être révisé. Cette anergie d'origine puerpérale parait, en tout cas, très inconstante. Le seul point qui semble établi, c'est que la cuti-réaction positive devient négative ou s'affaiblit notablement pendant les cinq ou six jours qui suivent l'accouchement (1).

4° *Anergie due à certaines maladies.* — Au cours de certaines maladies, la cuti-réaction antérieurement positive, peut devenir négative et le rester jusqu'à la guérison de ces maladies; à ce moment, la cuti-réaction redevient positive. C'est ce qui s'observe constamment dans la rougeole; c'est ce qui s'observe aussi dans d'autres maladies, mais d'une manière très inconstante.

Lorsqu'un enfant qui présente une cuti-réaction positive est atteint de *rougeole*, pendant la période d'invasion, cette réaction faiblit; *elle devient négative pendant la période d'éruption*; elle redevient positive après l'éruption, d'abord faiblement, puis fortement.

On a donné diverses explications de cette anergie. Aucune n'est encore bien établie. On a d'abord avancé que le pouvoir d'élaborer des anticorps que possède l'organisme est limité; durant l'évolution de la rougeole, cette faculté est entièrement occupée par la nécessité de produire les anticorps de cette maladie; elle n'est plus capable d'élaborer la lysine antituberculeuse et la cuti-réaction devient négative. C'est une simple hypothèse. On a aussi prétendu que l'alexine ou complément intervient dans la cuti-réaction, qu'elle est indispensable à la libération de l'endotoxine par la lysine; durant la rougeole, l'alexine est fixée par l'anticorps de cette maladie; il n'en reste plus assez pour que la cuti-réaction soit positive. Cette théorie n'a pu être vérifiée. Enfin, on a soutenu que l'anergie de la rougeole n'est pas humorale, mais locale, *cutanée*; l'éruption morbilleuse rendrait la peau incapable de réagir; cette manière de voir attend encore sa preuve.

Quoi qu'il en soit, cette anergie de la rougeole est à peu près constante; on l'a mise en relation avec l'action favorisante de cette fièvre éruptive sur l'évolution de la tuberculose.

D'autres maladies ont encore le pouvoir de déterminer

(1) NOBÉCOURT et PARAF, *La Presse Médicale*, 18 février 1920. — DEBRÉ, PARAF, et DAUTREBANDE, *Soc. de Biol.*, 17 juillet 1920.

l'anergie. On peut citer la pneumonie (1), la grippe épidémique (2), la coqueluche (3); les affections graves du foie, comme les cirrhoses et les ictères prolongés (4); mais leur action est très inconstante. Quant à ce qui a été avancé sur l'anergie déterminée par d'autres maladies (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, varicelle, méningite cérébro-spinale, syphilis, etc.), de nouvelles recherches sont nécessaires pour le confirmer.

Mais je puis dire que, chez le nourrisson, si on met la rougeole à part, aucune de ces causes d'anergie n'a d'importance; dans le premier âge, la broncho-pneumonie, la grippe, la coqueluche n'empêchent pas la cuti-réaction d'être positive quand l'enfant est tuberculeux.

5° *Anergie dans le traitement intensif par la tuberculine.*

— Le traitement intensif par la tuberculine empêche la cuti-réaction d'être positive (Vallée, Hamburger). Après injection d'une forte dose, il se produit une anergie qui dure quatre à sept jours. La connaissance de ce fait a été utilisée par certains fraudeurs qui cherchent à dissimuler la tuberculose des animaux qu'ils veulent vendre. Cette anergie a été attribuée à ce que la forte dose de tuberculine injectée immobilise toute la lysine disponible (5).

Cet exposé fait voir que, dans le premier âge, la plupart des causes d'anergie n'interviennent pas; les autres, fort peu nombreuses, peuvent être facilement écartées par une enquête et un examen clinique. Quand cette élimination a été faite, si la cuti-réaction est négative, surtout si elle le reste, répétée à quelques semaines d'intervalle, il est permis d'avancer que l'organisme ne renferme pas de bacilles de la tuberculose. La connaissance de ce dernier fait a une grande importance dans la clinique des maladies du premier âge; elle a beaucoup contribué au progrès que l'emploi de la cuti-réaction a fait faire au diagnostic de la tuberculose à cette période de la vie.

Ce progrès est vraiment très considérable. Pour s'en assurer, il suffit de se rappeler quelles difficultés présentait le diagnostic de la tuberculose du jeune enfant avant la découverte de la cuti-réaction. La tuberculose des adultes et des grands enfants se reconnaît en général assez aisément.

(1) PAISSEAU et M. TIXIER, *Paris Médical*, 27 janvier 1912.

(2) DEBRÉ, *Soc. de Biol.*, 26 octobre 1918.

(3) NOBÉCOURT et FORGERON, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1922, p. 394.

(4) NOEL FIESSINGER, In *Thèse*, de R. DU FAYET DE LA TOUR, Paris, 1922.

(5) D'après COMBE, si on répète la cuti-réaction tous les quinze jours, tantôt son intensité diminue, auquel cas le pronostic serait favorable, tantôt elle augmente, auquel cas le pronostic serait mauvais. Ces assertions n'ont pas été vérifiées.

L'existence peut en être établie avec certitude, soit par des preuves cliniques, soit par des preuves bactériologiques. Mais, chez le jeune enfant, ces signes de certitude ne peuvent être constatés qu'exceptionnellement.

Les preuves cliniques consistent dans la constatation d'une affection dont les caractères ne laissent aucun doute sur sa nature tuberculeuse. Ainsi, chez l'adulte et le grand enfant, la tuberculose pulmonaire à évolution progressive se reconnaît aisément; mais elle est exceptionnelle dans le premier âge. Dans la moyenne et la grande enfance, le mal de Pott, les ostéo-arthrites tuberculeuses, le lupus vulgaire ont des caractères cliniques qui permettent d'en reconnaître la nature tuberculeuse; ces affections sont très rares avant 2 ans.

La découverte des bacilles de la tuberculose dans les produits d'une lésion constitue un signe décisif; j'entends parler ici de sa découverte par l'examen microscopique, car l'inoculation à l'animal est un procédé d'investigation exceptionnel et dont le résultat doit être attendu au moins six semaines. Chez l'adulte, la recherche du bacille dans les produits morbides rend des services inappréciables et on sait toute l'importance de l'examen bactérioscopique des crachats. Mais, chez le nourrisson, ce procédé est le plus souvent inapplicable; dans les premiers temps de la vie, la tuberculose pulmonaire est peu étendue; les foyers en sont ordinairement fermés; et s'ils sont ouverts, au point de vue du diagnostic, c'est comme s'ils étaient fermés, parce que le jeune enfant ne crache pas ou déglutit les produits de l'expectoration, Aussi l'examen des crachats, si précieux chez l'adulte, n'est en général d'aucune utilité dans le premier âge. On a proposé, il est vrai, d'employer certains artifices pour pouvoir examiner les produits de l'expectoration quand on suppose que l'enfant les déglutit : tels l'examen des selles, celui du liquide retiré de l'estomac par la sonde ou rejeté après l'administration d'un vomitif; l'examen du muco-pus qui sort du larynx au moment de la toux et recueilli sur un bâton net garni d'ouate introduit au fond de la gorge.

Le résultat de ces investigations est ordinairement négatif; en pratique, elles ne rendent presque aucun service. On ne trouve le bacille de la tuberculose dans les matières fécales que s'il existe des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; or, celles-ci sont exceptionnelles dans le premier âge. On ne découvre ce bacille dans les urines que s'il existe de la tuberculose des voies urinaires; et celle-ci est encore plus rare que celle de l'intestin. Il n'y a guère que le liquide

céphalo-rachidien où on peut, après longue centrifugation et examens répétés, découvrir assez souvent le bacille en cas de méningite tuberculeuse; encore le résultat n'est-il pas toujours positif; on peut ajouter qu'en pareil cas, le tableau clinique et l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien permettent ordinairement d'établir le diagnostic sans avoir recours à la recherche du bacille.

Dans la première enfance, presque toujours la tuberculose siège dans les ganglions trachéo-bronchiques; c'est dans ces ganglions qu'elle a sa localisation la plus fréquente et la plus importante. Or, très souvent, ou cette adénopathie reste occulte ou les symptômes en sont peu significatifs: ils se résument en un certain retard de la croissance, un état sub-fébrile, une anémie légère, des accès de bronchite d'apparence commune: si on n'a pas recours à la cuti-réaction, le diagnostic de cet état est impossible. Ce n'est que lorsque les ganglions tuberculeux compriment la trachée ou une grosse bronche, ce qui est en somme assez rare, que le stridor expiratoire et la toux bitonale viennent révéler l'existence d'une grosse adénopathie.

Je dois signaler en passant, me proposant d'y revenir, les erreurs que peut faire commettre l'examen radioscopique pour le diagnostic de la tuberculose des ganglions bronchiques. Les ombres du hile du poumon ne correspondent pas toujours à des ganglions tuméfiés, et celles qui révèlent réellement une inlumescente de ces organes ne permettent pas à elles seules d'établir le diagnostic de tuberculose, car, grâce surtout à la cuti-réaction, nous savons qu'il y a des adénopathies trachéo-bronchiques qui ne sont pas tuberculeuses.

On mesure maintenant l'importance de la cuti-réaction dans le diagnostic de la tuberculose chez les enfants du premier âge. En cas de résultat positif, si l'enfant n'a pas encore un an, on peut affirmer, non seulement qu'il est porteur de bacilles, mais encore, presque à coup sûr, qu'il est atteint de tuberculose en activité; entre un et deux ans, il y a non pas certitude, mais très grande probabilité de tuberculose en évolution. Si, au contraire, l'épreuve est négative, surtout si elle le reste, répétée à quelques semaines d'intervalle, on peut affirmer que le jeune enfant est indemne d'infection tuberculeuse.

Si, d'autre part, on considère que la cuti-réaction est un procédé d'exploration sûr, simple, sans danger, on appréciera pleinement le progrès qu'elle a réalisé.

A l'hôpital, la cuti-réaction est pratiquée systématiquement sur tous les enfants âgés de moins de 3 ans; elle nous rend

des services inappréciables. Dans la clientèle privée, il est plus difficile d'en généraliser l'emploi à cause des explications qu'il faut fournir aux parents, ceux-ci risquant de s'affoler dès qu'on leur parle de tuberculose. Cependant, il semble que l'état d'esprit du public se modifie; parfois une famille nous demande elle-même de procéder à l'épreuve; ailleurs, si on la propose, il arrive qu'elle est acceptée sans désespoir. En tout cas, lorsqu'on ne peut la faire et qu'on a de fortes raisons de soupçonner l'existence de la tuberculose, il faut agir comme si elle était positive.

Pour terminer, je dois dire pourquoi nous continuons à préférer la cuti-réaction aux autres procédés de diagnostic fondés sur l'étude de la réaction locale à la tuberculine.

L'*ophtalmo-réaction*, proposée presque en même temps par M. Wolff-Eisner et M. A. Calmette (juin 1907) consiste à déposer sur la conjonctive une goutte de tuberculine diluée à 1 p. 100; si la réaction est positive, il se produit une réaction inflammatoire de la conjonctive. Cette épreuve est élégante; mais elle n'est pas plus sensible que la cuti-réaction; de plus, elle détermine parfois une ophtalmie durable, voire interminable.

L'*intradermo-réaction* a été proposée par M. Mantoux en 1908. Elle consiste à injecter dans le derme une goutte de tuberculine diluée à 1 p. 5.000, soit un centième de milligramme; l'injection est faite comme lorsqu'on veut obtenir l'anesthésie locale par la cocaïne. Au niveau du point injecté, il se forme une papule semblable à celle de la cuti-réaction. Peut-être cette méthode est-elle un peu plus sensible que la cuti-réaction; mais elle est plus compliquée; elle exige une seringue, une dilution qui doit être faite avec soin, une piqûre et une injection un peu délicate.

Je ne parle pas des autres procédés de diagnostic biologique de la tuberculose qui ont la prétention de révéler, non l'infection bacillaire en général, mais seulement la tuberculose en activité; les unes, comme la séro-agglutination d'Arloing, sont abandonnées; les autres, comme la réaction de fixation ou l'auto-urino-réaction de Wildbolz, ont donné des résultats peu probants.

La cuti-réaction reste donc le procédé de choix pour le diagnostic de la tuberculose des jeunes enfants; elle a réalisé un grand progrès dans la clinique du premier âge. Prochainement, je montrerai qu'elle a contribué à modifier les premières conceptions qu'on s'était faites de la tuberculose considérée comme maladie microbienne.

# L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE

PAR

**E. APERT**

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

---

Certes, il n'est pas trop tard pour parler encore d'elle ; elle a disparu, c'est vrai, depuis la fin de l'hiver dernier ; mais il est à craindre qu'elle fasse l'hiver prochain sa réapparition funeste ; il en a été ainsi chaque hiver depuis la grande épidémie conjuguée de grippe et d'encéphalite de la fin de la guerre. Et puis, elle se survit par ses séquelles. Elle demeure donc toujours d'une terrible actualité.

Elle est toujours aussi mystérieuse. Est-elle une localisation du virus grippal sur le tissu nerveux, comme sa coexistence répétée avec les grandes épidémies de grippe le fait croire ? Ou n'a-t-elle avec la grippe que des rapports symbiotiques ou quelque action favorisante réciproque entre deux virus distincts ? Est-ce au contraire avec l'herpès qu'il faut chercher ses relations comme d'intéressants faits expérimentaux tendent à l'établir ? Est-elle à l'herpès labial ce que le zona est à la varicelle ? Qu'est-elle à la chorée de Sydenham ? Rien sans doute, que de la simuler parfois par ses séquelles motrices. Qu'est-elle à la maladie de Parkinson ? Elle en provoque parfois tout l'ensemble typique, même chez le jeune enfant, mais le Parkinsonisme relève-t-il toujours d'elle ? Peut-être. Beaucoup de cas de tremblement, de hoquet rebelle, de salivation cryptogénique, de confusion mentale, de rire spasmodique, de spasmes œsophagiens, d'obésité soudaine, que sais-je encore, doivent-ils être attribués à des formes frustes d'encéphalite ? Y a-t-il des formes complètement latentes et des porteurs de germes en pleine santé ? Voici, les principaux, mais non tous les problèmes, que ce nouveau sphinx pose aux OEdipes médicaux...

Dans ce journal, c'est seulement dans ses rapports avec la première enfance que nous devons la considérer. C'est parfois en abordant les questions sous un angle plus particulier qu'on arrive à mieux mettre en relief des points spécialement intéressants. Prenons l'enfant *ab ovo*, je veux dire dès avant sa naissance ; occupons-nous d'abord du cas d'encéphalite léthargique transmis à l'enfant dans le sein de sa mère.

Il a été publié une quarantaine de faits d'encéphalite épidémique survenue chez des femmes enceintes ; ils sont réunis dans la thèse de Pierre LEMAIRE, *Étude sur les conditions de transmission du virus encéphalique de la mère à l'enfant*, Paris, 1923. La mortalité a été de 60 p. 100 au lieu de 20 à 30 p. 100 en dehors de la grossesse. La durée de la gestation est normale. L'enfant naît vivant, sain en apparence et se développe normalement dans la majorité des cas. La transmission placentaire du virus de l'encéphalite est possible, mais inconstante ; d'ailleurs, il semble que l'on assiste toujours à la transmission d'un virus atténué.

Il semble en outre que le virus, ou quelquefois seulement la toxine de l'encéphalite sont susceptibles d'être transmis par le lait de la mère. Dans l'observation de Klippel, la mère avait été atteinte d'encéphalite huit jours avant l'accouchement à terme. L'enfant, né très beau, fut mis au sein. Dès le début de l'allaitement, il se modifie, cesse de crier, demeure en état de somnolence : au bout de huit jours, on substitue le biberon au sein ; l'enfant sort de sa somnolence, recommence à crier, redevient gai et vivant, s'élève facilement et, revu à trois ans, il était tout à fait normal, tandis que la mère conservait des séquelles mentales et motrices, ainsi que du strabisme et une adiposité presque éléphantiasique.

Enfin, en dehors de toute propagation par le placenta ou par l'allaitement, de jeunes nourrissons ont été contaminés par une mère atteinte d'encéphalite, bien qu'élevés artificiellement. Dans le cas de Hallé, il s'agissait d'un enfant de six semaines.

Dans la thèse de NICOLAS, *Étude de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant*, Nancy, 1922, est publiée l'observation d'un enfant de 11 mois et demi, qui eut un début fébrile avec strabisme, inégalité pupillaire, photophobie, ptose de la lèvre inférieure, faisant penser à une méningite ; mais la ponction lombaire révéla l'absence de lymphocytose, et la présence de sucre en excès dans le liquide. L'enfant guérit complètement.

MM. APERT, Robert BROCA et CHABANIER ont relaté à la

*Société de Pédiatrie* (1923) dix observations d'enfants de moins de cinq ans, qui prouvent qu'à cet âge tendre, la maladie est aussi polymorphe qu'ultérieurement. Les troubles mentaux, les altérations du caractère tiennent la première place parmi les séquelles, comme aussi chez le grand enfant, comme cela résulte de la thèse de Nicolas et du chapitre excellent que Mlle LÉVY, élève de M. Pierre-Marie, consacre à l'enfant dans sa thèse *Les séquelles de l'encéphalite léthargique*.

Les enfants deviennent exigeants, irritables et instables. Ils présentent souvent des tics variables : le tic de balancement dit tic de l'ours, ou des mouvements saltatoires répétés. Dans un cas, l'enfant s'arrêtait de têter son biberon après deux ou trois gorgées; il était nécessaire de retirer le biberon de la bouche, puis de l'y remettre pour que l'enfant fit encore deux ou trois inspirations. Des enfants de la seconde année qui commençaient à parler cessèrent de prononcer aucune parole, aucun cri même. De même, pour la marche.

Chez certains enfants, une atténuation des troubles survint avec le temps; parfois même la guérison a été totale dans plusieurs cas traités par l'arsenic métallique ou par le bismuth, sans qu'il soit possible de dire si ces médicaments ont été pour quelque chose dans la guérison. Mais parfois les altérations du caractère, les troubles de l'affectivité, la folie morale persistent, et on est amené à se demander si de nombreux cas de troubles mentaux considérés comme des folies constitutionnelles, des anomalies mentales primitives ne relèvent pas d'atteintes d'encéphalites dans l'enfance et ne doivent pas être classés dans la *psychose encéphalique* (P. Kahn). Après avoir bouleversé sensiblement la nosologie neurologique, l'étude de l'encéphalite semble devoir aussi renouveler quelque peu la nosologie mentale, et ceci d'autant plus facilement que la psychiatrie ne repose pas sur de solides bases anatomo-cliniques telles que celles que Charcot a édifiées à la neurologie. Mais c'est surtout chez l'enfant que les troubles mentaux post-encéphalitiques sont manifestes. Pour voir ce qu'ils deviennent et s'ils ne sont pas facteurs de psychoses véritables, le temps d'une part et une collaboration encore peu réalisée entre pédiâtres et psychiatres sont nécessaires.

Une dernière considération se présente quand on parle de l'encéphalite des premières années. Il est très certain que les cas en étaient exceptionnels dans les premières années de l'épidémie, et qu'à mesure que les années passent, la maladie atteint des sujets d'âge de plus en plus tendre en proportion

d'année en année plus considérable. L'hiver dernier, les deux tiers des malades observés par moi avaient moins de six ans; au début de l'épidémie, je n'avais observé que deux sujets aussi jeunes.

Cela peut tenir à ce que les formes souvent peu classiques revêtues par l'encéphalite dans le premier âge sont à présent mieux dépistées. Mais surtout, cela tient, je pense, à ce que les générations plus âgées contiennent une forte proportion de sujets immunisés par des atteintes frustes et méconnues, ou à peu près latentes. On connaît bien aujourd'hui certaines formes très frustes, réduites par exemple à un hoquet rebelle d'une durée de quelques jours, sans fièvre, sans somnolence, sans altération de l'état général. Dans les observations de séquelles nettement attribuables à l'encéphalite, comme des mouvements saccadés des membres, des spasmes œsophagiens, des troubles respiratoires spasmodiques avec ou sans obésité, du tremblement parkinsonien survenu dans le jeune âge, on n'arrive pas toujours à trouver dans les anamnestiques une phase d'encéphalite aiguë; parfois, tout se réduit à une période de fièvre passagère qualifiée grippe, ou à une période d'asthénie inexplicée. Que les séquelles aient manqué, comme cela doit être heureusement la règle dans ces formes légères, on n'aurait jamais pensé à la maladie. La très grande fréquence de formes à peu près latentes, et pourtant immunisantes, voilà sans doute la cause de la prédilection de plus en plus grande de l'encéphalite pour les jeunes sujets.

On voit que cette maladie pose encore bien des points d'interrogation, ce qui rend son étude d'autant plus passionnante et ce qui justifie l'abondance toujours croissante des travaux qui la concernent.

# LES AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR

## EMBRYOLOGIE DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX

PAR

**Henri LEMAIRE**  
médecin des hôpitaux de Paris.

et

**Germain BLECHMANN**  
ancien chef de clinique  
de la Faculté de médecine de Paris.

Quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte pour expliquer la production des affections congénitales du cœur, il est impossible de comprendre le mécanisme de la plupart des malformations cardiaques congénitales sans connaître parfaitement l'embryologie.

Tout se passe en effet comme si le processus morbide arrêtaient une ou plusieurs des parties constituantes du cœur à un stade de leur évolution embryonnaire.

### I. — *Évolution morphologique.*

Au cours de la troisième semaine de la vie embryonnaire, l'appareil respiratoire est encore constitué par deux tubes, un droit et un gauche. Au commencement de la quatrième semaine, ces deux tubes se fusionnent pour former un seul conduit : le *tube cardiaque primitif*. Ce tube cardiaque est enfermé dans une cavité, le péricarde qui provient du mésocardie primitif; il y est libre dans tout son trajet, sauf à ses deux extrémités. A l'extrémité antérieure ou supérieure, il est fixé à la voûte du péricarde qu'il perce pour se continuer par le tronc artériel primitif, d'où naissent les arcs aortiques qui s'épanouissent dans le plancher du pharynx. A son extrémité postérieure ou inférieure, le tube cardiaque s'in-

sère dans le septum transversum ou diaphragme primitif où il reçoit les *deux veines vitellines* les *deux veines ombilicales* et les *deux canaux de Cuvier*.

Ce tube cardiaque va s'allonger et subir une série d'incurvations dues à une croissance asymétrique de ses diverses parties. En s'incurvant, le tube cardiaque prend la forme

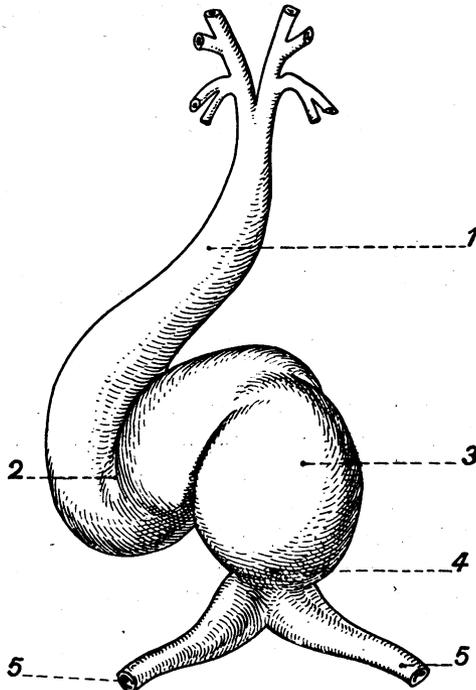


Fig. 1. — Le tube cardiaque primitif (d'après Keith).

1, bulbus cordis; 2, ventricule primitif; 3, atrium; 4, sinus veineux; 5, cornes du sinus veineux.

d'un S couché horizontalement ( $\omega$ ) dans un plan qui n'est pas parfaitement antéro-postérieur, comme le montre la figure 1.

Le premier segment de l'S qui fait suite au *tronc artériel* constitue le *bulbus cordis*; le deuxième, le *ventricule commun*; le troisième, l'*atrium* ou *oreillette primitive*.

Au sommet de la première courbe, se trouve l'orifice rétréci de communication du bulbus cordis et du ventricule ou *détroit de Haller*. Le sommet de la seconde incurvation est constitué par le *canal atrio-ventriculaire* (fig. 2).

A l'oreillette, fait suite le *sinus veineux* qui reçoit,

comme nous l'avons déjà dit, *les veines vitellines, ombilicales et les canaux de Cuvier.*

Dans un deuxième stade, le bulbus cordis prend une direction horizontale et surplombe ainsi le ventricule qui se développe surtout par son extrémité inférieure et cache l'oreillette (fig. 3).

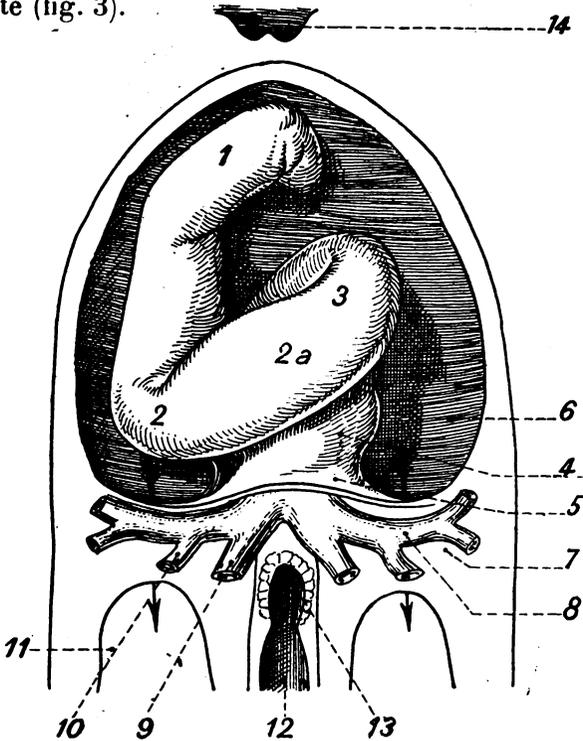


Fig. 2. — Le tube cardiaque primitif dans le péricarde (d'après Keith).

1, bulbus cordis; 2, déroit de Haller; 2a, ventricule primitif; 3, canal atrio-ventriculaire; 4, sinus veineux; 5, sinus veineux; 6, péricarde; 7, septum transversum; 8, canal de Cuvier; 9, veine vitelline; 10, veine ombilicale; 11, plèvre; 12, intestin; 13, bourgeon hépatique; 14, pharynx.

Cette dernière cavité, chambre auriculaire, commence à s'accroître également, mais en s'évaginant en haut et en arrière. Elle remonte ainsi derrière le tronc artériel qui, en la croisant, creuse un sillon médian sur sa paroi antérieure.

Sur la face postérieure de l'oreillette, on voit apparaître un deuxième sillon médian où s'insère le ligament pulmonaire.

Au cours de la cinquième semaine, le bulbus cordis qui continue son extension, change une fois de plus de direction; il devient très oblique de haut en bas et de gauche à droite et descend au devant du ventricule (fig. 4). Il constitue alors une cavité parfaitement individualisée, possédant un

orifice artériel (*ostium bulbi*) et un orifice ventriculaire (*détroit de Haller*).

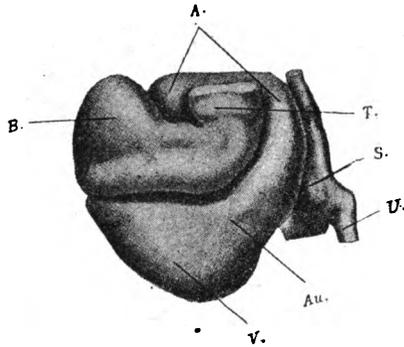


Fig. 3. — Modèle du cœur d'un embryon humain de 2 mm. 5 (d'après Thompson).  
A, atrium; Av, canal atrio-ventriculaire; B, bulbus cordis; S, sinus veineux;  
T, tronc artériel commun; U, veine ombilicale gauche; V, ventricule.

A cette époque, le sac auriculaire continue son mouvement de bascule: le canal atrio-ventriculaire devient partie

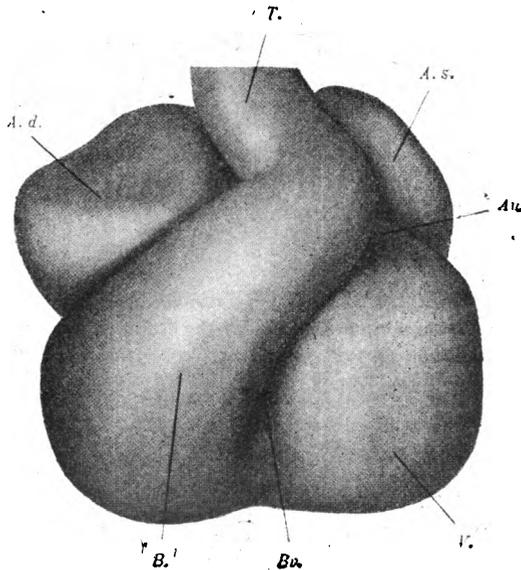


Fig. 4. — Modèle du cœur d'un embryon humain de 5 mm, 2, in Tandler  
(d'après Von Vieser).

B, bulbus cordis; Bv, sillon bulbo-ventriculaire; Ad, oreillette droite; As, oreillette gauche; l, tronc artériel, V, ventricule.

intégrante de la paroi antérieure et l'orifice du sinus veineux se situera dans la paroi postérieure ou dorsale de l'oreillette commune.

A la fin de la cinquième semaine, le cœur du fœtus humain a pour homologue dans l'échelle de l'anatomie comparée, le cœur du requin. Comme lui, en effet, il possède un bulbus cordis bien délimité par ses deux orifices, un ventricule unique, une oreillette située dans un plan postérieur et sus-jacent au ventricule (fig. 5), ainsi qu'un

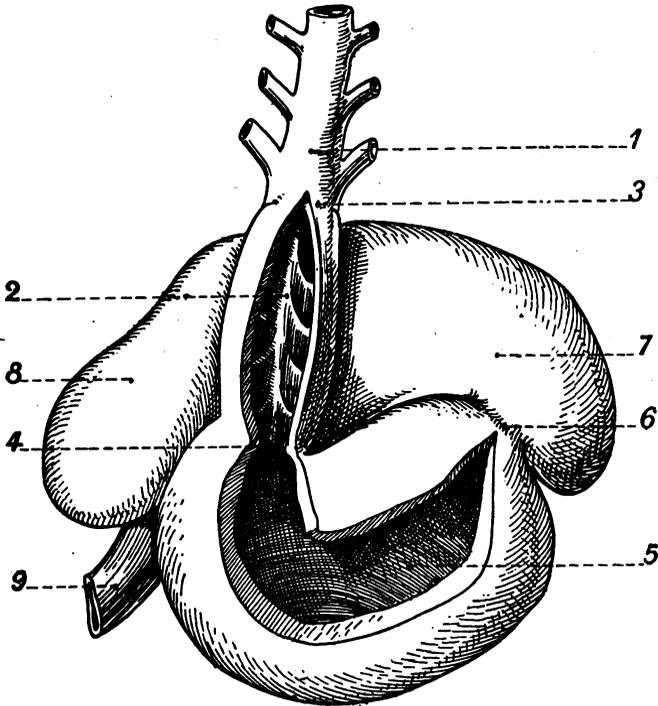


Fig. 5. — Le cœur du requin (d'après Keith).

1, Tronc artériel; 2, bulbus cordis avec ses valvules; 3, ostium bulbi; 4, détroit de Haller; 5, ventricule unique; 6, canal atrio-ventriculaire; 7, partie gauche de l'oreillette; 8, partie droite de l'oreillette; 9, sinus veineux.

sinus veineux qui s'abouche dans la partie droite de la paroi postérieure de la cavité auriculaire.

Dans un stade ultérieur, le ventricule voit son segment droit se développer en bas et en avant, en englobant ainsi le bulbus cordis auquel il adhère. Le segment gauche se développe ensuite en arrière et à gauche, l'oreillette continue son mouvement ascensionnel en se portant toutefois en avant.

A partir de cette période qui correspond à la fin de la cinquième semaine, de profondes modifications dans la configuration intérieure des cavités cardiaques vont se pro-

duire. Elles sont dues : 1° aux cloisonnements de l'oreillette, du ventricule et du tronc artériel ; 2° à l'absorption du bulbus cordis par le ventricule et du sinus veineux par l'oreillette (Keith).

## II. — *Modifications qui surviennent dans la configuration intérieure du cœur.*

### 1° Absorption du sinus veineux.

Primitivement, le sinus veineux s'abouchait dans la paroi inférieure de l'oreillette par une très large ouverture. Il semble en constituer un diverticule possédant à son autre extrémité deux cornes : une droite et une gauche.

Chaque corne est formée par la jonction de la veine vitelline, de la veine ombilicale et du canal de Cuvier. Ce canal est lui-même formé par la confluence des deux veines cardinales, l'une supérieure, l'autre inférieure.

Au-dessus de la corne gauche, se développe dans le sinus veineux un long repli en croissant ; le sinus ne communiquera plus alors largement avec l'oreillette, mais seulement par une embouchure située dans la partie droite de la paroi inférieure de la cavité auriculaire.

Quand l'oreillette subit son mouvement ascensionnel et de torsion, la paroi inférieure où se trouve l'orifice du sinus devient paroi postérieure comme nous l'avons vu.

Déjà, dès la fin de la quatrième semaine, se différencie dans la corne droite du sinus, les embouchures des veines caves ; *a*) le canal de Cuvier droit forme la portion du tronc de la veine cave supérieure situé au-dessus de la veine grande azygos ; *b*) une courte portion de la veine vitelline, forme l'embouchure de la veine cave inférieure.

Le canal de Cuvier gauche s'atrophie sans cependant disparaître complètement ; il formera le sinus coronaire et la veine oblique de Marshall ou grande veine coronaire qui s'ouvre elle-même dans ce sinus.

Le tissu musculaire de l'oreillette, s'étend peu à peu vers le sinus pour envahir ses parois presque complètement jusqu'au sillon qui deviendra le *sulcus terminalis*.

A ce sillon extérieur, correspond, dans l'intérieur de la cavité sino-auriculaire, une bande musculaire : le *ténia terminalis* qui descend de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure.

Ainsi, le sinus est presque complètement absorbé par l'oreillette (Keith).

L'orifice de la cavité du sinus ainsi réduit et qui s'ouvre dans la partie droite de l'oreillette est constitué par une fente linéaire limitée par deux lèvres saillantes : valves droite et gauche.

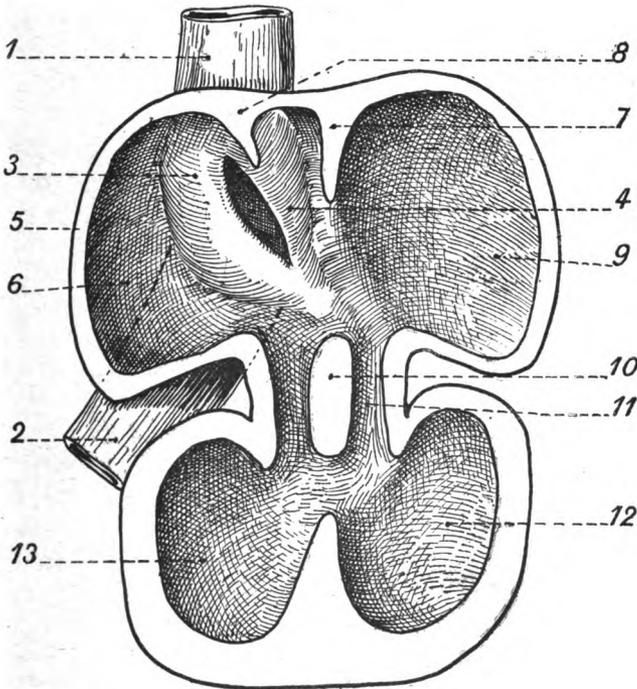


Fig. 6. — Le cœur biloculaire. Ebauche de son cloisonnement (d'après His).

1, Veine cave supérieure; 2, veine cave inférieure; 3, valve droite du sinus veineux; 4, valve gauche du sinus veineux (*spina vestibuli*); 5, paroi de l'oreillette; 6, cavité auriculaire (partie droite); 7, septum primum; 8, septum spurium; 9, cavité auriculaire (partie gauche); 10, septum intermedium; 11, canal atrio-ventriculaire; 12, cavité ventriculaire (partie gauche); 13, cavité ventriculaire (partie droite).

Ces valves délimitent deux culs-de-sac : le supérieur où la veine cave supérieure débouche et l'inférieur qui reçoit la veine cave inférieure.

La valve gauche (*spina vestibuli*) prendra part à la constitution de la cloison interauriculaire. La valve droite s'atrophiera en partie, laissant toutefois comme vestige la *valvule d'Eustachi* (veine cave) et la *valvule de Thébésius* (grande veine coronaire) (fig. 6).

Entre les orifices des veines caves supérieure et inférieure

et entre les orifices de la veine cave inférieure et du sinus coronaire se développent des bandes musculaires qui proviennent de la musculature de l'oreillette; ce sont *les bandes limbiques* qui empêcheront par leur contraction la régurgi-

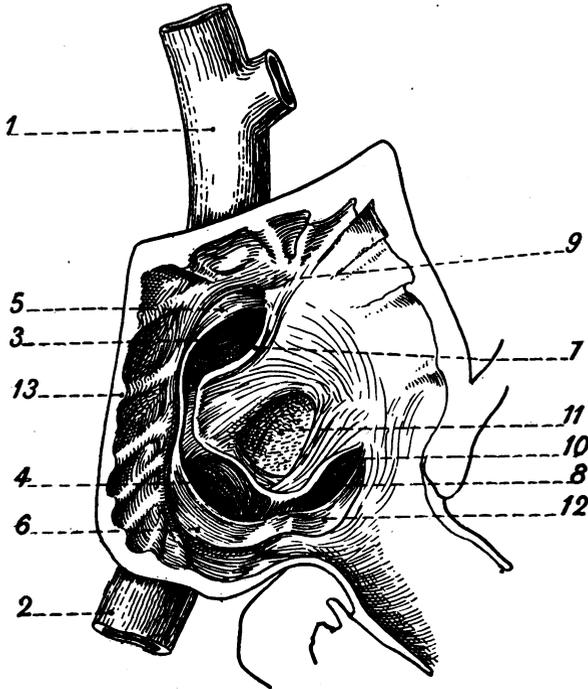


Fig. 7. — Cloisonnement de l'oreillette et absorption du sinus veineux (d'après Keith).

- 1, Veine cave supérieure; 2, veine cave inférieure; 3, Embouchure de la veine cave supérieure (cul-de-sac supérieur); 4, Embouchure de la veine cave inférieure (cul-de-sac inférieur); 5, valve droite du cul-de-sac supérieur; 6, valvule d'Eustache; 7, valve gauche du cul-de-sac supérieur; 8, orifice de la grande veine coronaire; 9, cul-de-sac supérieur; 10, cul-de-sac inférieur; 11, fosse ovale; 12, valvule de Thebesius; 13, musculature de l'oreillette.

tation du sang dans les veines caves et coronaire pendant la systole auriculaire (fig. 7).

Vers la fin de la cinquième semaine, le sinus veineux pousse une expansion tissulaire dans la partie gauche de la paroi postérieure de l'oreillette commune. Là, précisément vient s'ouvrir un canal veineux, tronc commun dû à la confluence des *veines pulmonaires droite et gauche*, mais par suite du développement des poumons, les veines pulmonaires divergent et leurs orifices s'éloignent l'un de l'autre; l'espace qui les sépare s'agrandit pour être « absorbé » par l'oreillette.

La partie gauche de la paroi postérieure de l'oreillette présente alors deux orifices distincts : un pour la veine pulmonaire droite, l'autre pour la veine pulmonaire gauche.

Chez les vertébrés inférieurs, la musculature de tout le sinus veineux est constituée par de petites fibres spécialement riches en noyaux et richement innervées. Cette musculature a plus que toute autre le pouvoir de contraction automatique et rythmique. Quand le sinus est absorbé par l'oreillette comme dans le cœur humain, ces fibres spéciales sont remplacées par des fibres auriculaires, sauf au niveau du sulcus terminalis, au devant de l'embouchure de la veine cave supérieure où persiste un noyau de ces fibres primitives : *le nœud sino-auriculaire, nœud de Keith et de Flach*.

Si nous essayons de schématiser la constitution de l'oreillette, nous voyons que la partie droite est formée, comme l'a montré Keith, dans sa presque totalité par l'oreillette primitive. La portion comprise entre les veines caves supérieure et inférieure se forme aux dépens du sinus veineux et le petit anneau lisse situé au-dessus des valvules auriculo-ventriculaires par le canal atrio-ventriculaire.

La partie gauche de l'oreillette primitive est surtout formée par l'expansion du sinus veineux. Le canal auriculo-ventriculaire forme la petite zone sus-jacente aux valvules et l'oreillette primitive forme l'auricule.

## 2° Cloisonnement de l'oreillette primitive.

Durant la sixième semaine, la cavité auriculaire primitive va se diviser en oreillettes droite et gauche (fig. 8). On voit tout d'abord s'ébaucher un premier cloisonnement : au niveau des sillons creusés sur la surface externe par le bulbus cordis et le ligament pulmonaire se forme sur la paroi interne de la cavité une crête en forme de croissant. Cette crête commence sur la paroi postérieure qu'elle traverse pour aboutir au-dessus de l'orifice atrio-ventriculaire.

C'est le *septum primum*.

A sa rencontre s'élève une formation issue des bords du canal atrio-ventriculaire, les *bourgeons ou coussinets endocardiques* qui (voir plus loin) prennent également part au cloisonnement du ventricule.

Entre le bord inférieur du septum primum et le bourgeon endocardique, persiste pendant quelque temps un orifice : le *foramen ovale primum*.

Le septum primum bourgeonnant par son bord inférieur va bientôt rejoindre les coussinets endocardiques et s'y souder; le foramen primum est ainsi comblé; par contre, à l'autre extrémité du septum primum apparaît un autre orifice : le *foramen ovale secundum* qui se trouve à la jonction

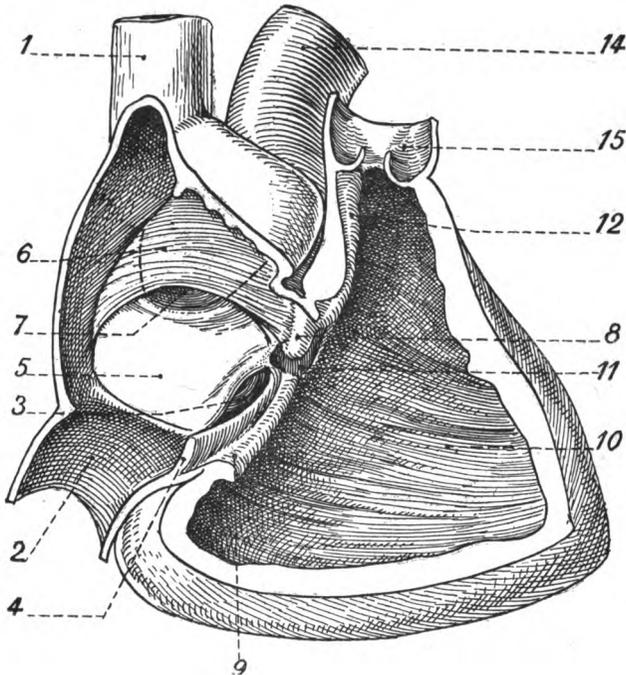


Fig. 8. — Cloisons auriculaire et ventriculaire (d'après Keith).

- 1, Veine cave supérieure; 2, veine cave inférieure; 3, orifice du sinus coronaire; 4, valvule d'Eustache; 5, septum primum; 6, septum secundum; 7, trou de Botal (*foramen secundum*); 8, coussinet endocardique antérieur; 9, coussinet endocardique postérieur; 10, cloison interventriculaire; 11, Pars membranacea septi; 12, coussinet bulbaire; 14, aorte; 15, artère pulmonaire.

des parois supérieures et postérieures de l'oreillette. C'est le *véritable trou de Botal*.

Sa formation est due à ce fait que la croissance du sac auriculaire dans cette région est beaucoup plus rapide que celle du septum.

Le septum primum constitue finalement une bandelette adhérente par sa base à toute la face antérieure et à toute la face inférieure du sac auriculaire. Il possède un bord libre concave dirigé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, et qui constitue le rebord antérieur du foramen

secundum. Le septum primum devient donc *l'anneau de Vieussens*.

Tandis que se développe le septum primum, nous voyons apparaître sur la face interne de la paroi supérieure de l'oreillette un autre repli : le *septum spurium*. Ce repli est situé dans le prolongement des valvules du sinus veineux, si bien qu'elles semblent n'en être qu'un dédoublement.

Dans l'espace compris entre le septum primum et le septum spurium, *espace intersepto-valvulaire* on voit bourgeonner et se former une deuxième cloison qui va le combler : c'est le *septum secundum*.

La valvule gauche du sinus, le septum spurium et le septum secundum vont se fusionner et constituer en se développant un véritable rideau qui glissera à droite et parallèlement au septum primum pour former ainsi *la valve du trou de Botal*.

La cloison interauriculaire est donc alors définitivement constituée.

### 3° Cloisonnement du canal atrio-ventriculaire.

Quand le cœur n'était qu'un tube vertical, le canal atrio-ventriculaire n'était encore représenté que par un simple étranglement. Par allongement, l'étranglement devient un canal.

Par suite du développement de l'oreillette, de son mouvement ascensionnel et de sa rotation sur l'axe transversal, le canal atrio-ventriculaire passe successivement de la paroi supérieure à la paroi antérieure pour être enfin encastré, nous le répétons, dans la paroi inférieure de la cavité auriculaire; il n'est pas exactement médian, mais déborde un peu sur la droite. Les lèvres de cet orifice vont s'épaissir, constituer de véritables bourrelets : les *coussinets endocardiques*.

Cet épaississement est surtout marqué sur les parties latérales, la région médiane restant plus ou moins aplatie; le bourrelet affecte alors dans son ensemble la forme d'une halète. Mais bientôt, ce canal atrio-ventriculaire s'obstrue en son milieu, par suite d'un bourgeonnement.

Ce bourgeon part du bourrelet postérieur, s'avance comme nous l'avons déjà vu dans la cavité auriculaire, à la rencontre du *septum primum* (obturation du *foramen primum*).

Du bourrelet endocardique antérieur, part également un bourgeon qui se dirige vers le ventricule pour rejoindre le

septum interventriculaire. Les deux bourgeons médians antérieur et postérieur, en se fusionnant, constituent le *septum intermedium* qui divise le canal atrio-ventriculaire en deux orifices distincts : droit et gauche.

Ultérieurement, les membranes qui formeront les valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches, se développeront sur ces bourrelets endocardiques.

#### 4° Absorption du bulbe.

Une coupe du cœur dans le sens antéro-postérieur, pratiquée à la cinquième semaine de la vie fœtale, montre que les

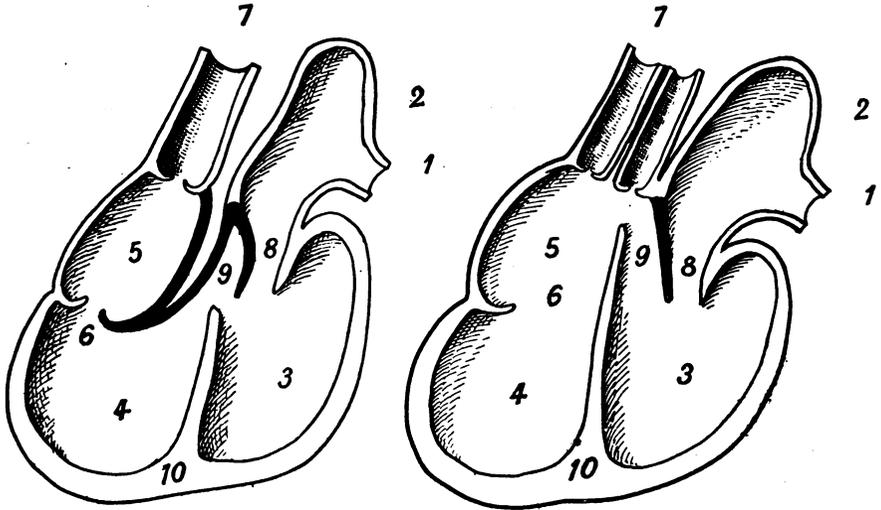


Fig. 9 et 10. — Schéma de l'absorption du bulbus cordis (d'après Keith).

1, Sinus veineux; 2, cavité auriculaire; 3, ventricule gauche; 4, ventricule droit; 5, bulbus cordis; 6, canal de Haller; 7, tronc artériel; 8, canal atrio-ventriculaire; 9, orifice interventriculaire; 10, cloison interventriculaire.

cavités de cet organe sont disposées sur deux plans obliques de haut en bas et d'arrière en avant (fig. 9 et 10).

Le plan antérieur comporte en haut, le tronc artériel et en descendant le *bulbus cordis*, et l'extrémité inférieure de la partie droite du ventricule.

Le plan postérieur comprend en haut l'oreillette sur laquelle se couche le tronc artériel, et en bas la cavité ventriculaire avec ses deux segments : le gauche qui est également postérieur et le droit qui est antérieur.

La paroi postérieure du *bulbus cordis* est en contact

intime avec la paroi antérieure du ventricule et surtout avec son segment droit. A cette époque de la vie fœtale, la cavité ventriculaire unique a la forme d'un estomac possédant une grande et une petite courbure.

La grande courbure constitue le bord postérieur, et appartient surtout à la portion gauche du ventricule; la petite courbure forme la paroi antérieure appartenant au ventricule droit. La paroi antérieure du ventricule et la paroi postérieure du bulbe, accolées l'une à l'autre, vont s'atrophier, si bien que le *bulbus cordis* sera incorporé à la cavité ventriculaire, mais surtout à la partie droite.

Le bulbe constituera tout *l'infundibulum du ventricule droit et la région sous-aortique*.

Ce processus d'absorption qui n'a pu encore être vérifié, constitue une hypothèse (Keith) indispensable pour expliquer un grand nombre de malformations congénitales.

### 5° Cloisonnement du ventricule.

La paroi de la cavité du ventricule primitif est constituée par deux couches musculaires : une externe, dense ; une interne, réticulée, comme formée d'un tissu spongieux.

A mesure que le ventricule se développe par évagination à droite, et à gauche, le tissu spongieux se résorbe et de ce fait, la cavité ventriculaire devient spacieuse, mais dans l'axe de cette cavité, une partie de ce tissu persiste pour former une cloison médiane : *le septum interventriculaire ou septum inferius*.

Ce septum ne constitue d'abord qu'une cloison très incomplète entre les deux ventricules. Il laisse en effet entre eux un orifice de communication situé au-dessus de son bord inférieur : *le foramen interventriculaire*. Ce bord supérieur du septum, concave en haut et en arrière, s'attache par son extrémité postérieure au septum intermedium et en avant au coussinet du bulbus cordis.

Le foramen interventriculaire (trou de Panizza), s'oblitére à la fin de la septième semaine par la formation de la *pars membranacea septi* ou indefended space de Peacock.

### 6° Cloisonnement du bulbus cordis.

Dès la sixième semaine apparaissent sur la paroi antérieure et sur la paroi postérieure du bulbe deux épaississe-

ments en bourrelets appelés *coussinets bulbaires*. L'un de ces bourrelets, le coussinet A, naît sur la partie gauche de l'hémi-circonférence postérieure, l'autre, le coussinet B, sur la partie droite de l'hémi-circonférence antérieure.

Tous deux se dirigent en bas, le bourrelet A en bas et en avant, le bourrelet B en bas et en arrière. Ils gagnent ainsi la cloison interventriculaire, ou plus exactement, sa face droite.

En bourgeonnant, ils s'unissent l'un à l'autre du haut en bas, et forment un septum qui, à la fin de la sixième semaine, divisera la lumière du bulbus cordis en deux canaux : l'infundibulum situé en avant et à droite et la région sous-aortique placée en arrière et à gauche. Ce septum a donc une direction oblique.

#### **7° Cloisonnement du tronc artériel et formation des valvules sigmoïdes.**

A la même époque, le tronc artériel subit sa division en aorte et artère pulmonaire par un processus analogue.

On voit d'abord apparaître deux bourrelets : l'un, bourrelet A' naît sur la partie droite de l'hémi-circonférence antérieure pour se diriger en bas, en arrière et à gauche, et rejoindre l'origine du coussinet bulbaire A.

Le bourrelet B' naît sur la partie gauche de l'hémi-circonférence postérieure; il se dirige en bas, en avant et à droite pour rejoindre le coussinet bulbaire B. Ces deux bourrelets A' et B' exécutent donc un mouvement en pas de vis.

Ces bourrelets vont bourgeonner dans la lumière du tronc artériel et se rejoindre sur la ligne médiane, formant ainsi une cloison dont la configuration sera celle d'une lame enroulée en spirale.

Par son bord inférieur, cette lame se fusionne avec la cloison du bulbus cordis qui termine son mouvement de spirale. Par son bord supérieur, elle entre en contact avec le *septum aorticum*, cloison qui descend de l'éperon de la bifurcation du tronc artériel.

Deux autres bourrelets se forment sur la paroi du tronc artériel primitif, au-dessus du bulbe; l'un, le bourrelet C sur la partie gauche de l'hémi-circonférence postérieure et le bourrelet D sur la partie droite de l'hémi-circonférence antérieure.

Ces deux bourrelets sont séparés l'un de l'autre par les bourrelets A' et B'.

Quand le tronc artériel primitif se cloisonnera en aorte et artère pulmonaire, la cloison coupant en deux parties égales les bourrelets A' et B' rejettera le bourrelet C dans l'aorte et le bourrelet D dans l'artère pulmonaire. Aorte et artère pulmonaire présentent donc chacune à ce niveau trois bourrelets qui deviendront les trois valvules sigmoïdes (fig. 11).

Dans l'aorte, la valvule postérieure est formée par le bour-

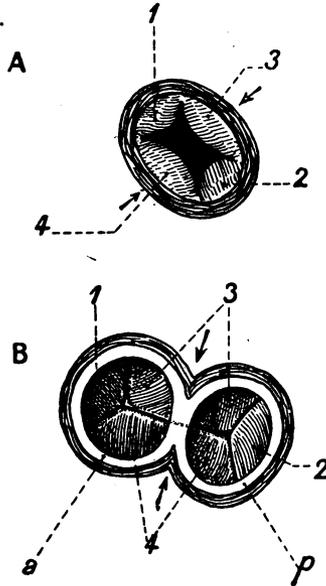


Fig. 11. — Cloisonnement du tronc artériel.

a. aorte; p. artère pulmonaire; 1, bourrelet C; 2, bourrelet D; 3, bourrelet A'; 4, bourrelet B'.

relet C, la valvule antérieure et gauche par le fragment postérieur du bourrelet B', la valvule antérieure et droite par le fragment postérieur du bourrelet A'.

L'artère coronaire gauche naît dans le sinus de la valvule sigmoïde gauche antérieure et l'artère coronaire droite naît dans le sinus de la valvule sigmoïde antérieure et droite. Les trois valvules de l'artère pulmonaire sont formées : l'antérieure par le bourrelet D, la postérieure et droite par le segment antérieur du bourrelet B', la postérieure et gauche par le segment antérieur du bourrelet A'.

### 8° Les arcs aortiques.

Chez l'embryon, l'aorte primitive se divise en deux branches droite et gauche qui cheminent le long du plancher du pharynx. Elles contournent ensuite ce conduit en décrivant une anse pour passer à la face dorsale et se continuer

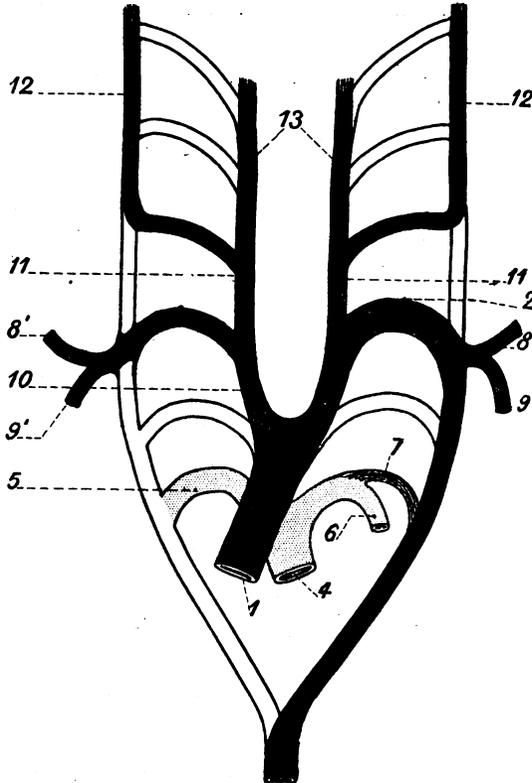


Fig. 12. — Les arcs aortiques.

1, origine de l'aorte; 2, crosse de l'aorte; 3, aorte dorsale; 4, tronc de l'artère pulmonaire; 5, branche droite de l'artère pulmonaire; 6, branche gauche de l'artère pulmonaire; 7, canal artériel; 8 et 8', artères vertébrales; 9 et 9' artères sous-clavières; 10, tronc innominé; 11, carotides primitives; 12, carotides internes; 13, carotides externes.

sur les côtés de la colonne vertébrale par les aortes dorsales droite et gauche. Les deux aortes dorsales se fusionnent pour former l'aorte thoracique descendante. Ces deux anses constituent les deux premiers arcs aortiques ou mandibulaires; ils apparaissent au commencement de la quatrième semaine. Très rapidement, entre les aortes ventrales et dorsales de chaque côté surgissent successivement les deuxième, troisième et

quatrième arcs aortiques. Le cinquième arc naît du tronc artériel primitif, au niveau de sa bifurcation pour gagner également à droite et à gauche les aortes dorsales. Le sixième et dernier arc prend son origine sur le tronc artériel primitif lui-même pour se jeter comme les précédents dans les aortes dorsales (fig. 12).

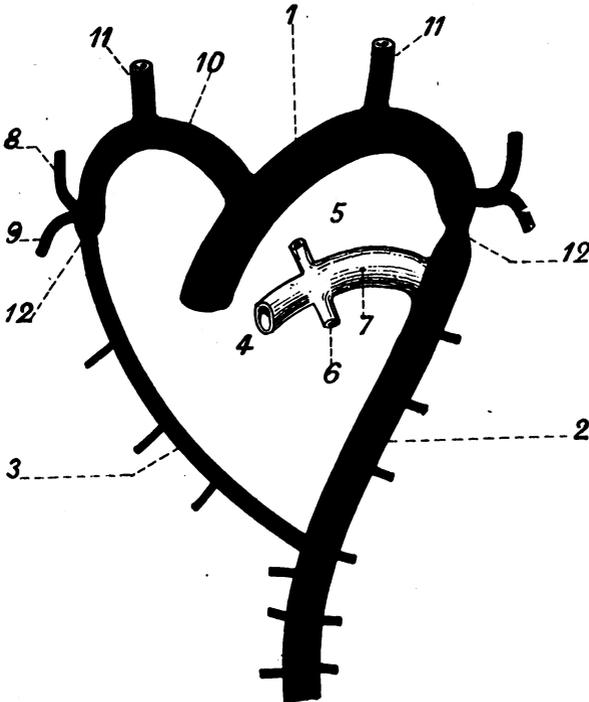


Fig. 13. — Le système artériel à la septième semaine.

1, Crosse de l'aorte; 2, aorte dorsale gauche; 3, aorte dorsale droite; 4, artère pulmonaire; 5, branche gauche de l'artère pulmonaire, 6, branche droite de l'artère pulmonaire; 7, canal artériel; 8, artère vertébrale; 9, artère sous-clavière; 10, tronc innominé; 11, artère carotide primitive; 12, isthme aortique.

Vers la fin de la cinquième semaine, l'embryon qui a cinq millimètres de long possède ces six paires d'arc aortique, mais déjà la première paire est en voie d'atrophie, alors que la sixième est en voie de développement. La première, la deuxième et la cinquième paires vont disparaître complètement à droite et à gauche.

A la même époque, on voit s'atrophier également le segment des deux aortes dorsales qui appartient aux 3<sup>e</sup> paires d'arc aortique.

A la septième semaine, on peut ainsi schématiser l'état de la circulation artérielle : la portion du tronc artériel pri-

mitif, comprise entre l'origine et le sixième arc, s'est divisée en aorte et artère pulmonaire; le sixième arc droit forme la branche droite de l'artère pulmonaire; le sixième arc gauche constitue l'origine de la branche gauche de l'artère pulmonaire et tout le canal artériel qui va s'ouvrir dans l'aorte dorsale gauche. Le tronc artériel primitif se bifurque et sa branche gauche continuée par le quatrième arc aortique et les deux derniers segments de l'aorte dorsale gauche constituent la crosse de l'aorte. Cette crosse présente un rétrécissement avant de recevoir le *canal artériel* : c'est l'*isthme aortique*.

La branche droite du tronc artériel primitif constitue le tronc innominé; il se continue par le quatrième arc droit qui se jette à plein canal dans l'aorte dorsale droite. Celle-ci va se fusionner plus bas avec l'aorte dorsale gauche (fig. 13).

Sur cette crosse droite, on observe également une constriction, analogue au rétrécissement situé à gauche avant l'embouchure du canal artériel. A partir de ce point rétréci, l'aorte dorsale droite est d'un calibre très inférieur à l'aorte gauche. Les segments de deux branches ventrales du tronc artériel correspondant aux troisièmes arcs constituent les carotides primitives droite et gauche. Les segments correspondant aux deuxièmes et premiers arcs constituent les carotides externes. Quant aux carotides internes, elles sont formées par les troisièmes arcs et les deux premiers segments dorsaux droit et gauche. Enfin, au niveau des quatrième arcs aortiques, au-dessous du rétrécissement, viennent s'aboucher dans les deux crosses les artères sous-clavières primitives et les artères vertébrales.

Ce schéma que nous venons d'esquisser, s'observe chez le fœtus humain jusqu'à la fin du deuxième mois. C'est le dispositif qui persiste chez les amphibiens. Mais, à la fin du deuxième mois, la portion de l'aorte dorsale droite comprise entre le confluent de l'artère sous-clavière et le point de jonction des deux aortes s'atrophie et disparaît complètement, si bien que l'artère sous-clavière droite semble être la continuation du quatrième arc aortique.

Désormais, l'origine du tronc sous-clavier droit est reportée à la bifurcation du tronc innominé. L'artère sous-clavière droite est donc constituée dans sa portion initiale par le quatrième arc aortique; elle devient une formation homologue de la crosse de l'aorte. La sous-clavière gauche reste une branche de cette crosse.

## FORMULAIRE

---

### LA SOUPE AU BEURRE ET A LA FARINE DE CZERNY ET KLEINSCHMIDT DANS L'ALIMENTATION DES NOURRISSONS HYPOTHPRESIQUES

Les périodiques allemands renferment de nombreuses communications sur cet aliment, que M. Forest a déjà fait connaître à nos lecteurs (*Le Nourrisson*, mai 1919, p. 217), et qu'il a heureusement dénommé « lait au roux ». Rappelons comment on le prépare.

Dans une casserole mise sur le feu, on fait fondre 20 grammes de beurre en l'agitant avec une cuiller de bois; on le fait cuire 5 à 6 minutes, jusqu'à ce qu'il se forme un peu d'écume et que disparaisse l'odeur des acides gras volatils, particulièrement celle de l'acide butyrique; cette première opération est capitale dans l'esprit des auteurs, car ils attribuent à ces acides des propriétés particulièrement nocives pour la digestion et la nutrition. Quand le beurre a cuit 5 ou 6 minutes, on y ajoute 20 grammes de farine, et on fait cuire le mélange encore 5 ou 6 minutes. Ensuite on ajoute 300 grammes d'eau sucrée à 5 p. 100. Quand elle a été bien mélangée, on passe le tout sur un tamis et on remet sur le feu; au moment où apparaissent les premiers bouillons, on ajoute du lait déjà bouilli dans des proportions que nous allons indiquer, et quand le mélange est bien homogène, on le répartit dans autant de petites bouteilles qu'il y aura de repas à faire dans la journée; car cette préparation doit être consommée dans les 24 heures.

La proportion de lait à ajouter varie avec le poids de l'enfant; si celui-ci pèse plus de 3 kilogrammes, on fait une dilution aux deux cinquièmes, c'est-à-dire qu'à 300 grammes de la première mixture on ajoute 200 grammes de lait; si l'enfant pèse moins de 3 kilogrammes, on fait une dilution au tiers, c'est-à-dire qu'à 300 grammes de la première mixture on ajoute 150 grammes de lait.

Cette soupe est administrée à la dose de 150 à 200 grammes par kilogramme de poids et par jour.

Elle serait, pour Czerny et Kleinschmidt, le meilleur aliment des jeunes enfants privés du sein et atteints d'hypothrepsie, quand ils ne présentent pas de troubles digestifs aigus ou graves. Elle serait aussi excellente dans l'allaitement mixte. Cependant quelques médecins, même en Allemagne, ont contesté ces assertions.

## REVUE ANALYTIQUE

### ALIMENTATION, ÉCHANGES NUTRITIFS

#### ALLAITEMENT AU SEIN.

WOLLMAN ET M. VAGLIANO. — **Influence de l'avitaminose sur la lactation** (*Académie des Sciences*, 19 juin 1922).

Les auteurs ont procédé à des recherches expérimentales sur le rat, recherches qui montrent que : 1° conformément aux expériences de Mac Collum et Simmonds, la nourrice est incapable de réaliser la synthèse des vitamines de croissance; 2° mise à un régime avitaminé, elle continue à fournir pendant quelque temps du lait de qualité et en quantité suffisantes pour assurer le développement des petits; plus tard, la sécrétion lactée devient insuffisante; cette insuffisance ne porte pas que sur les vitamines, car l'adjonction de celles-ci à l'alimentation ne change rien; 3° les petits rats à la mamelle sont capables, dès les premiers jours de leur vie, d'utiliser les vitamines d'origine étrangère.

Ces faits présentent un réel intérêt pratique au point de vue de l'alimentation des nourrissons.

G. V. .

#### ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

DRUGÉ (F.). — **Deux petites recherches sur le lait** (*Le Lait*, 1922, n° 2, p. 101-103).

L'activité de la présure sur du lait additionné de chloroforme est retardée dans une proportion notable, tandis que le toluène a une action retardatrice insignifiante.

Le chloroforme et l'action du froid permettent de conserver du lait de vache pendant 5 jours sans que son acidité augmente.

A. G.

#### MICROBES DU LAIT.

FROST (Prof. W.-D.). — **La méthode de numération des bactéries du lait au moyen de petites plaques** (*International association of Dairy and Milk Inspectors Washington*, D. C. Neuvième rapport annuel, 1920).

Des lames porte-objets sont divisées en espaces de la superficie de 4 centimètres carrés, passées à la flamme et déposées sur une « table de chauffage », boîte métallique remplie d'eau à la température de 45 degrés C. environ.

Avec des pipettes graduées, l'auteur dépose dans chaque espace 1/20 de centimètre cube de lait et 1/20 de centimètre cube d'agar fondu mélangés ensuite avec un fil de platine.

Ces lames, déposées sur une étagère, sont placées dans un récipient au fond duquel se trouve une source d'humidité, et le tout est mis à l'étuve.

Au bout de 4 heures au moins pour les cultures de lait cru, de 7 à 8 heures pour celles de lait pasteurisé, ces lames sont séchées *rapidement* sur une platine chauffante, puis colorées soit en les plaçant d'abord dans l'eau acétique à 10 p. 100, ensuite dans la solution ordinaire de bleu de méthylène diluée au 1/4, soit à la thionine phéniquée additionnée d'acide acétique.

La numération se fait directement dans un certain nombre de champs microscopiques, ce qui permet de calculer le nombre de bactéries par centimètre cube.

A. G.

**BANCE (J.-E.). — Des modifications apportées par la fièvre méditerranéenne à la composition chimique du lait de chèvre** (*Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, II, 212-218, juin 1922).

Ce qui frappe le plus, c'est l'augmentation parfois considérable de la matière azotée, corrélative à la présence de leucocytes en plus ou moins grande quantité. Le lactose semble varier très peu, sauf dans le cas de mammité aiguë; à lactose égal; plus la matière azotée est abondante et plus la densité augmente; de 1029-1030 elle monte à 1033-1033,5; en même temps, la sécrétion lactée diminue. C'est ainsi que les chèvres infectées encore bonnes laitières ont présenté des laits de densités voisines de 1032 avec des matières azotées oscillant de 30 à 33. Pour les infectées moyennes laitières, la densité monte à 1033 avec des chiffres de matière azotée de 40, 45, 50 et davantage quelquefois; dans ces chiffres, la caséine seule entre pour 30, 32, 35 au plus. Pour ces deux catégories, les cendres ont tendance à augmenter et dépasser 8 grammes p. 1.000. Enfin, pour les chèvres qui ne donnent presque plus de lait, les mamelles sont complètement infectées et durcies, le lait est bourré de leucocytes; tous les éléments sont modifiés profondément; le lactose diminue jusqu'à descendre à 5 grammes, tandis que la matière azotée augmente toujours (jusqu'à plus de 60 gr.), ainsi que les matières minérales (9 et 11 gr.). L'extrait sec n'a plus de signification.

FEINDEL.

**HARDING (H.-A.) ET PRUCHA (M.-I.). — Dans quelle mesure la teneur en impuretés du lait a-t-elle une influence sur la numération bactérienne** (*Journal of Dairy Science*, Vol. 4, p. 430, sept. 1921).

La teneur d'un lait en bactéries ne renseigne pas sur sa propreté. Une grande quantité d'impuretés peuvent exister dans un lait, relativement peu riche en bactéries, si ce lait est conservé depuis peu de temps et à température basse.

A. GUY.

#### ANALYSE DU LAIT.

**DEFRANCE (P.). — L'analyse indirecte du lait** (*Annales des falsifications et des fraudes*, juillet-août 1921, p. 278).

Une analyse sommaire dans le but de savoir si un lait a été mouillé ou écrémé peut être effectuée rapidement par les trois déterminations de la densité, de la déviation réfractométrique et de la richesse en beurre (par le procédé Gerber).

A. GUY.

## SEVRAGE.

GISMONDI (A). — **La dextrine dans l'alimentation du nourrisson** (*La Pediatría*, XXIX<sup>e</sup> année, Vol. 29, n<sup>o</sup> 6, 15 mars 1921, p. 260).

L'auteur préconise l'administration de dextrine unie au sucre. Il faut prendre la dextrine jaune du commerce qui ne donne plus de réaction avec l'iode et dont la réaction doit être neutre.

C'est un moyen simple et économique d'administrer au nourrisson un hydrate de carbone qui donne lieu à un minimum de fermentations digestives.

DORA MANTOUX.

PATHOLOGIE

## SYSTÈME NERVEUX

GRIMBERT. — **Le retard simple généralisé ou électif des fonctions nerveuses et mentales de l'enfant** (*Thèse de Paris*, 1922, Amédée Legrand, édit.).

L'auteur étudie le retard simple des fonctions nerveuses et psychiques sans anomalies physiques notables, sans lésions organiques apparentes du système nerveux ou des glandes closes, sans indigence intellectuelle et morale définitive.

Dans cette thèse inspirée par André Collin, nous trouvons une étude des diverses manifestations qui constituent l'hypogénésie neurologique. Ce sont :

1<sup>o</sup> Le retard dans l'éruption dentaire (1<sup>re</sup> dent après dix ou douze mois).

2<sup>o</sup> Le retard dans la marche (après 15 mois), survenant en dehors de toute anomalie physique (Little, rachitisme, Friedreich, etc.).

3<sup>o</sup> Le retard dans l'articulation des premiers mots correspondant à des idées (après 12 ou 15 mois); ce retard peut être quelquefois tel que des enfants de 3, 4, voire même de 6 ans, intelligents, semblent atteints de mutité et ne sont pas sourds.

4<sup>o</sup> L'énurésie persistant au delà de 18 à 20 mois due à une insuffisance fonctionnelle liée à une hypogénésie du faisceau pyramidal, et souvent accompagnée de débilité motrice. Cette énurésie peut d'ailleurs se prolonger jusqu'à 8, 10 ou 15 ans.

5<sup>o</sup> La persistance de signes neuro-musculaires appartenant à la physiologie du nourrisson. Jusqu'à 1 mois, chez l'enfant normal, la réaction pupillaire à la lumière ne se produit que sous l'excitation d'une forte source lumineuse, et après un certain temps perdu. Le retour au myosis terminal se fait insensiblement. Ce mode de réaction pupillaire peut s'observer chez des nourrissons retardés jusqu'à 4 ou 5 mois. Avant 6 mois, l'excitation du dos du pied par quelques frictions détermine une flexion du pied sur la jambe avec extension des orteils et leur épanouissement en éventail. Cette réaction n'implique qu'un simple retard jusqu'à 12 ou 15 mois; si on la rencontre jusqu'à 2 ou 3 ans, elle dénote une diplégie.

Jusqu'à 6 mois, l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil et l'épanouissement en éventail des petits. Sa persistance au delà de 12 mois et même jusqu'à 2 ans peut être mise sur le compte d'un retard simple, sans impliquer de lésions nerveuses.

Avant l'âge de 9 mois, l'enfant ne fait guère que des mouvements bilatéraux et syncinétiques. La syncinésie va disparaître peu à peu, si bien que

sa persistance, après 4 ans, est l'indice d'un retard simple dans le développement du système nerveux.

La conservation des attitudes observée au delà de l'âge de deux ans et demi est un témoin du retard.

L'hypotonie musculaire et la laxité ligamentaire qui doivent succéder à l'hypertonie associée à l'exagération des réflexes, s'observe normalement entre 12 et 28 mois. Si elles persistent au delà, il y a lieu d'incriminer un retard dans le développement du faisceau pyramidal. Enfin, jusqu'à 3 ans, l'enfant se comporte normalement comme atteint d'insuffisance des fonctions du cervelet : il présente de l'adiadococinésie, de l'asynergie, de la titubation, de la dysmétrie. Ces signes doivent disparaître dès la 3<sup>e</sup> année, à moins de retard dans le développement de l'appareil cérébelleux.

6<sup>o</sup> L'éveil psychique peut également présenter un retard dans son évolution qui, normalement, est assez régulière. L'absence, après 5 ou 6 mois, de l'attention réflexe pour l'objet qui brille ou qui remue est l'indice d'un retard simple dans l'évolution psychologique ou même le prélude des troubles profonds, incurables de l'idiotie. L'absence, après l'âge de 10 mois, des diverses manifestations de l'affectivité pour la mère et la nourrice constitue également un stigmate soit d'une simple débilité, soit d'une véritable idiotie.

Les retards dans la mémoire, l'association des idées ne peuvent s'étudier que dans la seconde enfance ou l'adolescence. Le retard simple se distingue facilement de la plupart des types d'idiotie, mais difficilement de l'imbécillité. En ce qui concerne le groupe des débilités motrices associées, il est possible de confondre un syndrome de Little très léger, certaines formes de rachitisme, certains cas frustes de maladie d'Oppenheim, de maladie de Friedreich avec le retard simple avec prédominance de la débilité motrice. Enfin la débilité arthritique de Lesage est à rapprocher de l'arriération mentale et du retard simple pour la distinguer de ces deux anomalies.

H. LEMAIRE

**WEILL ET GARDÈRE. — Hémorragie méningée et encéphalite hémorragique tuberculeuse chez un nourrisson** (*Société méd. des hôp. de Lyon*, 23 janvier 1923).

Les auteurs apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'un nourrisson de 18 mois, né de mère tuberculeuse, notablement hypotrophique, et mort avec de la dyspnée, des râles bulleux et des crises convulsives subintrantes avec température élevée. A l'autopsie, granulations récentes. A l'encéphale, on constate une hémorragie méningée sous-pié-mérienne en nappe et une thrombose généralisée des veines de la surface externe, surtout marquée dans le territoire de l'hémorragie.

En somme, cette observation est intéressante par l'absence à peu près complète des lésions habituelles de la méningite contrastant avec l'intensité des lésions vasculaires.

Il s'agit en somme plutôt d'une phlébite, et à côté du type classique de méningite tuberculeuse granulique, on peut envisager un type hémorragique qui paraît surtout fréquent chez le nourrisson, puisque les auteurs ont pu en observer coup sur coup deux cas analogues.

Cliniquement, du reste, les signes méningés proprement dits ont fait place à des accidents convulsifs relevant de l'encéphalite. En pareil cas, la cutiréaction à la tuberculine peut permettre le diagnostic, en montrant que le sujet est porteur d'une infection tuberculeuse latente.

PAUL MICHEL.

R. LAVIELLE. — **Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie essentielle** (*Thèse de Paris, 1923*).

On attribue aujourd'hui aux lésions de la base du III<sup>e</sup> ventricule (région infundibulaire) une série de troubles rangés jusqu'alors parmi les syndromes hypophysaires. Les plus importants, parmi les faits invoqués, sont ceux où ces syndromes (et il s'agit surtout du syndrome adiposo-génital et du diabète insipide) surviennent au cours d'affections nerveuses bien isolées et ne s'accompagnant pas dans la règle d'altérations glandulaires. Tel est le cas de l'encéphalite léthargique.

L'hydrocéphalie essentielle n'est pas un exemple moins probant et cette thèse, faite sous l'inspiration de Babonneix, réunit une série d'observations d'obésités liées à l'hydrocéphalie, et accompagnées parfois de dystrophies génitales ou osseuses; enfin dans quelques cas s'adjoignent des troubles du métabolisme, de la somnolence, et le syndrome infundibulaire est alors au complet. Ces faits ont surtout été étudiés chez les enfants (Babonneix et Paiseau, Mouriquand).

Dans ces cas d'hydrocéphalie, l'obésité ne relève pas, semble-t-il, d'une perturbation hypophysaire, mais elle doit être rattachée à un trouble de la région infundibulaire provoqué par la dilatation kystique du III<sup>e</sup> ventricule. Quelques observations étrangères avec contrôle anatomique ont permis, en effet, de constater la dilatation infundibulaire et l'intégrité de la glande pituitaire. Si l'obésité n'est pas constante dans l'hydrocéphalie, c'est parce que cette dilatation à prédominance infundibulaire nécessite l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, éventualité qui est fréquente, d'après Daudy, mais qui fait défaut dans certaines formes d'hydrocéphalie.

J. T.

L. BABONNEIX. — **Les encéphalopathies infantiles** (*Conférences professées à la Faculté de Médecine de Paris, Masson et Cie, éditeurs à Paris*).

Il s'agit d'une mise au point très heureuse de la question si complexe des encéphalopathies infantiles, dont l'étude, jusqu'à ces dernières années, était systématiquement dissociée. Jadis, on mettait toutes leurs causes sur le même plan (toxi-infections chroniques, traumatismes, avortements, émotions vives, incidents du travail, affections aiguës, etc.).

En réalité, les trois causes fondamentales sont :

Surtout la syphilis héréditaire et, loin derrière elle, les traumatismes obstétricaux et l'alcoolisme.

Au point de vue clinique, il faut supprimer les cloisons étanches que l'on a voulu établir entre les symptômes, et l'on ne peut distinguer entre les scléroses cérébrales, affection « organique », l'épilepsie « essentielle », l'idiotie et l'imbécillité, phénomènes « psychopathiques ».

En effet, toute lésion troublant gravement le cerveau se traduira par : 1<sup>o</sup> des symptômes communs; 2<sup>o</sup> des symptômes particuliers.

Les premiers comprennent : a) des *troubles moteurs* : paralysies (le plus souvent du type spasmodique), mouvements involontaires, convulsions, épilepsie, troubles intellectuels (associés à des troubles du langage et à des troubles sphinctériens); b) des *troubles multiples des sensibilités générale et spéciale*; c) des *anomalies morphologiques du crâne* (hydrocéphalie, microcéphalie, etc.); d) des *troubles de l'état général* (vices de développement, défauts de croissance, insuffisances endocriniennes).

Les seconds comprennent : des troubles moteurs et intellectuels :

*Troubles moteurs.* — Parmi les troubles moteurs, il faut distinguer les phénomènes spasmo-paralytiques, uni- ou bilatéraux.

Aux premiers ressortit l'hémiplégie cérébrale; aux seconds appartiennent les diplégies cérébrales : maladie de Little correspondant aux formes légères, diplégie double correspondant aux formes graves.

A ces troubles moteurs spasmo-paralytiques s'associent des mouvements volontaires, surtout athétose et chorée, qui peuvent être unilatéraux ou frapper des deux côtés du corps ?

Jusqu'à ces dernières années, les troubles moteurs étaient communément rattachés à une lésion de l'écorce motrice ou du faisceau pyramidal. Comment comprendre alors qu'à l'hypertonie se substitue bien souvent une atonie, que la trépidation spinale et le signe de Babinski fassent souvent défaut dans la maladie de Little, et qu'inversement, dans cette affection, puissent paraître quelques symptômes rappelant ceux de la maladie de Parkinson.

En réalité, nombre de troubles moteurs observés dans les encéphalopathies infantiles relèvent de la lésion du corps strié. D'où difficultés des mouvements volontaires, crises de rire et de pleurer, etc.

*Syndromes intellectuels.* — On distingue, à la suite des travaux de MM. Binet et Simon : l'idiot (celui qui ne répond pas aux tests de 2 à 3 ans); l'imbécile (celui qui est incapable de communiquer avec ses semblables par le langage écrit); le débile mental (celui dont le niveau est de 8 ans).

On conçoit l'intérêt d'un diagnostic précoce qui doit se proposer de résoudre diverses questions : 1° Y a-t-il encéphalopathie infantile; 2° quelle en est la cause; 3° à quelles lésions l'attribuer; 4° quel est le siège de la lésion principale.

Trois traitements : *préventif* (dépister l'hérédo-syphilis et réduire au minimum les traumatismes obstétricaux); *curatif* (médications chimiques, othérapie, psychothérapie); *symptomatique* (sans se faire trop d'illusion sur la valeur de ce dernier).

G. BLECHMANN.

**L. BABONNEIX.** — **Mongolisme et syphilis héréditaire** (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 4, avril 1922).

Le mongolisme est-il en relation avec la syphilis héréditaire? Peu de questions ont été aussi débattues. Pour la majorité des classiques, elle doit être résolue par la négative. Mais M. Babonneix est revenu sur cette question à la *Société de Pédiatrie* (séance du 21 mars 1922). Il estime avec M. J. Lhermitte, que, dans un certain nombre de cas, l'hérédité syphilitique intervient comme cause, soit déterminante, soit prédisposante, et il invoque à l'appui de cette théorie, des raisons de divers ordres :

*Raisons d'ordre statistique* : Sutherland retrouve la syphilis dans 12 de ses 25 cas.

*Raisons d'ordre biologique* : Certains auteurs, tels que di Gorgio, trouvent dans 16 cas, 6 fois une réaction positive chez les parents. De nombreux auteurs, d'ailleurs, sont arrivés à des conclusions opposées. Cependant, en se fondant sur les résultats que donne la réaction de Lange dans le mongolisme, H.-C. Stevens en est arrivé à considérer la syphilis comme seule cause de cette affection. Les résultats ont été positifs dans 100 p. 100 des cas. Conclusion controvée par Goddard, Findlay, etc.

*Raisons d'ordre étiologique* : Dans un certain nombre de cas, les parents

seraient notoïrement syphilitiques (perforation congénitale du voile, aortite chronique, polyléthalité infantile, séro-diagnostic positif, etc.).

*Raisons d'ordre anatomique* : En examinant des coupes de cerveau mongolien, Babonneix a trouvé souvent d'importantes lésions de méningite ou de méningo-encéphalite chronique, l'une et l'autre relevant, dans la majorité des cas, d'une syphilis héréditaire (faits semblables signalés par Lhermitte, Sloboziano et Radovici).

*Arguments d'ordre clinique* : On constate fréquemment chez les mongoliens des signes manifestes d'hérédos-spécificité, des malformations, des dystrophies.

Il faut donc reconnaître, avec Babonneix, que la coïncidence si fréquente de l'idiotie mongolienne avec la syphilis héréditaire, indique que le rôle de celle-ci dans l'étiologie du mongolisme n'est pas aussi négligeable que le soutenaient les classiques.

Pour notre part, chez presque tous les mongoliens que nous avons suivis à la consultation du Professeur Marfan et en ville, nous avons trouvé des stigmates qui « sentent » la syphilis héréditaire. D'autre part, si l'on considère le mongolisme comme une véritable *dystrophie* d'origine syphilitique, il n'est pas surprenant que le traitement spécifique soit inefficace.

G. BLECHMANN.

#### TÉTANIE

A.-B. LUCKHARDT ET B. GOLDBERG. — **Contribution à l'étude de la tétanie. Préservation de la vie de chiens complètement parathyroïdectomisés par l'administration buccale de lactate de calcium** (*The Journal of the American Medical Association*, 13 janv. 1923).

Dès 1909, M. Frouin avait montré, dans une communication à l'Académie des sciences, que les animaux parathyroïdectomisés et présentant déjà des crises de tétanie peuvent être ramenés à l'état de santé apparente et y être maintenus par l'ingestion de sels de calcium ou de magnésium (chlorure ou lactate de calcium, chlorure de magnésium), alors que des animaux témoins, ayant subi la même opération et ne recevant pas de sels de calcium ni de magnésium, meurent en 4 à 6 jours. Ces faits ayant été contestés par nombre de physiologistes, les auteurs ont repris l'étude de la question.

Ils ont vu que l'ingestion de lactate de calcium permet de conserver la vie aux chiens ayant subi la parathyroïdectomie totale, sans que ces animaux montrent des signes de tétanie, malgré un régime très riche en viande.

La quantité journalière de lactate de calcium à absorber pendant la première période qui suit l'opération doit atteindre 1 gr. 50 par kilogramme de poids d'animal. Plus tard, cette quantité peut être réduite, et, au bout de plusieurs mois, l'emploi du lactate de calcium peut être complètement supprimé, sans qu'il se produise de tétanie. Si, à des intervalles irréguliers, à la suite de constipation ou d'absorption de viande putréfiée, il survient alors des accidents tétaniques, l'administration par la bouche de lactate de calcium, associée à des lavements, permet de remédier rapidement à ces accidents.

Si, peu de temps après la parathyroïdectomie, on suspend l'emploi du lactate de calcium, ne fût-ce que pendant un jour, l'animal est pris d'une tétanie très violente en 24 heures ou même plus tôt.

Après exercices musculaires, les chiens récemment parathyroïdectomisés et recevant une ration faible de calcium peuvent présenter brusquement des

accès rappelant les crises convulsives de l'épilepsie idiopathique. Partant de ce fait et d'un certain nombre d'autres considérations, les auteurs suggèrent l'idée d'employer le lactate de calcium dans le traitement du grand mal, en l'administrant à des doses voisines de celles qui sont nécessaires pour prévenir la tétanie chez des animaux parathyroïdectomisés.

L. C.

#### THYMUS

MARIQUE. — **Quinze cas de thymectomie** (*Le Scalpel*, Bruxelles, 16 déc. 1922).

La radiothérapie est un moyen excellent de réduire le volume d'un thymus hypertrophié et les spécialistes affirment pouvoir atrophier la glande en une ou deux séances; néanmoins Marique conserve ses préférences pour la thymectomie, opération « facile, efficace et sans danger, plus simple et moins dangereuse que la trachéotomie ». A l'heure actuelle, il a pratiqué cette opération 15 fois d'après la technique de Veau et Olivier (voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 29) sans un succès. Dès que le thymus est enlevé, la respiration s'améliore, les crises de suffocation, qui ont motivé l'intervention, cessent. Le tirage persiste parfois encore pendant quelque temps; il semble dû alors à des lésions concomitantes de la trachée qui s'atténuent à la longue.

Se basant sur des expériences de physiologie, certains auteurs ont craint que l'ablation du thymus n'entraînât des troubles de la croissance. Marique a donc cherché à savoir ce qu'étaient devenus ses anciens opérés, tous jeunes nourrissons âgés de 2 mois à 9 mois, au maximum, au moment de l'opération. Malheureusement, il n'a pu avoir de nouvelles que de deux d'entre eux : l'un, 4 ans et 3 mois après la thymectomie, pesait à 5 ans 17 kgr. 800 et mesurait 1 m. 07; l'autre, deux ans après la thymectomie, mesurait à 2 ans et demi, 88 cm. 5 et pesait 14 kgr. 600. On voit que ces deux opérés ne présentaient aucune insuffisance ni de poids, ni de taille. La thymectomie n'est d'ailleurs pas totale et, dans tous les cas, il reste probablement assez de glande pour assurer les sécrétions nécessaires à un développement.

I. D.

#### TUBE DIGESTIF

SENCERT ET VONDERWEIT. — **Un cas de tumeur pylorique du nourrisson; pyloroplastie extra-muqueuse; guérison** (*Société de méd. du Bas-Rhin*, 23 déc. 1922).

Les auteurs présentent un enfant de 6 mois, en parfait état, qu'ils ont eu à traiter 5 semaines après sa naissance pour un syndrome de sténose pylorique : vomissements à caractère explosif, dénutrition rapide, ondes péristaltiques, tumeur pylorique palpable. Un essai de traitement médical ayant été fait sans succès à la clinique infantile, M. Sencert fit une laparotomie sur la tumeur, c'est-à-dire à droite de la ligne médiane et incisa la tumeur suivant l'axe du pylore. Il fallut inciser un bon centimètre de tissu pour arriver sur la muqueuse qui se déchira. La suture muqueuse fut pratiquée, mais pas de suture musculo-séreuse. La guérison s'est faite : l'enfant n'a plus eu un seul vomissement, sa courbe de croissance est devenue aussitôt très régulière.

E. G.

MAURY ET MOSCA. — **Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson; intervention, guérison** (*Société médicale d'Alger*, 3 juin 1922).

Un enfant qui pesait 5 kilogrammes à sa naissance, est pris, vers le 15<sup>e</sup> jour, et après chaque tétée, de vomissements « explosifs », sans bile; ses selles sont de plus en plus réduites, d'aspect méconial.

Opéré le 31<sup>e</sup> jour, il pèse 3 200 grammes. On fait une pylorotomie longitudinale extra-muqueuse; les suites immédiates sont bonnes: plus de vomissement; les urines et les selles deviennent normales; 20 jours après l'opération, l'enfant pèse 4 kil. 060 gr.

M.

P. VONDERWEIT. — **Traitement de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson** (*Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 23 décembre 1922).

L'auteur rend compte de 5 cas observés pendant les deux dernières années à la clinique infantile de Strasbourg. Un de ces cas a été opéré avec succès. Les 4 autres ont subi un traitement médical: 3 ont guéri, le 4<sup>e</sup> est en bonne voie de guérison. La mortalité a été nulle. En conséquence, dans un service moderne de nourrissons, quand on dispose de lait de femme et qu'on possède bien la technique de l'alimentation du nourrisson malade, les résultats du traitement médical sont tout aussi favorables que le sont ceux du traitement opératoire entre les mains d'un chirurgien expérimenté; dans les deux cas, le pronostic est également bon. Dans tout autre cas, on fera dépendre le choix du traitement des circonstances.

E. G.

CASSOUTE ET VIGNOLI. — **Asphyxie aiguë mortelle par vomissement chez un nourrisson débile** (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 17 février 1922).

Les auteurs relatent un cas de mort subite chez un nourrisson débile, survenue à la suite d'une inspiration au cours d'un vomissement abondant. L'autopsie confirma le diagnostic d'asphyxie par la constatation de l'envahissement des plus fines ramifications bronchiques, des bronches et de la trachée par un liquide identique à celui qui remplissait l'estomac et qui avait été vomi peu avant la mort. L'emphysème et les taches de Tardieu ont été également constatés. Les auteurs signalent l'importance médico-légale de cas semblables.

A. SAUVAN.

E.-E. HUGHES. — **Occlusion intestinale aiguë due à l'épaississement du méconium** (*The Brit. Journ. of Child. Dis.*, n° 217-219, vol. XIX, janvier-mars 1922).

Dans le « *Journal of the American Medical Association* » 1919, p. 1.882, G.-M. Ballowa et R.-E. Brennan rapportent un cas d'obstruction intestinale due à l'épaississement du méconium, et ajoutent qu'ils n'ont pu retrouver dans la littérature l'histoire d'un cas semblable.

L'observation de E.-E. Hughes établit que ce cas n'est pas unique.

Il s'agit d'un garçon âgé de 3 jours, bien portant en apparence, né à terme, à la suite d'un accouchement normal, depuis la naissance; absence de méconium et de fèces. Pendant les 24 heures précédentes, l'enfant avait vomi plusieurs fois du lait et du méconium.

A l'examen, enfant bien développé, ne présentant aucune anomalie congénitale externe. L'abdomen était évidemment distendu, sans rigidité, et résonnait à la percussion. L'orifice anal était normal, et le rectum, à l'examen digital, fut reconnu de calibre normal, et tout à fait indemne de la moindre trace de méconium. Un diagnostic d'occlusion intestinale aiguë, due probablement à quelque malformation congénitale du gros intestin, fut porté. L'intervention opératoire fut jugée inopportune, et l'enfant mourut quelques heures plus tard.

L'examen *post mortem* montra une grosse masse de méconium épaissi, de consistance solide, bloquant complètement l'orifice du côlon transverse. Immédiatement dans le voisinage de l'occlusion, se trouvait un ulcère stercoral perforé, de 2 centimètres de diamètre, à travers lequel une quantité de méconium liquide et de fèces s'était échappée dans la cavité péritonéale, produisant une péritonite généralisée.

D'autres masses de méconium épaissi existaient dans le côlon descendant et pelvien.

Il n'existait aucune malformation congénitale sur le trajet de l'intestin.

G. BLECHMANN.

#### TUBERCULOSE

E. WEILL ET GARDÈRE. — **Tuberculose miliaire aiguë chez un nourrisson à porte d'entrée intestinale** (*Société méd. des hôp. de Lyon*, 16 mai 1922).

Les auteurs ont observé récemment un enfant de 23 mois, mort avec des signes de méningite tuberculeuse. A l'autopsie, à côté des lésions typiques des méninges, on trouve des granulations miliaires sur les poumons et une dégénérescence caséuse des ganglions mésentériques. Un examen minutieux montre l'existence d'une ulcération de la muqueuse de la deuxième partie de l'iléon, et d'une autre dans le cæcum, tout près du point d'implantation de l'appendice. En somme, il s'agit de lésions granuleuses à point de départ intestinal, où l'on retrouve le chancre d'inoculation. Il semble exister une certaine analogie entre la syphilis et la tuberculose dans leur manière d'envahir l'organisme : chancre local, adénopathie satellite, généralisation septicémique, puis plus tard dégénérescence en foyers dans les organes. Il n'est pas jusqu'aux suites éloignées de la syphilis qui ne ressemblent à l'infection tuberculeuse de Poncet.

M. Nicolas croit qu'à côté des inoculations intestinales avec ulcérations il y a des cas où le bacille de Koch franchit la barrière intestinale sans y créer de lésions. Il a montré avec Descos que le chyle recueilli chez un chien ayant mangé une soupe grasse additionnée d'une culture de bacille est très bacillifère. Les bacilles de Koch ont donc franchi directement les parois du tube digestif. Ce sont là des tuberculisations transintestinales auxquelles il faut penser.

M. Mouriquand pense que des ganglions mésentériques tuberculeux correspondent toujours à des lésions intestinales.

P. LEREBoullet. — **Tuberculose infantile et hérédité** (*Progrès Médical*, 3 février 1923, p. 49).

Dans ce travail, l'auteur montre que les différentes manières de concevoir l'hérédité de la tuberculose sont réfutables et que dans l'immense majorité des cas, « on ne naît pas tuberculeux, mais qu'on le devient ».

La *transmission héréditaire du germe tuberculeux*, admise tout d'abord est exceptionnelle : l'hérédité conceptionnelle n'est nullement prouvée ; quant à l'héredo-contagion transplacentaire, elle est réelle, mais extrêmement rare. En pathologie humaine, on peut actuellement rassembler environ 20 cas de tuberculose fœtale indiscutable et 60 cas en pathologie bovine, en regard de milliers de cas négatifs.

A défaut de l'hérédité de graine, on a invoqué l'*hérédité de terrain*. Elle peut être conçue de deux façons : ou bien il y a hérédité dystrophique ou bien héredo-prédisposition.

Cette hérédité dystrophique existe, certes, mais elle est d'ordre banal et elle ne peut être invoquée en faveur d'une hérédité vraie de la tuberculose. Reste un dernier point : c'est celui de l'héredo-prédisposition spécifique ; le plus qu'on en puisse dire actuellement, c'est qu'elle n'est pas démontrée de manière scientifique.

C'est l'infection après la naissance, dans le milieu familial infecté, qui est le facteur contaminant le plus important et non l'héredo-contagion.

G. L. HALLEZ.

#### MALADIES PAR CARENCE ET SCORBUT INFANTILE

P.-G. SHIPLEY (de Baltimore). — **Alimentation défectueuse et ses rapports avec la structure des os** (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 4 nov. 1922, n° 19 et *Presse médicale*, 20 janv. 1923).

L'auteur s'élève contre la tendance que l'on a d'attribuer tout état pathologique qui survient pendant une période d'alimentation déficiente à la carence de vitamines. En réalité, on trouve rarement des carences isolées dans l'alimentation de l'homme. Les maladies par carence reconnaissent généralement une étiologie complexe, et les défauts diététiques dont elles relèvent ne se réduisent pas seulement à un manque de vitamines : il y a presque toujours carence de protéines et, assez fréquemment, insuffisance d'hydrates de carbone et de sels.

Shipley a entrepris une série de recherches expérimentales en vue d'étudier les os des animaux soumis à une alimentation défectueuse et de préciser, autant que possible, les facteurs qui contribuent à produire le rachitisme. Mais, au cours de ses recherches, il ne fut pas peu surpris de constater que le système osseux, qui est généralement considéré comme un tissu à caractéristiques fixes, est, en réalité, un des tissus les plus labiles, et qui se laisse aisément et profondément influencer par des modifications relativement légères du régime alimentaire.

L'auteur a pu ainsi constater que la croissance des os se trouve sous la dépendance de plusieurs facteurs alimentaires, à savoir :

1° Une substance organique non caractérisée, distincte de la vitamine liposoluble A. Cette substance existe dans certaines huiles, notamment en grande quantité dans l'huile de foie de morue, de barbote et de requin. On la retrouve aussi, mais en très petite quantité, dans le beurre et dans l'huile de noix de coco (dans cette dernière, le liposoluble A fait défaut). Il se peut que cette substance appartienne au groupe des vitamines. Tout ce que l'on sait, jusqu'à présent, sur sa nature chimique, c'est que cette substance est plus résistante à la chaleur et à l'oxydation que le liposoluble A.

2° Le calcium, 3° le phosphore, 4° l'hydrosoluble B et 5° le liposoluble A.

Encore que l'on ait incriminé, dans la pathogénie du rachitisme, le manque de liposoluble A, Shipley a pu s'assurer qu'il n'en est rien. L'ostéoporose accentuée que l'on constate chez les animaux recevant une alimentation défi-

ciente en liposoluble A s'observe aussi avec un régime déficient seulement en hydrosoluble B. Dans ce dernier cas, on note, en outre, une aplasie de la moelle osseuse et, plus tard, des hémorragies dans la cavité médullaire,

Des variations dans la teneur de l'alimentation en calcium et en phosphore peuvent amener des troubles graves dans la structure et la capacité fonctionnelle du squelette. Chez le rat, on peut, par un régime pauvre à la fois en phosphore et en calcium, tous les autres facteurs diététiques étant maintenus dans les conditions les plus favorables pour la croissance, provoquer une affection du système osseux reproduisant les traits cliniques et anatomo-pathologiques, caractéristiques du rachitisme.

L. CHEINISSE.

Ross (S.-G.). — **Kératomalacie dans les troubles de la nutrition chez les nourrissons** (*Americ. Journal of Diseases of Children*, sept. 1921).

Les auteurs qui ont étudié expérimentalement les états de carence en ont décrit une forme qui serait due à la privation de la vitamine A (facteur liposoluble). Cette avitaminose serait caractérisée par la sécheresse de la conjonctive (xérophtalmie), suivie d'ulcérations de la cornée (kératomalacie), l'amaigrissement, et, chez les jeunes animaux, un arrêt de la croissance.

M. Bloch (de Copenhague) aurait vu un syndrome analogue chez des jeunes enfants nourris surtout de farine, privés de corps gras, et partant de vitamine A; il a attribué ces accidents à la privation de celle-ci. En France, on n'observe pas de faits semblables.

Mais on observe une affection qui, malheureusement, n'est pas rare, qui a été très étudiée, sous les noms de choléra infantile, de diarrhée cholérique. Or, cette affection, qui n'a rien à voir avec la privation des graisses, peut se compliquer d'accidents oculaires : sécheresse, ulcération, hypopion, panophtalmie; le fait est noté dans les anciennes descriptions des auteurs français.

On est en droit de se demander si certains auteurs, oubliant que ces accidents oculaires peuvent compliquer le choléra infantile, ne les rapportent pas quelquefois à une maladie de carence.

Bien que le Dr Ross ne prononce pas ce dernier nom et se borne à parler de troubles de la nutrition, son travail autorise à poser la question. Il suffira, pour le prouver, de donner le résumé de sa première observation.

Fillette de 3 mois et demi, admise le 19 juin. Née à terme; au sein 3 semaines, puis au lait condensé. Le 18 juin, vomissements et diarrhée; traitement par l'eau de gruau et l'eau albumineuse; les vomissements cessent après trois jours; mais la diarrhée continue. Etat trouble des cornées. Puis, 40 degrés; cyanose des extrémités, demi-coma, sclérome; yeux excavés; fontanelle déprimée, lèvres sèches, coryza, vulvite, bronchite; anasarque et pétéchie. L'œil droit présente une infection de la conjonctive avec ulcération et staphylome de la cornée; à gauche, infection conjonctivale avec petites ulcérations superficielles de la cornée. Mort le 30 juin. Autopsie : kératomalacie, broncho-pneumonie, colite folliculaire, purpura.

En France, nous aurions sans doute diagnostiqué : choléra infantile compliqué de broncho-pneumonie, de purpura et de kératite ulcéreuse.

Jusqu'ici, on pensait que la xérophtalmie qui précède les lésions oculaires du choléra infantile est due à la déshydratation qui est un des éléments principaux de cette affection. Qu'elle puisse se produire par un autre mécanisme, c'est ce qui est fort possible, mais nullement démontré.

MÉRISSET.

E. WEILL. — **Suites éloignées du scorbut infantile** (*Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 13 mars 1923).

L'auteur, rapporte l'histoire d'une jeune fille actuellement âgée de 16 ans, qui présenta du scorbut infantile à l'âge de 2 ans. Elle fut guérie rapidement, mais depuis lors, malgré tous les traitements climatiques, diététiques ou médicamenteux, elle a conservé un teint d'une pâleur extrême, coexistant du reste avec un état de santé normal.

M. Mouriquand croit que le scorbut altère de façon profonde les centres hématopoïétiques.

J. T.

DUPÉRIÉ ET BELOT. — **Un cas de maladie de Barlow** (*Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 5 mars 1923).

Un nourrisson de quatorze mois, alimenté depuis l'âge de trois mois au lait Nestlé (d'abord pur, puis additionné de farines, en bouillies très cuites et au bouillon de viande très cuit, présente des symptômes nets de scorbut infantile (gencives ecchymotiques, gonflement douloureux et impotence fonctionnelle du membre inférieur droit) avec anémie modérée.

En trois semaines, le lait frais cuit, le bouillon de légumes frais, le jus d'orange réduisent l'anémie et les troubles moteurs. A la radiographie, les hématomes sous-périostés régressent, mais persiste un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur et du plateau tibial droits qui ne gêne pas la motilité du membre et ne paraît pas justiciable d'un traitement chirurgical.

J. F.

#### APPAREIL RESPIRATOIRE

HENRI FORGERON. — **L'adénopathie trachéo-bronchique simple chez l'enfant** (*Thèse de Paris*, 1922).

Thèse faite sous l'inspiration du Professeur Nobécourt, réhabilitant l'adénopathie trachéo-bronchique simple, qui malgré les travaux de Guéneau de Mussy, de Barety, de Jules Simon, de d'Espine, etc..., avait, en pathologie, un rôle très effacé devant celui de l'adénite tuberculeuse.

Après une étude anatomique des ganglions du médiastin et de leurs connexions lymphatiques, l'auteur passe en revue les causes de ces adénopathies. Le processus pathogénique dans la coqueluche comprend les phases suivantes : catarrhe bronchique, pénétration de l'infection au niveau des bronchioles dépourvues de cils vibratiles et au point le plus déclive de l'anse trachéo-broncho-apicale; adénite interbronchique, compression des filets du X et des vaisseaux pulmonaires, broncho-pneumonie, adénite généralisée. Dans la rougeole, les auteurs admettent la fréquence de l'adénite au début de l'affection, qui s'accuse lorsqu'il y a coexistence de la rougeole et de la coqueluche. Au cours de la grippe, l'adénite est commune. L'auteur signale l'atteinte prédominante du groupe interbronchique dans deux observations. Il est probable que ces adénites, par leur altération préalable, les lésions nerveuses, et la stase vasculaire qu'elles occasionnent, facilitent le développement de l'infection tuberculeuse.

La fièvre typhoïde enfin peut s'accompagner d'adénite du médiastin. L'auteur attribue également un certain rôle aux angines (G. de Mussy), à la

diphthérie, aux pharyngites chroniques, aux végétations adénoïdes (Nobécourt et Tixier), il y a lieu d'insister sur l'existence de ces adénopathies dans les affections du nez et de la gorge, qui peuvent s'accompagner de poussées de bronchite, et simuler de fausses tuberculoses ganglionnaires ou ganglio-pulmonaires (E. Rist).

Dans les affections broncho-pulmonaires, les adénites n'ont pas toutes le même intérêt clinique. L'auteur cite les opinions de J. Simon sur le rôle des bronchites dans la production des adénopathies et du professeur Hutinel sur les bronchopneumonies traînantes, pseudo-tuberculeuses avec adénopathies. Il insiste sur les congestions pulmonaires dues à une modification de l'appareil vaso-dilatateur du poumon à la suite d'une excitation provoquée par les ganglions malades. Même rôle des adénopathies dans les pleurites et pleurésies non tuberculeuses. Enfin, il existe des adénites mixtes à la fois tuberculeuses et inflammatoires simples, les « infections intriquées » étudiées par le Professeur Nobécourt, soit qu'une adénopathie simple se complique de tuberculose, soit qu'une adénopathie tuberculeuse se complique d'inflammation banale, ou qu'il y ait coïncidence de deux infections, tuberculeuse ou banale.

On voit que M. H. Forgeron donne aux adénopathies trachéo-bronchiques simples une grande importance en pathologie infantile. Cependant, leur rôle et aussi leur séméiologie restent à établir. Leur diagnostic, qu'elles soient simples ou chroniques, est difficile à établir. Obéissant à son programme, l'auteur néglige la clinique de ces adénopathies, et, il est fâcheux que ce travail n'apporte pas des données pratiques à l'étude très intéressante, par ailleurs, qu'il a faite des adénites trachéo-bronchiques simples.

L. RIBADEAU-DUMAS.

#### HÉRÉDO-SYPHILIS

G. BLECHMANN. — **Le cyanure de mercure chez le nourrisson** (*Paris Médical*, 5 novembre 1921, n° 45).

L'auteur a présenté à la *Société de Pédiatrie* (séance du 17 juin 1921) un nourrisson, alors âgé de cinq mois, qu'il traitait par des injections intraveineuses de cyanure de mercure. Cet enfant avait été dirigé deux mois auparavant sur le service de M. Marfan, par M. le Pr de Lapersonne avec le diagnostic d'« irido-cyclite congénitale par syphilis héréditaire ».

Après trente-quatre injections faites en deux séries, l'examen ophtalmologique montra que ces lésions exceptionnellement graves avaient cessé d'évoluer tandis que les affirmations maternelles paraissaient établir que l'enfant commençait à percevoir la lumière.

M. Abadie, en 1890, eut le premier l'idée de traiter les lésions graves du fond de l'œil par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Avec la syphilis nerveuse, la syphilis des milieux de l'œil est la plus résistante à tous les traitements. Or, la plupart des ophtalmologistes recourent au cyanure intraveineux dans les accidents graves et rebelles.

On conviendra avec Abadie que les ophtalmologistes sont placés dans les meilleures conditions possibles pour observer les effets d'une médication antisiphilitique. Grâce à l'ophtalmoscope, ils voient ces lésions elles-mêmes et assistent à leur évolution et à leurs modifications sous l'influence du traitement, « ce qu'on ne peut faire pour la moelle, l'aorte et autres organes soustraits à toute observation directe ».

Chez le nourrisson, Blechmann a dilué un dixième de centimètre cube de

la solution de cyanure de mercure au centième dans environ dix fois son volume de solution de NaCl à 7 p. 1.000.

Chez l'enfant de cette observation, un grand nombre d'injections intra-veineuses ont pu être pratiquées. D'abord trente-quatre injections en deux séries séparées par trois semaines de repos, puis une troisième série de dix injections. On peut donc, dans des cas favorables, pratiquer des injections quotidiennes de cyanure de mercure chez le nourrisson, comme chez le grand enfant ou l'adulte.

L'auteur a injecté en moyenne chaque fois, 1 milligramme de sel. Cette dose paraît empiriquement suffisante, pour les nourrissons, dont le poids n'atteint pas 5 kilogrammes. Ce point mérite d'ailleurs d'être étudié.

Les injections de cyanure de mercure n'ont pas déterminé de troubles digestifs marqués, et l'action du traitement sur la nutrition générale a été des plus remarquables.

G. BLECHMANN.

**CAJAL ET SPIERET. — Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire**  
(*Presse Médicale*, 18 avril 1923, n° 31, p. 355).

1° Le bismuth peut être employé sans inconvénient chez les enfants syphilitiques.

2° Le traitement par le bismuth chez les enfants hérédo-syphilitiques n'offre aucune contre-indication.

3° C'est sous forme de suspension huileuse de tartrobismuthate de potassium et de sodium que le bismuth est le plus recommandable chez l'enfant, comme étant actif, sans être toxique et sans être douloureux. On l'injecte dans les muscles.

4° Le bismuth cicatrise les lésions de la syphilis héréditaire aussi rapidement que l'arsénobenzol et plus vite que le mercure.

5° Le bismuth a une action immédiate sur le coryza syphilitique et peut rendre négative la réaction de Bordet-Wassermann.

6° L'action de cette médication, au point de vue des affections nerveuses dues à la syphilis héréditaire, est indiscutable.

7° Elle n'a pu réduire la splénomégalie, mais le mercure et le néosalvarsan se comportent de même.

8° Les doses de médicament qu'on peut employer sont relativement et comparativement plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte. En moyenne, nous avons employé, sans inconvénients, 1 centigramme par kilogramme-poids. Cette dose peut être augmentée ou diminuée selon qu'il s'agit d'un traitement plus ou moins actif.

9° Les stomatites et le liseré gingival ne sont pas à craindre chez les enfants dont la dentition n'est pas définitive.

10° Pour les nourrissons, le meilleur traitement est le traitement mixte (injection à la mère qui allaite et à l'enfant).

11° La durée du traitement, ainsi que le nombre des injections, ne peuvent être encore fixés. On ne doit pas abandonner le traitement mercuriel ou l'emploi de l'arsénobenzol jusqu'à ce que la valeur du bismuth dans l'hérédo-syphilis ne soit définitivement prouvée, ces trois médications pouvant être employées à tour de rôle, sans aucun inconvénient.

J. T.

**BRINDEAU. — La réaction de Wassermann chez les femmes récemment accouchées** (*Acad. de Médecine*, 20 mars 1923).

L'auteur ne discute pas la valeur de la réaction de Wassermann qu'on

utilise pour établir les rapports entre la syphilis et certaines complications de la grossesse : avortement, malformations fœtales, accouchement prématuré, etc. Il s'est placé à un point de vue non encore étudié ; il a recherché la fréquence du Wassermann positif chez la totalité des accouchées. Il a pratiqué systématiquement le Wassermann, le Hecht et le Desmoulières. Sur 500 cas, il a trouvé 5,4 p. 100 de Wassermann positifs forts, 4,2 p. 100 de positifs réels, et 90,4 p. 100 de négatifs. Il y a eu 11 p. 100 de Desmoulières positifs. Sur 16 avortements, le Wassermann a été positif 10 fois ; sur 17 fœtus morts et macérés, il y a eu 10 cas positifs, etc. En résumé, il semble que la proportion de Wassermann positifs chez les femmes récemment accouchées soit assez faible dans l'ensemble.

J. T.

**NOBÉCOURT. — Réaction de Bordet-Wassermann chez les accouchées et chez les enfants** (*Académie de Médecine*, 27 mars 1923).

Les faits publiés par M. Brindeau confirment ceux relatés par M. Nobécourt avec M. H. Bonnet, d'une part, avec MM. Tixier et Nadal, d'autre part.

Les femmes accouchées depuis quelques jours à quelques mois, soignées dans le service de médecine de la Maternité (Mars 1919 à Juillet 1920) ont fourni des Bordet-Wassermann positifs dans la proportion de 4,38 p. 100. Chez les bébés, âgés de quelques jours à quelques mois, la proportion a été de 4 p. 100.

A la Clinique médicale des enfants (Juillet 1920 à Juillet 1922), les Bordet-Wassermann positifs (H°-45) atteignent 5,44 p. 100 avant 1 an, 5,86 p. 100 de 1 à 15 ans ; les Bordet-Wassermann douteux (H°) respectivement 4 et 4,78 p. 100. Il est intéressant de noter la concordance dans les pourcentages obtenus chez les accouchées et chez les enfants de tous âges.

**MARCEL PINARD ET PIERRE GIRAUD. — La stérilisation de la syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson. Contrôle de traitement sérologique et céphalo-rachidien** (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juillet 1922, p. 1205).

Les auteurs ont obtenu d'excellents résultats, vérifiés par la sérologie et la ponction lombaire, en employant les injections sous-cutanées d'arsenobenzène (sulfarsénol et 914), à la condition de débiter par de faibles doses progressives (0 gr. 005 pour un nourrisson de 3 kgr. 200) en augmentant de manière à atteindre 1 centigr. 5 par kilo dans la dernière injection : les séries sont de 8 à 10 piqûres (tous les 3 à 5 jours), séparées par un intervalle de 3 semaines.

Les auteurs ont fait pratiquer plus de 1.200 injections arsenicales, dans le premier semestre de 1922, à la consultation de la Clinique Baudelocque, sans aucun incident notable.

FR. SAINT-GIRONS.

MALADIES INFECTIEUSES

**MILIO GIULIO. — Leishmaniose interne : sa diffusion dans la région de Messine** (*La Pediatria*, XXIX<sup>e</sup> année, Fasc. 24, décembre 1921, p. 1109).

Le kala-azar est assez répandu dans la population de Messine. Sur 900 enfants examinés à la consultation externe pendant l'année 1920-1921, l'auteur a observé 32 cas de Leishmaniose. La maladie est aussi répandue

dans la ville que dans les villages ; s'il n'est pas possible de démontrer en ville l'existence de centre de diffusion, il n'en est pas de même dans les villages : certains d'entre eux constituent de véritables foyers endémiques

Pour ce qui est de l'âge, les enfants sont le plus souvent atteints entre le 12<sup>e</sup> et le 24<sup>e</sup> mois. L'auteur décrit des formes légères, graves et extrêmement graves. Dans quelques cas, la tumeur formée par la rate était petite, même à un stade avancé de la maladie ; dans d'autres cas la rate formait une tumeur considérable peu après le début de la maladie. Dans la majorité des cas, il y a augmentation de l'hémoglobine et des globules rouges ; la leucopénie qui existe presque toujours est plus ou moins accentuée.

Parmi les complications qui ont le plus souvent déterminé la mort, il faut citer la forme broncho-pulmonaire et la forme dysentérique. La stomatite à bacille de Vincent est fréquente. Pour le traitement, Ginlio a employé soit la solution de tartre stibié à 1 p. 100 par voie endo-veineuse (injections de bi-hebdomadaires à doses progressivement croissantes), soit la préparation spécialisée sous le nom de Stibacetina et dont Caronia déjà a obtenu de bons résultats. Sur 16 enfants ainsi traités, 5 ont guéri complètement après 22 à 35 injections ; 5 ne sont pas revenus à la consultation, le traitement étant déjà plus ou moins avancé ; 3 sont morts de maladies intercurrentes ; 4 sont encore en traitement et sensiblement améliorés.

Parmi les 11 enfants traités par le tartre, un a guéri complètement après 20 injections, deux ont quitté la consultation après les premières injections, huit sont encore en traitement et l'on peut prédire leur guérison.

Chez quatre enfants, le diagnostic étant posé, les parents se sont opposés au traitement. Enfin, chez un enfant le traitement a été rendu impossible par le stade avancé de la maladie et les complications rénales.

DORA MANTOUX.

ALARCON (G. ALFONSO). — **Paludisme infantile. Etude clinique** (VII<sup>e</sup> Congrès national de médecine mexicain, 1922).

L'auteur fait une étude clinique du paludisme chez les enfants de moins de 6 ans. Il passe en revue le paludisme primaire et secondaire et insiste sur les anomalies de l'accès et les diverses formes, particulièrement bâtarde et larvées d'un diagnostic difficile. Il termine par des considérations sur le paludisme chronique ou tertiaire et la cachexie paludéenne.

G. SALÈS.

LETONDAL. — **La fièvre typhoïde chez le nourrisson** (*Union médicale du Canada*, août 1922, p. 334).

L'auteur relate un cas de fièvre typhoïde chez une enfant de 17 mois. Les taches rosées ont apparu dès le cinquième jour de la maladie, et d'emblée avec une telle abondance que l'éruption ressemblait à une éruption papuleuse morbilliforme. Elles ont persisté pendant toute la maladie. Séroréaction positive dès le sixième jour. Déferescence au dix-septième. Rechute au vingtième, mort au vingt-huitième par bronchopneumonie. Bibliographie.

E. APERT.

MATHIS (C.). — **Réceptivité du nourrisson à la peste septicémique** (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, pp. 920-926, avec remarques de BROQUET).

Dans la littérature, on ne trouve que très peu de renseignements sur la réceptivité à la peste de l'enfant et particulièrement du nourrisson.

A Phomh-Penh (Cambodge) où la peste sévit endémiquement, sur 398 cas observés en 1921, 168 se rapportaient à des enfants âgés de 0 à 10 ans. Parmi ceux-ci, il a été relevé 1 nourrisson de 5 jours, 3 de 6 jours, 4 de 7 jours, 2 de 8 jours, 1 de 9 jours et 1 de 25 jours.

Chez aucun de ces nourrissons, il n'a été constaté de bubons et leur maladie, impossible à caractériser par les symptômes cliniques, aurait été méconnue sans le secours du laboratoire. Le diagnostic n'a été établi qu'après la mort par la recherche du bacille de Yersin dans le foie dont il est facile de prélever un fragment sans causer trop de délabrements au cadavre.

M. Broquet signale qu'il ne connaît aucune étude précise sur les formés de la peste chez l'enfant.

C. M.

## THERAPEUTIQUE

GALLI (Paolo). — **La lactothérapie dans l'intolérance pour le lait et dans l'atrophie infantile** (Brochure in 4°, Faenza, 1922).

En France, Marfan et Weill ont proposé les injections de lait pour remplir deux indications très distinctes : le premier a injecté du lait de femme aux atrophiques privés du sein pour leur donner les principes spécifiques nécessaires à leur trophisme. Le second a injecté du lait de femme ou du lait de vache pour combattre des accidents qu'il attribue à l'intolérance pour l'un ou pour l'autre lait.

L'auteur a entrepris des recherches de vérification à la Maison d'Assistance à la première enfance de Faenza, dont il est le directeur. Il les a commencées avec un certain scepticisme. Puis, à mesure qu'elles se poursuivaient, il en a constaté les bons effets et il est devenu un partisan de la lactothérapie. Voici ses conclusions :

I. — Il existe chez le nourrisson des troubles nerveux et des troubles digestifs qui ne dépendent pas d'une lésion organique, ni d'une infection ou d'une intoxication par l'aliment altéré, mais qui rentrent dans le cadre de l'anaphylaxie; ces troubles peuvent être prévenus ou guéris par une sorte de vaccination ou de désensibilisation, obtenue par des injections sous-cutanées du lait non toléré. Celles-ci guérissent d'abord les troubles nerveux, puis les troubles digestifs et leurs effets sont durables. Ordinairement, il suffit d'une ou de deux injections de 2 à 5 centimètres cubes de lait.

II. — Chez les enfants âgés de moins d'un an, il existe certains troubles nutritifs qui ne sont pas dus aux causes ordinaires et qui aboutissent à la dystrophie ou à l'atrophie. Ici, le facteur primitif et essentiel était la carence du lait de femme; les troubles s'améliorent nettement avec les injections sous-cutanées de ce lait même, qui peuvent être pratiquées quotidiennement à la dose de 2 centimètres cubes par jour, ou 3 fois par semaine à la dose de 4 à 5 centimètres cubes chaque fois. Dans l'ensemble, il convient d'injecter en tout 40 à 60 centimètres cubes de lait de femme.

III. — Les injections de lait de vache bouilli ou chauffé à 110° pendant 20 minutes et les injections de lait de femme frais recueilli aseptiquement sont inoffensives. Les légers phénomènes de réaction locale ou générale qu'elles déterminent parfois ne doivent en rien s'opposer à leur emploi.

DORA MANTOUX.

SIPERSTEIN (David M.). — **Transfusion intrapéritonéale de sang citraté**  
(*Amer. Journ. of Dis. of Childr.*, vol. 25, n° 3).

L'injection intrapéritonéale de sang défibriné a été employée cliniquement pour la première fois par Ponfick en 1875. Des cas isolés ont été rapportés par Golgi et Raggi, Mangiagalli, Scottini, Giovanni, von Kaczorowski, Liegl et Burreli.

Il n'a été donné pour aucun des cas cités des observations complètes ni des données de laboratoire. Dans tous les cas, on a employé du sang défibriné. Les résultats obtenus furent extrêmement variables, et pour la plupart, ils ne donnèrent pas de résultats satisfaisants.

Dans une publication précédente (*Amer. Journ. of Dis. of Childr.*, n° 2, fév. 1923), l'auteur avait montré par des données expérimentales, que la transfusion intrapéritonéale de sang fraîchement citraté est une méthode de grande valeur, « procédé sûr, simple dans son application et cliniquement efficace », qu'il a proposé comme procédé thérapeutique de mérite dans des cas choisis. Le but du présent article est de rapporter avec quelques détails cinq cas dans lesquels la voie péritonéale fut utilisée pour la transfusion sanguine.

Voici les diagnostics cliniques des cas rapportés par Siperstein : Cas 1 : anémie secondaire; cas 2 : syphilis congénitale; cas 3 : déshydratation, décomposition; cas 4 : anémie hémolytique, hémoglobinurie (d'origine obscure); cas 5 : anémie secondaire.

*Résultats.* — Aucune amélioration par le traitement médical de l'anémie dans le cas 1. Une transfusion fut tentée; la fontanelle antérieure était fermée, et l'accès d'une veine difficile. Cependant, on fit une tentative, avec succès partiel seulement. Des transfusions intrapéritonéales donnèrent des *résultats immédiats et favorables*.

Dans le cas 2, l'état du malade nécessita une transfusion dans le sinus avant qu'on put prévoir le résultat d'une transfusion intrapéritonéale antérieure.

Cas n° 3 : nourrisson moribond de 17 jours, déshydraté, émacié. On injecte 100 centimètres cubes de sang citraté par voie intrapéritonéale. On en retrouve 30 centimètres cubes à l'autopsie, 3 jours plus tard. L'absorption avait été évidemment retardée par suite de l'état extrêmement grave du malade.

Le cas 4 présentait un tableau de destruction sanguine. La transfusion était clairement indiquée. La fontanelle antérieure était presque fermée. La méthode intrapéritonéale était la seule méthode pratique. Une amélioration clinique notable suivit les transfusions.

Pas d'amélioration avec le traitement médical dans le cas 5. Les injections sous-cutanées de sang complet ne furent d'aucun secours. La transfusion dans le sinus aussi loin que le sinus était accessible, donna un début de succès. Les transfusions intrapéritonéales ont évidemment amené une amélioration marquée dans l'état clinique du malade.

Parmi les 5 cas rapportés, des résultats favorables ont donc été obtenus dans trois cas. La transfusion intrapéritonéale de sang citraté facile à effectuer et efficace, doit être la méthode de choix dans les cas où la fontanelle antérieure est fermée et que la dénudation d'une veine est difficile.

G. BLECHMANN.

## MÉDECINE SOCIALE

Bosc (de Tours). — **Dix ans de goutte de lait à la compagnie du chemin de fer de Paris-Orléans** (*Académie de méd.*, 27 février 1923).

Depuis sa fondation, il y a dix ans, la Goutte de lait de la Compagnie du chemin de fer de Paris-Orléans, à Tours a été suivie par 2.205 enfants.

La mortalité y a toujours été inférieure à 2 pour 100. Il est intéressant de rechercher ce que sont devenus ces enfants. Un relevé fait le 20 Janvier 1921, au bout de neuf années de fonctionnement, a enregistré 31 morts pour 1.445 enfants vivants, *soit une mortalité de 2,14 pour 100*. Il confirme l'importance, bien connue aujourd'hui, pour la survivance de la race, d'empêcher les enfants de mourir pendant les deux premières années de la vie : les risques de mort deviennent ensuite insignifiants.

Un autre relevé, fait au 1<sup>er</sup> Janvier 1923, a montré que sur 173 *enfants âgés de moins de 6 mois* et qui suivent actuellement la consultation : 7 *enfants seulement sont au biberon* ; — 8 *sont à l'allaitement mixte* ; — *tous les autres, soit 158, sont nourris exclusivement au sein*.

Ces résultats ont été obtenus :

1° Grâce à la générosité de la Compagnie, qui donne d'abord aux futures mères le nécessaire pharmaceutique pour l'accouchement (on leur distribue en même temps une notice d'une seule page leur indiquant la nécessité de l'allaitement au sein, le réglage des tétées, les dangers du biberon, etc...), ensuite pendant deux ans à la mère et à l'enfant tous les médicaments dont ils ont besoin y compris des spécialités coûteuses.

2° A la lutte, qui est entreprise à chaque naissance nouvelle pour convaincre la mère de la nécessité d'élever son enfant au sein. Toutes sont mises en demeure de nourrir au moins les premiers mois ou les premières semaines. Des piqûres d'eau de mer sont faites aux enfants débiles et permettent souvent de franchir les premières semaines. Deux sœurs de Saint-Vincent-de-Paul sont attachées spécialement à ce service et vont à domicile soigner mères et enfants quand ils ne peuvent se déplacer.

Des pèse-bébés en location sont fournis aux mères qui ont peu de lait pour qu'elles usent au moins de l'allaitement mixte.

Dans ce milieu où un grand nombre de femmes se connaissent, il n'est pas rare d'ailleurs de trouver une voisine complaisante qui donne une ou plusieurs tétées à un bébé dont la mère a peu de lait. En fait, la plupart venant de la campagne (c'est un milieu ouvrier paysan) sont des nourrices excellentes ; il y en a qui allaitent leur enfant pendant plus de quinze mois.

Ces résultats, qui constituent maintenant dans la ville de Tours une propagande importante pour l'allaitement au sein, ne sont obtenus que par une lutte perpétuelle contre l'ignorance et les préjugés héréditaires, les objections des parents et contre les conseils d'un trop grand nombre de sages-femmes et de quelques médecins. Trop souvent, les Gouttes de Lait sont des distributions automatiques de biberons et enracinent dans le public la conviction qu'un lait contrôlé et dosé est le meilleur aliment des nourrissons.

Ces établissements ne sont inoffensifs et ne peuvent rendre quelques services que si, dirigés par un médecin décidé à lutter obstinément contre tous les préjugés qui font obstacle à l'allaitement au sein, ils répondent à la définition qu'en propose l'auteur : *Les Gouttes de Lait sont des consultations de nourrissons au sein où l'on ne doit pas, en principe, distribuer une seule goutte de lait.*

M.

PAUL STRAUSS. — **La mortalité des enfants-assistés** (*Académie de Méd.*, 20 février 1923).

La mortalité des enfants assistés est moins forte qu'on ne l'a dit. En 1922, le taux moyen de la mortalité de ces enfants, a été, pour la France seulement de 21,5 p. 100 alors qu'en 1920, il atteignait la proportion de 41,3 p. 100 et, en 1921, celle de 38 p. 100.

Ces résultats doivent être attribués non seulement aux mesures locales et générales que le Ministre de l'hygiène n'a cessé de prescrire soit par voie de circulaires, soit dans des entretiens particuliers avec les préfets, mais encore au redoublement de l'action prévoyante et secourable de l'administration, des Conseils généraux et des Œuvres de protection infantile.

J. T.

## REVUE DES LIVRES

---

NOBÉCOURT ET MAILLET. — **La thérapeutique du nourrisson en clientèle** (Collection *Comment guérir?* Bibliothèque des Praticiens, 1 vol., in 8 de 864 pages. Paris, Maloine, 25 francs).

Ce nouveau livre de la collection *Comment guérir?* se recommande avant tout par ses qualités pratiques. Les auteurs, sans entrer dans le détail des théories, exposent les faits capables de guider le praticien, et retiennent seulement les moyens thérapeutiques qui ont fait leurs preuves.

LA PREMIÈRE PARTIE de l'ouvrage est consacrée à l'*hygiène* du nourrisson; on y trouve décrite l'*hygiène individuelle*; elle renferme un exposé des aliments et des régimes pour le nourrisson sain et pour le nourrisson malade.

Viennent ensuite les *médications externes*: hydrothérapie, héliothérapie, électrothérapie, radiothérapie, etc..., puis les *médications internes*. Les auteurs indiquent les principaux médicaments qu'on peut prescrire chez les bébés; les plus usuels sont réunis dans un *formulaire* qui résume leurs indications, leur posologie, et contient des formules simples. L'opothérapie, la sérothérapie, la vaccinothérapie, les eaux minérales, les stations marines et climatiques font l'objet de chapitres spéciaux.

LA SECONDE PARTIE est réservée au *traitement des symptômes*. Sans doute, il faut, autant que possible, instituer un traitement étiologique; mais, dans beaucoup de cas, le diagnostic reste en suspens et il importe de soulager le malade ou d'arrêter l'évolution du mal; les *traitements symptomatiques* ont donc une utilité incontestable et le médecin trouvera la conduite à tenir en présence de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, de la dyspnée, des convulsions, des hémorragies, etc.

LA TROISIÈME PARTIE est consacrée au *traitement des affections et des maladies*. Les auteurs font précéder l'étude thérapeutique d'un *exposé clinique* qui résume les symptômes, le diagnostic et l'étiologie, éléments nécessaires pour établir le traitement. Les affections et les maladies sont classées par organes: affections du rhino-pharynx, des voies digestives, des voies respiratoires, affections du sang, maladies de la nutrition, système nerveux; *maladies infectieuses*, syphilis, *affections de la peau*.

LA THÉRAPEUTIQUE DU NOURRISSON est un livre clair, précis et simple; le plan adopté et l'esprit dans lequel il a été écrit, le rendent très pratique; le médecin y puisera les renseignements qui lui permettront de faire œuvre utile dans l'art délicat d'élever et de soigner les enfants du premier âge.

J. T.

E. WEILL, M. PÉHU ET G. PAISSEAU. — **Fièvres éruptives et formulaire. La pratique des maladies des enfants**, Tome VI, 1922, 1 vol. in-8 de 300 pages avec figures noires et coloriés 18 fr. (J.-B. Baillière et fils à Paris).

Les auteurs lyonnais qui ont rédigé la plus grande partie de ce livre, tout en nous mettant au courant des acquisitions récentes, ont développé surtout la partie clinique et thérapeutique. Après quelques généralités sur la température dans les fièvres éruptives, leurs associations ou leur succession immédiate, et enfin la prophylaxie scolaire et nosocomiale, Weill et Péhu décrivent successivement la scarlatine, la rougeole, la varicelle, la vaccine et la vaccination, la variole, la rubéole et l'érysipèle. En ce qui concerne l'étiologie des fièvres éruptives encore si obscure, les auteurs étudient d'une part les agents pathogènes proposés comme responsables et dont aucun n'a pu trouver sa spécificité et d'autre part, les microbes qui apparaissent en cas de complications, tels le streptocoque dans la scarlatine « fidèle suivant de la maladie et qui contribue si nettement à la compliquer ».

Suit un formulaire, précédé de l'art de prescrire en médecine infantile, avec un chapitre spécial sur l'opothérapie, le tout, rédigé par G. Paiseau, médecin des hôpitaux de Paris.

E. TERRIEN. — **Précis d'alimentation des nourrissons**, 1922, 4<sup>e</sup> édition 1 vol. in-8 de 300 pages. (Masson et Cie, à Paris).

L'excellent livre que le Dr Terrien a consacré à l'alimentation des nourrissons, vient de paraître en une quatrième édition; il comprend deux parties : dans la première, exclusivement consacrée à l'alimentation de l'enfant bien portant, l'auteur s'est efforcé de grouper en quelques formules faciles à retenir, les règles d'une bonne alimentation; dans la seconde, concernant l'alimentation de l'enfant malade, on trouvera surtout l'exposé des régimes qu'il convient d'instituer dans chaque cas particulier.

Le Dr Terrien fait un choix judicieux des aliments utilisés dans la diététique des états pathologiques du nourrisson; il précise la façon dont doivent être préparés notamment les bouillons de légumes et de céréales, les bouillies aqueuses, le babeurre, les laits caillés, peptonisés, la bouillie de malt.

Après avoir résumé en quelques pages la technique des examens coprologiques et les déductions qu'on en peut tirer pour instituer un régime, l'auteur fait la critique de certaines appellations nouvelles, venues de l'étranger et montre que sous des désignations différentes, on peut retrouver aisément les états morbides et les traitements déjà décrits en France.

E. TERRIEN. — **Précis d'alimentation des jeunes enfants**, 1922, 1 vol. in-8 de 468 pages (Masson et Cie, à Paris).

Ce livre qui constitue la suite logique du précédent s'applique à la période de l'enfance qui s'étend du sevrage jusqu'à 10 ans. Il comprend à la fois : le régime de l'enfant bien portant, les régimes dans les états pathologiques et enfin les adjuvants du régime (cure d'air et climatothérapie, héliothérapie, myothérapie, injections de sérums et cure médicamenteuse).

Voulant être à la fois complet et pratique, l'auteur expose les besoins de l'organisme infantile et la ration théorique de l'enfant, puis la ration dans la pratique et les régimes aux différents âges.

On trouvera notamment, dans la deuxième partie du livre, ce qu'il con-

vient de retenir à propos des avitaminoses infantiles et des maladies par carence, de l'anaphylaxie et des idiosyncrasies alimentaires.

Rédigés par un pédiatre de la bonne Ecole française, mais qui se tient au courant des acquisitions faites à l'étranger, ces livres sont indispensables aux praticiens qui veulent se familiariser avec les nombreuses difficultés de la diététique infantile.

G. L. HALLEZ.

LOUIS LAMY. — **La gymnastique respiratoire et la gymnastique orthopédique chez soi**, 1923, 1 vol. in-16, de 175 pages avec figures (J.-B. Baillièrè, et fils, édit. à Paris).

Cet ouvrage fait partie de la « Bibliothèque d'Orthopédie et de Physiothérapie ». Le Dr Lamy le qualifie modestement de « simple aide-mémoire, destiné à venir en aide aux familles, à compléter mais non à remplacer l'action du médecin qui n'a pas le temps matériel d'écrire une instruction suffisamment détaillée pour chacun de ses clients. Clair, précis et complet, d'un format commode, ce livre de 125 pages, illustré de nombreuses figures rendra accessible la pratique correcte de la gymnastique respiratoire, la gymnastique commune à tous les enfants bien constitués aussi bien que la gymnastique thérapeutique. On y reconnaîtra la judicieuse expérience et l'habile pratique de l'auteur.

G. SALES.

P. CARNOT, P. HARVIER, R. FRIEDEL, LARDENNOIS. — **Les colites**, 1923, 1 vol. petit in-8 de 224 pages, 10 fr. (J.-B. Baillièrè et fils à Paris).

Ce fascicule fait partie de la collection de « Gastro-entérologie » publiée sous la direction de P. Carnot.

Bien que les sujets qui y sont traités concernent la pathologie digestive de l'adulte et du grand enfant, nos lecteurs trouveront, dans cette série de mémoires consacrés aux colites, des données intéressantes qui peuvent être appliquées à la pathologie digestive du premier âge et des documents qui permettent de comparer ce qui se passe chez le jeune enfant à ce qui se passe aux autres époques de la vie.

M. P. Carnot a traité des grands syndromes colitiques; M. Harvier des colites infectieuses spécifiques; des colites toxiques et des colites cryptogénétiques, M. Friedel des recto-sigmoidites et M. Lardennois des complications chirurgicales des colites.

J. T.

P. CARNOT, JOSUÉ, MARCEL LABBÉ, LEREBoullet, PAGNIEZ et RATHERY. — **Les problèmes actuels de diététique**, 1923, 1 vol. petit in-8, 184 pages, 10 fr. (J. B. Baillièrè et fils, à Paris).

Ce volume ouvre la collection du « Cours de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris », où sont publiées les Conférences faites par des maîtres invités par M. Carnot à exposer leurs recherches. Ce premier fascicule est consacré aux questions actuelles de diététique. M. P. Carnot a étudié les *Processus d'équilibration nutritive*; M. Rathery, *les régimes de l'acidose et le régime des maladies par carence*; M. Lereboullet, *les régimes de la croissance et des troubles de la croissance*; M. O. Josué, *les régimes du vieillard*; M. Pagniez, *l'anaphylaxie alimentaire et ses conséquences diététiques*; M. Labbé, *les cuisines de régime*.

ALARCON (ALFONSO). — **El cuidado del niño. Instrucciones para las madres de familia.**

Dans ce petit volume, édité par le journal « *El Mundo* », de Tampico (Mexique), pour être distribué gratuitement, sont examinés tous les petits problèmes que peuvent poser aux mères les soins à donner à l'enfant, et leur solution est très clairement donnée, avec les plus efficaces conseils.

E. APERT.

## NÉCROLOGIE

### Madame Krebs-Japy.

Le 20 décembre 1923, Mme Krebs-Japy est morte subitement, après avoir mis au monde son quatrième enfant. Tous ceux qui l'ont connue en ont été douloureusement affectés.

Elle appartenait à une famille d'industriels qui furent toujours préoccupés d'assistance sociale. En vue de s'initier à celle-ci, elle suivit d'abord des cours d'infirmière, puis elle fit des études médicales; ainsi elle approfondit les rapports de cette question avec la médecine.

Ayant recueilli des documents en grand nombre, elle en a donné l'essence dans un petit livre : *L'infirmière*, paru en 1922 et dont nous avons rendu compte dans notre fascicule de mars 1923 (p. 143). C'est un guide parfait pour les jeunes filles qui fréquentent les hôpitaux ou les écoles spéciales, en vue de devenir infirmières, visiteuses d'hygiène, assistantes sociales.

En 1923, Mme Krebs-Japy soutint sa thèse de doctorat sur *Le Service social à l'hôpital*. C'est une œuvre considérable, très étudiée, très consciencieuse, où les documents sont classés et exposés avec clarté. Nous en avons rendu compte également (Novembre 1923, p. 426).

Malgré leur très haute valeur, ces travaux ne peuvent donner une idée de ce qu'était Mme Krebs-Japy. Elle personnifiait la bonté et la charité. Simple, discrète, elle prodiguait son dévouement sans éveiller l'attention. Par son regard, si profond et si doux à la fois, elle gagnait la confiance et la sympathie de tous. Elle est pleurée par les mères que conseille et secourt le service social de l'Hospice des Enfants Assistés.

Nous nous associons de tout cœur au deuil de son mari, notre excellent collègue le Docteur Krebs, et à celui de toute sa famille. A tous les siens nous adressons l'expression de notre vive condoléance.

M.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

**LES ENSEIGNEMENTS**  
**DE LA**  
**CUTI-RÉACTION**  
**L'IMMUNITÉ ANTI-TUBERCULEUSE**

PAR

**A.-B. MARFAN**

---

L'emploi de la cuti-réaction n'a pas été seulement un progrès important pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge (1); elle a encore puissamment contribué à modifier les conceptions qu'on s'était faites de la tuberculose, après les découvertes de Villemin et de Koch.

L'emploi de la cuti-réaction a en effet définitivement établi un fait capital, que l'anatomie pathologique avait déjà mis en lumière, mais auquel on n'avait pas prêté une attention suffisante : *la fréquence de l'infection bacillaire augmente avec l'âge* (je dis, l'infection bacillaire en général, qu'elle soit au repos ou en activité).

Déjà les anatomo-pathologistes avaient remarqué que, dans presque toutes les autopsies d'adultes, si on scrute avec soin les divers organes, surtout les poumons et les plèvres, on trouve des lésions tuberculeuses, même chez des sujets morts d'une autre maladie. A la vérité, ces lésions sont souvent minimes. Dans le poumon ou sur la plèvre, elles consistent ordinairement en une petite masse irrégulière ou nodulaire, blanchâtre ou grisâtre, entourée de rayons ardoisés, dure, fibreuse ou fibro-calcaire, renfermant très souvent à son centre un peu de matière caséuse, tantôt à peine appréciable, tantôt bien caractérisée. Ces lésions siègent aussi souvent au lobe moyen ou au lobe inférieur des poumons

(1) MARFAN, La cuti-réaction. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge (*Le Nourrisson*, janvier 1924, p. 9).

qu'à leur sommet; elles sont parfois superficielles, sous-pleurales et pleurales. Leur aspect est tel qu'avant les découvertes de Villemin et de Koch, on les considérait comme des foyers de tuberculose éteints, cicatrisés, guéris. Mais, en utilisant les méthodes issues de ces découvertes, on a vu que souvent le microscope y montre la présence de bacilles acido-résistants et que, inoculées à l'animal, elles déterminent presque toujours la tuberculose. Ces foyers ne sont donc pas éteints; ce sont des foyers au repos, inactifs, inoffensifs, au moins pour un temps.

Mais ces lésions, qu'on retrouve chez presque tous les adultes morts d'une autre maladie que la tuberculose, deviennent moins constantes chez les adolescents. Elles diminuent de fréquence à mesure qu'on examine des sujets de plus en plus jeunes; dans les deux premières années de la vie, elles sont plus rares; dans les premiers mois, elles sont absolument exceptionnelles.

Toutes les statistiques concordent et conduisent aux mêmes conclusions, depuis celles de Boltz (de Kiel) en 1890, jusqu'à celles que M. Comby a publiées à diverses reprises. En voici une fondée sur les autopsies faites à l'hôpital des Enfants-Malades pendant cinq ans et portant sur des sujets de moins de 2 ans :

*Sur 100 décès on trouve des lésions tuberculeuses  
(au repos ou en activité) :*

0 à 1 mois . . . . .	0 fois.
1 à 3 mois . . . . .	2 —
3 à 6 mois . . . . .	12 —
6 mois à 1 an . . . . .	20 —
1 à 2 ans . . . . .	30 —

Ces faits ont été confirmés et vivement éclairés par l'emploi de la cuti-réaction. Nous savons que, lorsque le résultat de cette épreuve est positif, cela signifie que l'organisme porte en lui un foyer bacillaire, que ce foyer soit au repos ou en activité. Or, dans les populations de l'Europe, la cuti-réaction est positive chez 97 p. 100 des adultes; cela équivaut à presque 100 p. 100.

La fréquence des cuti-réactions positives est moindre chez les adolescents; elle diminue à mesure que l'âge des sujets est moins avancé. Voici les résultats des cuti-réactions qui ont été faites dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades pendant cinq années (1914 à 1918). Ce service comprenait la crèche qui reçoit des enfants de moins de 1 an et la salle Blanche qui reçoit des enfants de 1 à 15 ans.

Pendant ces cinq années, il a été fait 2.784 cuti-réactions. Mlle Mioche en a relevé et classé les résultats. Sur ces 2.784 épreuves, 949 furent positives et 1.835 négatives. Mais ce qui est intéressant, c'est la fréquence des résultats positifs suivant les âges.

Le tableau suivant représente la proportion des cuti-réactions positives aux diverses années de l'enfance :

*Nombre des cuti-réactions positives aux divers âges :*

0 à 1 an . . . . .	10,5	pour 100
1 à 2 ans . . . . .	24,5	—
2 à 3 ans . . . . .	32,8	—
3 à 4 ans . . . . .	45,3	—
4 à 5 ans . . . . .	49,16	—
5 à 6 ans . . . . .	53,6	—
6 à 7 ans . . . . .	58,1	—
7 à 8 ans . . . . .	62,2	—
8 à 9 ans . . . . .	72,9	—
9 à 10 ans . . . . .	72,1	—
10 à 11 ans . . . . .	70,8	—
11 à 12 ans . . . . .	87,7	—
12 à 13 ans . . . . .	87,7	—
13 à 14 ans . . . . .	83,8	—
14 à 15 ans . . . . .	79,7	—
Adultes . . . . .	97	—

Le tableau suivant représente le nombre des cuti-réactions positives aux divers mois de la première année :

*Nombre des cuti-réactions positives aux divers mois de la première année.*

Avant 1 mois . . . . .	3,5	pour 100
1 à 2 mois . . . . .	3,5	—
2 à 3 mois . . . . .	3,8	—
3 à 4 mois . . . . .	6,8	—
4 à 5 mois . . . . .	7,2	—
5 à 6 mois . . . . .	7,6	—
6 à 7 mois . . . . .	14,1	—
7 à 8 mois . . . . .	18,6	—
8 à 9 mois . . . . .	16,2	—
9 à 10 mois . . . . .	17	—
10 à 11 mois . . . . .	12,9	—
11 à 12 mois . . . . .	21,2	—

Sur les chiffres de ces tableaux, il y a lieu de présenter deux remarques. La première, c'est qu'ils ont été recueillis à l'hôpital, c'est-à-dire dans des groupes d'enfants ne comprenant que des malades; sans doute, dans d'autres milieux, trouverait-on des chiffres un peu plus faibles. Mais il est

(1) Mlle GERMAINE MIOCHE, Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance (statistique du service de M. le Professeur Marfan; années 1914, 1915, 1916, 1917, 1918). *Thèse*, Paris, 1919, p. 44.

fort probable que la forme générale de la courbe, croissante de la naissance à l'âge adulte, serait la même. En outre, quelques chiffres troublent sa régularité et y produisent des encoches, mais ils n'en changent pas le sens progressivement croissant; ils sont dus à des accidents de statistiques comme, par exemple, le nombre très différent des enfants correspondant aux diverses années.

D'ailleurs, toutes les statistiques concordent; toutes montrent que la proportion des cuti-réactions positives, nulle à la naissance, augmente progressivement jusqu'à l'âge adulte où elle est de 100 p. 100.

Donc, le nombre des porteurs de lésions bacillaires (je ne dis pas de tuberculose en évolution) augmente avec l'âge; et, en Europe, à peu près tous les adultes sont infectés.

Ce fait a des conséquences de la plus haute portée. Il confirme d'une manière décisive trois points : 1° l'infection bacillaire n'est presque jamais congénitale; 2° elle se contracte surtout dans les premières années de la vie; 3° les premières atteintes de cette infection immunisent la plupart des hommes.

**I. La tuberculose congénitale. La descendance des tuberculeux.** — La tuberculose n'est presque jamais congénitale; elle est presque toujours acquise. Cependant on peut, exceptionnellement, observer des cas de tuberculose congénitale (1). Une femme atteinte de tuberculose pulmonaire avancée ou d'une granulie confluente peut mettre au monde un enfant porteur de lésions tuberculeuses ou simplement de bacilles dont la présence n'est démontrée que par l'inoculation de ses organes au cobaye; le fœtus ainsi infecté meurt en général peu après la naissance quand il n'est pas mort avant. En pareil cas, les bacilles de la tuberculose circulent dans le sang de la mère, arrivent au placenta, le traversent, et pénètrent dans le fœtus. Il ne s'agit donc pas d'une véritable transmission héréditaire (comme celle qui se ferait par un ovule ou un spermatozoïde bacillifère); il s'agit d'une contagion par voie placentaire.

Les faits de ce genre sont exceptionnels. On peut avancer que, *presque jamais, l'enfant de parents tuberculeux ne naît tuberculeux*. L'ancienne formule de M. Peter reste exacte : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable. »

(1) PÉHU et CHALIER, Hérédité de la tuberculose (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1915, p. 1). Ce travail contient l'indication des cas de tuberculose congénitale. — MALHERBE et FORTINEAU, Recherches expérimentales sur l'hérédité tuberculeuse (*Paris Médical*, 9 septembre 1922, p. 237).

Mais l'enfant de parents tuberculeux est-il plus tuberculisable? Ou présente-t-il quelques anomalies? Questions qui ont été très agitées et sur lesquelles la lumière commence à se faire.

Autrefois on admettait presque universellement que l'enfant né de parents tuberculeux est plus tuberculisable que celui dont les ascendants sont indemnes de tuberculose. On se fondait sur un fait indiscutable : la plus grande fréquence de la tuberculose chez les enfants de parents tuberculeux. Mais cette notion d'une prédisposition spécifique a été critiquée vivement, et, aujourd'hui, on ne peut plus la considérer comme exacte. Si les rejetons de tuberculeux sont plus souvent tuberculeux que les autres enfants, c'est parce qu'ils sont particulièrement exposés à la contagion dans le milieu familial; car, si on les sépare de celui-ci aussitôt après leur naissance, ils ne deviennent pas plus souvent tuberculeux que les autres. Donc, *ce qu'on prenait pour une prédisposition héréditaire à la tuberculose est le résultat de la contagion familiale.*

Mais, s'il est vrai que le rejeton de parents tuberculeux ne naît ni tuberculeux, ni prédisposé à la tuberculose, s'ensuit-il qu'il soit indifférent de naître de parents tuberculeux? Certains médecins, Hanot, Landouzy, Hulinel, Mosny ont avancé que souvent ces rejetons présentent des dystrophies, de la débilité congénitale, de l'infantilisme précoce ou tardif, du rétrécissement de l'orifice mitral ou de l'artère pulmonaire, des malformations congénitales, des états névropathiques (épilepsie, hystérie, chorée, psychasthénie). Et on a voulu rapprocher l'influence dystrophisante de la tuberculose de celle de la syphilis qui est si bien établie.

Mais cette action dystrophisante n'est rien moins que démontrée. Elle est contestée par M. Comby et par MM. Debré et Laplane. D'après le travail de ces derniers, tout ce qu'il est permis d'avancer, c'est que l'enfant né d'une mère atteinte d'une tuberculose en évolution, surtout avancée, est parfois prématuré et débile; mais si ce nouveau-né est séparé de bonne heure de sa mère, s'il est bien soigné, comme c'est le cas de ceux qui sont confiés à certaines œuvres, il ne devient pas tuberculeux; il ne reste pas débile et se développe très bien. Les résultats de l'Œuvre Grancher donnent aussi des doutes sur la réalité de cette action hérédo-dystrophisante de la tuberculose; cette œuvre place à la campagne, dans des

(1) A. DEBRÉ et LAPLANE, Le nourrisson issu de parents tuberculeux (*Le Nourrisson*, juillet 1922, p. 249).

familles de paysans sains, les enfants de tuberculeux, reconnus sains cliniquement; or, non seulement ces enfants ne deviennent pas plus souvent tuberculeux que les autres, mais ils se développent normalement, sans tares particulières.

En somme, le nourrisson issu de parents tuberculeux ne naît ni tuberculeux, ni prédisposé à la tuberculose, ni en état de dystrophie durable. La tuberculose des ascendants n'a donc pas sur leurs rejetons cette action désastreuse qu'on admettait naguère.

Faut-il aller plus loin et accepter, avec certains médecins, que les enfants issus de tuberculeux naissent avec un certain degré d'immunité? C'est une question que j'aborderai un peu plus loin.

**II. La tuberculose se contracte surtout dans les premières années de la vie.** — Une autre conséquence des faits qui nous ont été définitivement révélés par l'emploi de la cuti-réaction est que, si la tuberculose n'est pas congénitale, elle se contracte surtout dans l'enfance. En effet, en examinant les tableaux précédents, nous voyons que : dans les premières semaines, la tuberculose n'existe pas, — parmi les enfants de 5 ans, 50 p. 100 sont porteurs de foyers bacillaires; — parmi ceux qui ont atteint la 10<sup>e</sup> année, il y en a 70 p. 100; — parmi ceux de 15 ans, 80 p. 100; — presque tous les adultes sont infectés.

**III. Immunité et surinfection.** — Voici maintenant une dernière conséquence des statistiques que j'ai rapportées : les premières atteintes de cette infection immunisent la plupart des hommes.

Sur 100 adultes, on peut dire qu'il y en a 100 qui portent des foyers bacillaires; cependant beaucoup d'entre eux ne présentent aucun signe de tuberculose et ne meurent pas de cette maladie. S'il n'y a qu'un homme sur 6 qui meurt de tuberculose, alors que tous les 6 sont porteurs de foyers bacillaires, c'est qu'il y en a 5 qui sont résistants; il y en a 5 qui sont en état d'immunité. Ce point est capital. Il faut s'y arrêter.

Lorsque l'origine microbienne de la tuberculose eut été démontrée par les travaux de Villemin (1866) et de Koch (1882), on ne se demanda même pas si, comme on le constate dans d'autres infections, une première atteinte de cette maladie est capable de créer un état d'immunité. Dès le début, on fut unanime à déclarer que, loin de créer jamais un état réfractaire, une première atteinte de tuberculose prédispose toujours aux récives et qu'un sujet déjà infecté est beaucoup

plus apte qu'un sujet sain à de nouvelles infections, que celles-ci proviennent du foyer primitif ou de l'extérieur.

En somme, pensait-on, non seulement la tuberculose n'immunise pas, mais une première atteinte prédispose à de nouvelles; on en conclut que toutes les tentatives faites en vue de réaliser un état de résistance à cette maladie ne peuvent aboutir à aucun résultat.

Pendant mon internat, l'observation de certains faits me conduisit à réfléchir à cette question et à me demander si on devait accepter une doctrine aussi absolue.

Un premier point attira mon attention. Puisque les autopsies révèlent souvent des lésions tuberculeuses guéries, ou tout au moins complètement arrêtées dans leur évolution, on pouvait considérer comme vraisemblable que les sujets chez lesquels on les trouve ont acquis, à un certain moment de leur maladie, une sorte d'état réfractaire.

Dès lors, je me mis à observer et, en 1886, je pus montrer par des statistiques que, dans certaines conditions, la guérison d'une tuberculose locale, principalement du lupus et des adénites tuberculeuses suppurées du cou (écrouelles), confère une immunité pour la phthisie pulmonaire (1). Plus tard, précisant mes conclusions en ce qui concerne les écrouelles, je crus pouvoir avancer ceci :

« On ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose évidente et en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles et qui ont guéri avant l'âge de quinze ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable cliniquement (2) ».

Ces faits furent d'abord négligés ou contestés (3). Peu à peu

(1) MARFAN, De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phthisie pulmonaire (*Arch. gén. de Méd.*, mars et avril 1886).

(2) MARFAN, Article « Phthisie pulmonaire », du *Traité de Médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD, 2<sup>e</sup> édition, t. VII, 1900. *Soc. de Méd.*, 20 octobre 1908, p. 250. On rapprochera de la conclusion ci-dessus les recherches expérimentales que nous avons poursuivies avec B. WEILL-HALLÉ et H. LEMAIRE : Action *in vitro* des extraits de ganglions lymphatiques et de divers organes normaux sur le bacille de la tuberculose (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 15 juillet 1913, p. 836) et celles de M. SPIRO LIVIERATO : Sur le tissu lymphatique tuberculeux et scrofuleux considéré du point de vue de l'action qu'il exerce sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. Contribution à l'étude des rapports de la scrofule et de la tuberculose. (*Ann. de Méd.*, t. XII, n<sup>o</sup> 2, août 1922).

(3) CH. BOUCHARD, *Thérapeutique des maladies infectieuses. Antisepsie. Leçons recueillies par P. Le Gendre*, Paris, 1889, p. 330. — PEGURIER, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phthisie pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1892 (inspirée par R. Lépine). — J. STRAUSS, *La tuberculose et son bacille*, Paris, 1895, p. 785. — F. BEZANÇON et H. DE SERBONNE, Une première atteinte de tuberculose immunise-t-elle contre une atteinte ultérieure? (*Assoc.*

cependant, les idées se modifièrent. Certains cliniciens en reconnurent l'exactitude. D'autre part, Behring, A. Calmette et Guérin, Webb et Barbier, Bartel, Vallée, Römer démontrèrent la possibilité de créer chez les animaux une immunité relative. Parmi les phthisiologues contemporains, M. Léon Bernard (1), M. A. Calmette (2), M. Rist (3), M. Jousset (4) pensent que, dans certaines conditions, les tuberculeux peuvent acquérir une forme particulière d'immunité.

Je dois dire que, sur un point, j'ai modifié les conclusions que j'avais formulées à l'époque de mes premières recherches. Je pensais alors que l'immunité résulte d'une guérison *complète* de la tuberculose. Nous avons appris depuis, mais il n'y a pas bien longtemps, que l'immunité pour les infections aiguës est tout à fait différente de l'immunité pour les infections chroniques. La première est la conséquence d'une guérison complète; la seconde est, au contraire, fonction d'infection continue; pour la tuberculose comme pour la syphilis, la guérison complète fait perdre l'immunité. Celle-ci semble due à une propriété dont l'acquisition et la conservation exigent la présence de quelques bacilles vivants dans l'organisme; elle ne peut exister sans la persistance dans l'organisme d'un foyer virulent.

Il est très important d'étudier cette immunité. Lorsqu'elle sera mieux connue, il est permis de penser qu'il en résultera un progrès de la thérapeutique et de la prophylaxie de la tuberculose.

Voici ce qu'on en sait à l'heure présente.

1° Cette immunité pour la tuberculose, s'acquiert surtout entre 1 an et 15 ans. Avant 1 an, même avant 18 mois, elle s'établit rarement, d'autant plus rarement que l'enfant est plus jeune; c'est ce que démontre l'étude de la fréquence des

*franç. pour l'avanc. des Sc., Congrès de Toulouse, 1910.* — F. BEZANÇON et A. PHILIBERT, L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose (*Société de pathologie comparée*, 11 décembre 1923).

(1) LÉON BERNARD, II<sup>e</sup> Congrès international de la tuberculose, Washington, 1908. — Conception actuelle de la tuberculose humaine (*La Presse Médicale*, 18 avril 1914, n<sup>o</sup> 31). — Etude statistique sur l'immunité tuberculeuse conférée par les écrouelles et le lupus (loi de Marfan) et les autres localisations bacillaires antérieures (avec M. Masselot) (*Soc. d'études scient. sur la tuberculose*, mai 1914). — La tuberculose pulmonaire; études de phthisiologie clinique et sociale. Paris, Masson et C<sup>o</sup>, 1921, p. 12.

(2) A. CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1922, p. 534.

(3) RIST, Localisations extra-pulmonaires de la tuberculose (*Revue de la tuberculose*, n<sup>o</sup> 3, 1922, p. 230).

(4) A. JOUSSET, Les médications spécifiques de la tuberculose (*La Presse Médicale*, 14 mars 1923, n<sup>o</sup> 21, p. 242).

foyers bacillaires quiescents aux divers âges; cette étude est singulièrement facilitée aujourd'hui par l'emploi de la cuti-réaction. Exceptionnels avant 1 an, moins rares de 1 an à 2 ans, ces foyers bacillaires au repos deviennent de plus en plus nombreux à partir de 2 ans. Comme l'infection bacillaire se contracte surtout avant 15 ans, on peut donc affirmer que l'immunité pour la tuberculose s'acquiert surtout entre 1 an et 15 ans.

2° C'est principalement dans les foyers ganglionnaires de l'infection bacillaire que semble s'élaborer cette immunité. La constance et la prédominance de ces foyers dans l'infection des jeunes enfants, surtout dans les formes occultes, l'immunité pour la tuberculose pulmonaire conférée par la guérison des écrouelles infantiles, permettent déjà de penser que la tuberculose la plus immunisante est celle des ganglions lymphatiques. Les expériences que j'ai poursuivies avec MM. Weill-Hallé et Henri Lemaire, celles de M. Spiro Livierato (1) confirment cette manière de voir.

A l'époque où l'ablation des ganglions tuberculeux du cou était pratiquée couramment, j'ai vu se développer parfois, à la suite de cette exérèse, tantôt une tuberculose du poumon, tantôt une méningite tuberculeuse, tantôt une granulic. Ces faits s'expliquent par la notion précédente; et celle-ci justifie la règle, adoptée aujourd'hui par nombre de médecins, de s'abstenir de toute intervention chirurgicale dans les adénites tuberculeuses des jeunes sujets.

3° Les enfants qui, lors d'une première infection bacillaire, n'acquièrent pas cette immunité, au moins à un certain degré, succombent aux progrès plus ou moins continus de cette première atteinte.

Ceux qui l'ont acquise peuvent la perdre tôt ou tard. Alors l'infection bacillaire au repos évolue et revêt des formes qui varient suivant les circonstances, surtout suivant l'âge.

Il est d'un grand intérêt de rechercher quelles sont les causes qui font perdre l'immunité acquise. Nous ne les connaissons pas toutes. Certaines des conditions que les anciens médecins considéraient comme des facteurs de prédisposition doivent, sans doute, être considérées comme des causes de perte de l'immunité : l'alimentation insuffisante; le surmenage physique ou moral; les mauvaises conditions d'hygiène comme l'aération et l'insolation insuffisante; l'alcoolisme; certaines maladies infectieuses particulièrement la rougeole,

(1) Citées plus haut.

la coqueluche (1), la grippe; mais il faut bien reconnaître que, dans nombre de cas, nous ne pouvons assigner aucune de ces causes au réveil d'un foyer bacillaire.

4° L'immunité pour la tuberculose acquise par une première atteinte n'est pas absolue, et, sans doute, elle présente des degrés divers; si on la considère chez l'homme et si on juge les choses d'après l'observation clinique, il semble que cette immunité permette de résister sûrement aux infections par un petit nombre de bacilles, comme celles qui sont habituelles dans la vie courante; ces surinfections légères n'ont aucun effet nocif; elles servent même sans doute à renforcer l'immunité. Mais il apparaît comme probable que l'immunité peut être vaincue par une surinfection massive; heureusement celle-ci se produit beaucoup plus rarement que les précédentes.

Ici se pose une question. Je viens de remarquer qu'en certains cas un foyer bacillaire au repos entre en activité sans qu'on puisse saisir l'intervention d'une cause capable d'avoir affaibli ou supprimé l'immunité.

Quelques médecins se sont fondés sur ce fait, sinon pour nier l'existence d'une immunité antituberculeuse, tout au moins pour en restreindre beaucoup l'importance. Quand ils assistent au début d'une évolution tuberculeuse, ils avancent que la cause de cette mise en marche n'est pas la perte de l'immunité et la multiplication des bacilles que le sujet porte en lui depuis l'enfance; cette cause serait toujours une surinfection *exogène* récente, massive ou très répétée, à laquelle est incapable de résister l'immunité très fragile qu'avait pu acquérir le sujet. Donc, toutes les fois qu'ils assistent à une tuberculose commençante, ils n'hésitent pas à affirmer que celle-ci est le résultat d'une infection *exogène* récente. Comme la doctrine de ces médecins a été, à un certain moment, celle des pouvoirs publics, il importe d'examiner sur quelles preuves on la fonde.

En premier lieu, on avance que ces tuberculoses actives s'observent surtout chez des sujets cohabitant avec des phthisiques qui expectorent des bacilles. J'ai partagé autrefois cette manière de voir; la pratique m'a donné des doutes sur son exactitude. Les statistiques démontrent que la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les personnes vivant dans

(1) Pour quelques auteurs, si la coqueluche favorise l'évolution de la tuberculose, ce n'est pas en modifiant les humeurs, c'est par une action mécanique: les violentes quintes de toux favoriseraient le passage des bacilles dans la circulation sanguine ou lymphatique.

des milieux très infectés, comme les médecins et les infirmières, que chez les personnes vivant dans des milieux moins infectés et occupant une condition sociale analogue : la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les médecins que chez les avocats, chez les infirmières que chez les ouvrières d'usine.

A ce propos, on a beaucoup insisté sur la fréquence de la tuberculose par infection conjugale. Entre époux, la cohabitation est intime : vie commune, souvent lit commun ; c'est pourquoi, dit-on, quand l'un des deux conjoints est atteint de tuberculose ouverte, l'autre est très souvent atteint à son tour. Si j'ai vu quelques cas où la tuberculose paraissait d'origine conjugale, j'en ai observé un bien plus grand nombre dans lesquels un époux ou une épouse a soigné jusqu'à sa mort son conjoint atteint de tuberculose ouverte, a continué, pour lui cacher la gravité de son état, de partager son lit, et n'est pas devenu tuberculeux (1).

Pour prouver que tout début de tuberculose est dû à une surinfection exogène récente, on s'est appuyé principalement sur l'expérimentation. Mais avant d'examiner les résultats de celle-ci, il importe de remarquer qu'il faut être très prudent lorsqu'on veut transporter en médecine humaine des notions acquises par l'étude de la tuberculose inoculée à l'animal.

Dans les laboratoires, on pratique en général par effraction des inoculations massives, lesquelles ne se réalisent que très rarement dans la vie habituelle. De plus, l'animal de laboratoire qui sert ordinairement pour l'inoculation de la tuberculose, le cobaye, réagit à l'infection bacillaire autrement que l'homme. Le cobaye ne devient tuberculeux que si on lui inocule de force le bacille ; l'homme s'infecte dès que le bacille se trouve autour de lui. Le cobaye inoculé ne guérit jamais ; l'homme est capable d'acquérir un certain degré d'immunité.

Ces remarques étant faites, revenons à la discussion précédente. Pour prouver que toute reprise d'une évolution tuberculeuse est due à une surinfection exogène récente, on avançait autrefois que la tuberculose est indéfiniment réinoculable à l'animal. Or, cette assertion ne peut plus être considérée comme exacte. D'abord, si on considère les bovidés, dont la tuberculose se rapproche de celle de l'homme, on voit que chez ces animaux, ainsi que M. A. Calmette l'a montré, les réinoculations à doses légères sont inoffensives ;

(1) Observations confirmées par M. ROUSSET, La tuberculose conjugale (*La Médecine*, mai 1923, p. 630).

et d'après Römer, il en serait ainsi également pour le mouton et même pour le cobaye, dont l'infection bacillaire est pourtant si différente de celle de l'homme (1).

Mais, il y a plus : des expériences récentes semblent montrer que les réinoculations massives, si elles sont faites assez longtemps après la première inoculation, n'infectent pas non plus l'animal. D'après MM. R. Debré et H. Bonnet (2), une réinoculation tuberculeuse n'a d'effet surinfectant que si elle est faite dans la période anté-allergique; lorsque celle-ci a pris fin, lorsque la cuti-réaction est devenue nettement positive, la réinoculation n'est plus efficace; elle ne modifie pas l'évolution de la première infection. Si la réinoculation est faite à doses massives, il se peut qu'elle entraîne des accidents, voire des accidents graves; mais, d'après les expériences de MM. E. Rist, L. Kindberg et Rolland (3), ces accidents ne sont pas dûs à l'infection, mais à une sorte d'empoisonnement par les bacilles détruits en masse au lieu même de la réinoculation. Bien que certaines réserves aient été formulées sur ce dernier point (4), il est tout au moins permis de conclure que les expériences sur les animaux ne sont nullement favorables à la conception de la tuberculose indéfiniment réinoculable.

En résumé, lorsque la tuberculose se met à évoluer chez un adulte ou un adolescent, on peut parfois considérer comme vraisemblable que cette évolution est due à une surinfection exogène assez massive ou assez répétée coup sur coup pour qu'elle ait vaincu une immunité acquise antérieurement. Mais, dans le plus grand nombre des cas, il est impossible de démontrer que cette mise en marche n'est pas due à une perte de l'immunité, sous l'influence d'une cause connue ou inconnue, cette suppression de l'immunité permettant une auto-infection par un foyer bacillaire jusque là inactif. Il y a donc là un problème qui n'est pas entièrement résolu; mais on voit quelle est son importance pour la doctrine de la tuberculose et pour la prophylaxie de cette maladie.

5° L'immunité que possèdent le plus grand nombre des

(1) A. CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, Paris, 2<sup>e</sup> édition, 1922, p. 530 et 531.

(2) R. DEBRÉ et H. BONNET, La surinfection tuberculeuse expérimentale. Immunité de réinfection. Immunité de surinfection (*Journ. méd. franç.*, septembre 1922).

(3) RIST, L. KINDBERG et ROLLAND, Etudes sur la réinfection tuberculeuse (*Annales de Médecine*, mars et avril 1914). — ROLLAND, Etude sur le phénomène de Koch et les réinfections tuberculeuses. *Thèse*, Paris, 1914.

(4) E. BURNET, La prétendue destruction des bacilles de Koch dans le péritoine des cobayes tuberculeux (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1915).

adultes pour la tuberculose, peut-elle se transmettre par hérédité ?

Certains médecins ont répondu affirmativement, et le premier, je crois, M. Hameau (d'Arcachon), en 1894 (1). Ils avancent que les rejetons de parents tuberculeux sont moins disposés que d'autres sujets à la tuberculose pulmonaire; quand ils en sont atteints, chez eux, la maladie serait moins grave.

Mais, la plupart des phthisiologues contestent d'abord les statistiques invoquées et déclarent qu'elles ne sont nullement probantes. D'ailleurs, il faut reconnaître que la question dont on demande la réponse aux statistiques apparaît aujourd'hui comme mal posée; ce qu'il faudrait savoir, c'est si les sujets les plus immunisés sont, non pas ceux dont les parents sont des tuberculeux avérés, mais ceux dont les parents sont eux-mêmes immunisés et ne meurent pas de tuberculose. Contre la transmission héréditaire de l'immunité, on fait surtout valoir ce que révèle l'observation des jeunes enfants. C'est une loi bien établie aujourd'hui qu'un enfant de moins d'un an, voire de moins de 18 mois, qui cohabite avec un sujet atteint de tuberculose ouverte, avec un cracheur de bacilles, contracte sûrement la tuberculose. Donc, si un certain degré d'immunité peut se transmettre héréditairement, il n'est jamais suffisant pour empêcher la contagion. Cette remarque est tout à fait exacte.

Cependant, toute une série de faits permettent de regarder comme très probable que l'immunité des parents, si elle est incapable d'empêcher la contagion de leurs rejetons, peut avoir pour effet de diminuer la gravité de la tuberculose contractée par eux.

D'abord, on peut remarquer que, si la race blanche, universellement infectée par le bacille, n'a pas été détruite par la tuberculose, elle le doit peut-être à une immunisation progressive qui se transmet de génération en génération.

Quelques groupes d'hommes, vivant isolés des peuples dits civilisés, sont épargnés par la tuberculose; c'est le cas de certaines tribus nègres du centre de l'Afrique ou de certains habitants du Turkestan. Or, quand les hommes de ces

(1) G. HAMEAU, La phthisie normale (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 26 janvier 1894). — G. SANARELLI, Tubercolosi e Evoluzione sociale, Milan 1913. — SAHOURIN, Quelques observations sur l'hérédité tuberculeuse; l'immunité antituberculeuse héréditaire (*La Presse Médicale*, 17 juin 1915). — ARNOULD, Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents (*Rev. de la tuberc.*, 1921, n° 1). — F. DUMAREST, Quelques réflexions sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire (*Rev. de la tuberc.*, n° 2, 1923).

groupes neufs quittent leur pays et viennent en Europe, ils contractent très souvent la tuberculose, et celle-ci ne revêt pas chez eux la forme habituelle aux adultes des contrées civilisées, c'est-à-dire la forme de phthisie ulcéreuse lente du poumon; elle frappe les ganglions, puis se généralise rapidement et tue en peu de temps, comme l'infection bacillaire qui atteint des sujets neufs, par exemple des jeunes enfants ou des cobayes. Ces faits prouvent d'abord que la tuberculose des parents ne prédispose pas leurs rejetons à cette maladie, puisque les sujets de ces races indemnes d'infection bacillaire la contractent tout de suite et en meurent rapidement dès qu'ils sont exposés à la contagion. Ces derniers sont bien moins résistants que les sujets appartenant à nos races où l'infection bacillaire est universelle depuis de nombreuses générations, ce qui permet de penser qu'elles ont acquis par hérédité un certain degré d'immunité.

Voici maintenant des faits qui sont fournis par l'étude des enfants du premier âge.

Avant l'emploi de la cuti-réaction, les médecins d'enfants admettaient que la tuberculose contractée avant un an, voire avant 18 mois, est toujours mortelle à brève échéance.

J'ai fait remarquer, il y a assez longtemps, que cette loi souffre au moins une exception : c'est lorsque la tuberculose revêt ces formes spéciales, que les anciens considéraient comme des manifestations de la scrofule : abcès froids sous-cutanés, adénites, ostéites, arthrites, orchites tuberculeuses, états qui coexistent souvent avec ces manifestations qu'il faut rapprocher des tuberculides, la kéralite phlycténulaire et le coryza ulcéro-croûteux. Quand la tuberculose des nourrissons revêt ces formes, elle est relativement bénigne; elle peut durer longtemps sans s'étendre et sans altérer l'état général; elle est susceptible d'entrer au repos définitif. Mais, hormis les cas de scrofulo-tuberculose, assez rares avant un an, et qui s'observent surtout de 1 an à 6 ans, nous admettons que la tuberculose contractée avant un an a presque toujours une évolution progressive et aboutit à la mort en quelques mois.

Lorsque l'emploi de la cuti-réaction s'est généralisé, nous nous sommes assurés que cette manière de voir est trop absolue. Quand on la pratique sur tous les enfants d'une consultation de nourrissons dont les petits clients ne sont pas trop misérables et peuvent être suivis quelques années, voici, en effet, ce qu'on constate : parmi les sujets, âgés de moins d'un an, qui ont une cuti-réaction positive, il en est

plus d'un quart, près de 30 p. 100, qui résistent et qui peuvent être retrouvés après 2 ou 3 ans. Ces survivants forment trois groupes : 1<sup>o</sup> le premier comprend les enfants scrofulo-tuberculeux dont je viens de parler; 2<sup>o</sup> le second renferme des enfants qui, avant un an, ont présenté les signes communs de la tuberculose des nourrissons : bronchites à répétition, anémie, amaigrissement, état subfébrile, et chez lesquels les troubles ont disparu sans laisser de trace; 3<sup>o</sup> enfin le dernier groupe comprend des enfants qui, ayant eu une cuti-réaction positive avant 18 mois, n'ont présenté aucun trouble appréciable ni au moment de l'épreuve, ni dans les six mois qui ont suivi. MM. Debré et Joannon groupent ces cas sous le nom de « forme floride de la tuberculose des nourrissons » (1).

Il y a donc des enfants qui contractent la tuberculose avant un an, et chez lesquels la maladie n'évolue pas ou évolue d'une manière silencieuse et favorable, ou ne donne lieu qu'à des accidents relativement bénins. A quoi le doivent-ils? Il semble bien qu'il faille admettre que la transmission héréditaire de l'immunité est un des facteurs de la résistance de ces nourrissons; mais cette manière de voir est rejetée par certains auteurs, en particulier par MM. Léon Bernard et R. Debré(2), dont la doctrine est simple et absolue. D'après eux, le nourrisson ne présente jamais ni une immunité, ni une réceptivité particulières pour la tuberculose; chez lui, la forme et le pronostic de cette maladie dépendent d'un seul facteur : le nombre de bacilles qui pénètrent en une fois ou en plusieurs fois dans son organisme. Si la première inoculation est légère, si elle est unique, la tuberculose sera bénigne, elle pourra même revêtir la forme floride; si la première inoculation est massive ou s'il se produit presque coup sur coup toute une série d'inoculations moyennes ou légères, comme dans le cas où le nourrisson cohabite avec sa mère tuberculeuse ou une autre personne infectante, alors la tuberculose revêt une forme grave; elle évolue et, presque toujours, elle tue en quelques mois. L'argument de MM. Léon Bernard et R. Debré est tiré des résultats de la séparation de la mère tuberculeuse d'avec son enfant déjà infecté. L'« Œuvre des tout petits », fondée à l'instigation

(1) ROBERT DEBRÉ et PIERRE JOANNON, La forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Ann. de Méd.*, avril 1922).

(2) LÉON BERNARD et DEBRÉ, Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge (*Acad. de Méd.*, 5 octobre 1920). — La prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson par le placement familial (*Ibid.*, 15 mai 1923).

de M. Léon Bernard et dirigée par lui, s'occupe de placer à la campagne, dans des familles saines, les nourrissons des mères tuberculeuses; elle complète l'OEuvre Grancher qui ne s'occupe que des enfants âgés de plus de trois ans. Observant à l'OEuvre dès tout petits, MM. Léon Bernard et Debré avancent que si le nourrisson déjà infecté par sa mère est éloigné d'elle assez tôt après la contagion, sa tuberculose est bénigne; souvent elle entre au repos. Ce résultat serait à mettre en opposition avec ce qui s'observe lorsque l'enfant infecté continue à cohabiter avec sa mère; dans ce cas, le nourrisson présenterait presque toujours une forme sévère, à évolution rapide, et la cause de cette gravité serait l'intimité et la multiplicité des contacts qu'il a avec elle et qui réalisent les conditions de l'infection massive ou répétée.

Cette manière de voir appelle quelques remarques. Il n'est pas question de mettre ici en doute l'importance du nombre des bacilles dans l'infection tuberculeuse; les récentes expériences de M. A. Calmette ont encore démontré que les contagions massives ou répétées coup sur coup déterminent toujours une tuberculose grave et à marche rapide. Il s'agit de savoir si le nombre des bacilles qui pénètrent dans l'organisme du nourrisson est le seul facteur de l'évolution favorable ou défavorable de la tuberculose et si les infections massives ou répétées se produisent fatalement lorsque l'enfant cohabite avec sa mère malade.

Quand la première inoculation est massive ou quand l'infection initiale est réalisée par une série de contagions répétées coup sur coup, il est certain que la tuberculose revêt une forme grave. Quand on voit un nourrisson succomber en une vingtaine de jours à une broncho-pneumonie d'apparence commune et qu'à l'autopsie on trouve soit une tuberculose miliaire généralisée aux deux poumons, soit une bronchopneumonie avec des foyers déjà presque caséux, et lorsque ces lésions sont limitées aux poumons ou à peu près, il faut admettre une infection massive récente; en pareil cas, l'enquête clinique confirme en général cette conclusion; elle montre que l'enfant cohabitait avec une personne portant en elle une source abondante de bacilles.

Mais il faut bien dire que les cas où on rencontre des lésions de ce genre sont exceptionnels. Et si l'on considère la forme la plus commune de la tuberculose du nourrisson,

(1) CALMETTE, *Loc. cit.*, 2<sup>e</sup> édition, 1922, p. 247.

on s'assure que le plus souvent elle résulte d'une contagion discrète, ce qui ne l'empêche pas de se terminer par la mort. Que trouve-t-on en effet dans la plupart des autopsies de nourrissons tuberculeux? Un seul petit tubercule caséeux dans l'un des poumons, plus fréquemment dans le droit, et aussi souvent dans le lobe moyen ou inférieur que dans le lobe supérieur. Ce tubercule marque la porte d'entrée du bacille : c'est le chancre d'inoculation. Puis on constate, dans les ganglions trachéo-bronchiques, des lésions tuberculeuses en général assez étendues et hors de proportion avec la lésion initiale du poumon. On trouve ensuite des granulations tuberculeuses disséminées dans le foie, dans la rate, dans les reins, les ganglions mésentériques; mais cette granulie est assez discrète; elle a évolué lentement, parfois presque sans fièvre, déterminant une cachexie prolongée, progressive et mortelle. Dans quelques cas, à ces altérations s'ajoutent celles d'une méningite qui a précipité la terminaison fatale. Il est difficile d'admettre que ces lésions sont le résultat d'une infection massive ou d'infections répétées, puisque la lésion initiale, la lésion de la porte d'entrée, est minime et unique. Il semble bien au contraire qu'on soit en droit de conclure qu'il n'y a eu qu'une seule infection, et qu'elle a été légère. Et, pourtant la tuberculose a évolué jusqu'à la mort.

L'argument tiré des résultats de la séparation précocée ou de la cohabitation persistante de la mère et de l'enfant a certainement une grande valeur. Toutefois, on pourrait citer des faits de tuberculose bénigne chez des nourrissons qui ont cohabité longtemps avec leur mère infectée (1).

Il faut ajouter que la manière de voir de MM. Léon Bernard et R. Debré implique que la surinfection a toujours pour effet d'aggraver la tuberculose; or, nous l'avons vu, la clinique et l'expérimentation montrent qu'il n'en est pas ainsi. S'il ne fallait être très circonspect quand on veut appliquer à la clinique humaine les données acquises par l'étude de la tuberculose inoculée aux animaux, on pourrait encore opposer aux vues de MM. Léon Bernard et R. Debré les expériences mêmes de MM. R. Debré et H. Bonnet; selon celles-ci, lorsque la période antéallergique est terminée (et elle ne dépasse pas en général quelques semaines), l'anima

(1) MARCEL LAVERGNE, Quelques considérations sur les surinfections dans la tuberculose envisagées au point de vue de la prophylaxie (*La Presse Médicale*, 16 juillet 1921). — BARCHETTI, Les nourrissons de mères tuberculeuses (*Monats. für Kinderh.*, t. XXI, fasc. 6, 1921).

est réfractaire aux surinfections; on pourrait en déduire que, du moment où un nourrisson a une cuti-réaction positive, il peut sans danger continuer de cohabiter avec sa mère malade. Nous nous garderons de faire cette déduction.

Quand on considère les caractères de la scrofulo-tuberculose, on est conduit à admettre que si l'infection bacillaire revêt cette forme spéciale, ce n'est pas tant à cause de la qualité ou de la quantité de virus tuberculeux qu'à cause du terrain sur lequel il s'est développé; comme cette forme est plus bénigne, plus curable que les autres, il faut penser que le sujet qui la présente est plus ou moins immunisé; et, quand elle apparaît chez un très jeune enfant, il est difficile de ne pas admettre que son immunité ne lui a pas été transmise par ses parents.

Il est donc probable que l'immunité antituberculeuse des adultes peut, dans une certaine mesure et au moins dans quelques cas, se transmettre au produit de la conception. L'immunité ainsi transmise n'est jamais assez forte pour empêcher la contagion; mais l'acquisition de l'immunité après une première infection est vraisemblablement favorisée par l'hérédité.

Cette faculté héréditaire d'acquérir l'immunité est très peu marquée avant six mois, ou tout au moins elle n'est qu'en puissance; elle est comme à l'état virtuel; après cet âge, elle se développe et se fortifie peu à peu; appréciable à partir d'un an, elle est surtout manifeste après deux ans. De ces faits se dégage une conséquence capitale pour la prophylaxie: il n'y a pas de période de la vie où il soit plus nécessaire de soustraire l'homme à la contagion tuberculeuse que celle qui comprend les deux premières années de la vie, puisque, dans cette période, l'acquisition de l'immunité est plus difficile qu'à toutes les autres.

\*  
\*\*

L'étude de ces faits conduit à la conception suivante de la tuberculose dans l'espèce humaine.

La tuberculose est universellement répandue dans l'espèce humaine. Chez les peuples dits civilisés, particulièrement chez ceux qui habitent l'Europe, à peu près tous les adultes portent en eux des foyers bacillaires. Cette infection bacillaire est compatible avec une bonne santé apparente; chez nombre d'hommes, le bacille est comme un parasite inoffensif.

Ces porteurs sains de foyers bacillaires ont acquis dans l'enfance, surtout de 1 à 15 ans, à la suite d'une ou de plusieurs infections légères, un certain degré d'immunité. Cette immunité leur permet de résister à de nouvelles contagions, pourvu qu'elles soient paucibacillaires et assez éloignées, comme le sont la plupart de celles que subissent tous les hommes civilisés. Mais il est probable qu'elle ne leur permet pas toujours de résister à des infections massives ou répétées coup sur coup; heureusement, celles-ci se produisent rarement dans les conditions ordinaires de la vie.

Lorsque, chez un adulte porteur depuis son enfance d'un foyer bacillaire au repos, on assiste au début d'une évolution tuberculeuse, il est le plus souvent impossible d'affirmer que cette évolution est due à une contagion nouvelle par des bacilles venus du dehors; dès lors, il est permis de penser que cette évolution est le résultat d'une auto-infection par les bacilles du foyer ancien qui se multiplient et deviennent envahissants parce que le sujet a perdu son immunité.

# MENSTRUATIONS ET ALLAITEMENT

## (OBSERVATIONS CLINIQUES — STATISTIQUES)

PAR

Le Professeur Dr. Adolfo F. CANELLI

Dans une de mes études sur les maladies aiguës de la nutrition aux « Consultations prophylactiques pour nourrissons » (Consultorio) de la Clinique des enfants malades de l'Université royale de Turin (1), j'avais relevé que, dans 6, 5 p. 100 des nourrissons atteints de diarrhée, la seule cause possible était une maladie ou un état spécial de la santé de la nourrice, et en particulier, les règles.

Sur 420 nourrissons, atteints de diarrhée de causes diverses, j'ai relevé dans 28 cas une coïncidence parfaite entre les règles des mères-nourrices et la diarrhée de leurs nourrissons. Dans ces cas, la diarrhée se manifesta pendant les règles maternelles, ou tout de suite après, sans autre cause apparente. Cette coïncidence nous rappelle au problème de l'influence que les règles de la nourrice peuvent avoir sur la santé du nourrisson.

L'accord entre les auteurs qui se sont occupés de cette question n'est pas tout à fait complet; pourtant, la plupart sont, en général, favorables à l'allaitement pendant les règles.

D'après les statistiques, les règles ne sont pas très rares pendant l'allaitement.

Remfry, sur 900 nourrices, trouva que 43 p. 100 avaient des règles; Jacobius, sur 180 nourrices, 41 p. 100; Roche, sur 215 nourrices, 42 p. 100; D. Tibone, sur 150 nourrices, 56 p. 100; Heil, Sundin, presque 50 p. 100, dont plus d'un tiers dans le premier trimestre.

Malgré cette fréquence, MANGIAGALLI pense que les règles pendant l'allaitement, ainsi que pendant la grossesse, représentent une déviation du type purement physiologique.

(1) Clinique des enfants malades de l'Université Royale de Turin, dirigée par le Professeur Allaria.

Les règles ne sont pas l'expression d'un phénomène absolument local des organes génitaux féminins ; mais, au contraire, elles sont l'expression de phénomènes généraux, complexes, transitoires et périodiques. Il existe un rapport étroitement réciproque entre les organes génitaux internes et la glande mammaire.

Ceci dit, il est facile de comprendre comment certains pédiatres affirment l'influence des règles sur la quantité et sur la qualité du lait et par conséquent sur le bien-être et sur la croissance de l'enfant.

Dès 1850, Vernois et Becquereel trouvèrent dans le lait, pendant la période menstruelle, l'augmentation de la caséine et des graisses, la diminution du sucre. Roche confirma ces données en 1901. Pfeiffer, au contraire, y constata l'augmentation du sucre. Meynler, dans deux cas, trouva l'augmentation de la graisse et Porcelli la diminution des substances azotées. Spolverini, ainsi que Ruhlmann, releva pendant les menstruations, l'existence de la réaction de l'oxydase et le retour des corpuscules du colostrum (1). Goodall, Jegouvier, Boris rapportèrent des observations personnelles afin de prouver que le lait des nourrices menstruées peut parfois acquérir des propriétés toxiques pour le nourrisson (élimination par la mamelle, de substances toxiques), et Weill et Plantier démontrèrent, à ce propos, que les nourrissons peuvent avoir des augmentations de température pendant les règles des nourrices. Oliveira Pentecado et Ribeiro de Castro firent des recherches sur la quantité du lait sécrété pendant les règles : le premier, sur 90 périodes menstruelles de 25 nourrices, constata l'augmentation 5 fois, la diminution 36 fois ; le second, sur 390 nourrices, constata l'augmentation 5 fois, la diminution 37 fois. A propos de l'état des nourrissons pendant les règles des nourrices, Meynier observa dans deux cas des dérangements dyspeptiques qu'il attribue à la graisse abondante ; Roche et Rocaz observèrent que les nourrissons souffraient de diarrhée et d'eczémas et diminuaient de poids. Pfaundler a vu un nourrisson chez lequel l'urticaire se développait pendant chaque menstruation maternelle ; Budin observa que les règles de la nourrice provoquaient chez deux nourrissons, nouveau-nés avec débilité congénitale (nés à terme), nourris au même sein, une diminution de poids et des troubles généraux si graves qu'on dut tout de suite recourir à une autre nourrice. Spolverini met en évidence que souvent les nourrissons, pendant les règles des nourrices, deviennent inquiets, dyspeptiques et diarrhéiques et diminuent de poids. Jacobius vérifia chez douze nourrissons, les mêmes troubles, pour la même cause. Malgré toutes ces observations, quelques-uns des auteurs susdits, par exemple, Spolverini, Jacobius, Roche, Budin font pourtant noter que la nourrice menstruée doit être changée seulement lorsque les souffrances du nourrisson se montrent périodiquement, pendant chaque menstruation, avec une certaine durée et une intensité grave.

Filatow est du même avis, surtout quand il s'agit de nourrissons nés avant terme ou nés à terme, mais avec une débilité congénitale.

(1) Cf. le travail de MAFAN sur l'oxydase (1922). Dans le lait de nourrices qui n'étaient pas menstruées, j'ai trouvé également l'oxydase pendant les différents mois d'allaitement. M. le Docteur MUGGIA (de Turin) est en train de s'occuper de la question.

Au contraire, plusieurs auteurs ne croient pas que le lait se modifie sensiblement pendant la menstruation et qu'il soit toxique, même à un léger degré, pour le nourrisson. Ils arrivent à cette conclusion avec des données expérimentales et cliniques.

Ainsi, par exemple, Marfan, von Jaschke, Finkelstein, Plantier, Hecker et Trump, Bergmann, Feer, Bendix, Schlichter, Heil, Sundin.

Marfan, dans la dernière édition de son « *Traité de l'allaitement* », écrit : « ... il n'y a pour ainsi dire jamais lieu de suspendre l'allaitement maternel ou de changer la nourrice. Il est tout à fait exceptionnel que les troubles du nourrisson et l'arrêt de la croissance soient assez durables et assez intenses pour qu'on soit amené à conseiller l'interruption de l'allaitement maternel ou le changement de nourrice. Lorsque les troubles que le nourrisson éprouve pendant les règles de sa nourrice consistent uniquement dans une diminution de son poids, il est permis de penser qu'il y a seulement une diminution de la sécrétion lactée, sans altération de sa qualité. Mais lorsqu'on constate de l'agitation, des troubles digestifs ou un état subfébrile, on est en droit de supposer que ces troubles dépendent des modifications dans la composition du lait; mais celles-ci sont encore mal connues. Comme on tend à rapporter à une auto-intoxication, les troubles qu'éprouvent certaines femmes au moment des règles, il est possible que le lait de la période menstruelle renferme des substances analogues aux enzymes ou aux toxines et dont la chimie ne peut déceler la présence. C'est peut-être à ces substances qu'il faut imputer les petits malaises qu'éprouve parfois l'enfant pendant que la nourrice est menstruée ».

« En examinant la courbe de poids des nourrissons, d'ailleurs normaux et dont les nourrices ne sont pas menstruées, on relève, dans certains cas, des arrêts ou des retards périodiques de la croissance, qui reviennent toutes les 4 ou 5 semaines et qui sont suivis d'une augmentation de poids, parfois excessive. Ces faits permettent de supposer que, chez les nourrices menstruées, il y a pourtant une sorte de menstruation latente (Feer), durant laquelle la quantité de lait sécrétée diminue pour devenir ensuite surabondante. Quelle que soit l'interprétation de ces faits, il importe de les connaître; ils contribuent à faire voir avec quel soin il faut observer avant de porter un jugement sur la valeur d'une nourrice ».

« Chez quelques nourrices non menstruées, au moment des époques, sans doute par le fait d'une déviation menstruelle, la glande mammaire laisse transsuder du sang et le lait devient rouge. Ce phénomène extrêmement rare, n'oblige pas toujours à interrompre l'allaitement ».

Bergmann nous donne les résultats de ses observations, sur 55 nourrices de la clinique de Dresde; il confirme l'opinion de Feer. Von Jaschke est d'avis qu'on ne doit suspendre, en aucun cas, l'allaitement pendant les règles. Schlichter n'observa aucune modification importante, qualitative ou quantitative, dans le lait des nourrices pendant les menstruations. Tibone, dans ses observations, trouva que 58 p. 100 des nourrissons ne réagissaient pas aux règles des nourrices, tandis que 42 p. 100 en étaient légèrement influencés.

J'ai pensé qu'il pouvait être intéressant de réunir les cas que j'ai observés au « Consultorio » de cette clinique royale et de les publier, continuant ainsi la série d'études déjà

publiées sous la direction de M. le professeur Allaria (1) sur les enfants du « Consultorio profilattico » pour nourrissons.

Sur le premier millier de nourrissons assistés au « Consultorio » de la clinique, 830 le fréquentèrent pendant plus de 6 mois consécutivement et de ces derniers seulement j'ai tenu compte, pour bien étudier la question, des menstruations pendant l'allaitement.

Conformément aux types d'allaitement, les 830 enfants ont été classés de cette manière :

Enfants nourris par leur mère, 690 . . . . .	83,5 p. 100
— — par une nourrice mercenaire, 25 . . . . .	3,0 —
— — artificiellement par la mère, 115 . . . . .	13,5 —

Il s'agit donc, de 715 nourrices qu'on eut en observation au Consultorio, pendant un minimum de six mois et un maximum de douze mois. De ces nourrices, 170 eurent les règles pendant l'allaitement (= 25 p. 100) et 545 (= 75 p. 100) ne les eurent pas.

I. Dans le tableau suivant j'ai résumé le rapport entre le nombre des nourrices menstruées (170) et celui de toutes les nourrices (715) relativement au nombre des grossesses :

A NOMBRE DE PARES	B NOMBRE TOTAL DE NOURRICES	C NOMBRE DE NOURRICES MENSTRUÉES	D RAPPORT %
1	334	96	28,5
2	170	38	22,5
3	78	11	14,0
4	49	9	18,5
5	32	5	15,0
Multipares jusqu'à la 10 <sup>e</sup> grossesse.	52	11	20,5

De ces chiffres, trop peu nombreux pour pouvoir en tirer des conclusions générales, il me semble qu'on peut conclure que, quoique le rapport plus élevé des menstruations ait été pour les primipares et les secundipares, il n'existe pourtant pas de différence nette dans la fréquence des menstruations, relativement au nombre différent des gestations antérieures.

(1) Clinica Pediatrica R. Università di Torino : ALLARIA, *Il Pensiero medico* 1913; *Rivista di Clinica Pediatrica*, 1917; *La Pediatria*, 1920. — CANELLI, *citato in Bibliographie*. — ALLARIA E CANELLI, *Riv. Clin. Ped.*, 1923. — LA FERLA, *La Pediatria*, 1917. — ROLLANDINI, *La Pediatria*, 1920.

II. Quant à l'âge de l'allaitement, lorsque la première menstruation survient, j'ai trouvé les résultats suivants :

Durant les mois de l'allaitement ont eu la première menstruation :

Au 1 <sup>er</sup> mois . . .	nourrices, 12	Au 5 <sup>e</sup> mois . . . . .	nourrices, 18
Au 2 <sup>e</sup> mois . . .	— 27 (15 <sup>o</sup> /o)	Au 6 <sup>e</sup> mois. . . . .	— 15
Au 3 <sup>e</sup> mois . . .	— 30 (17 <sup>o</sup> /o)	Au 7 <sup>e</sup> mois. . . . .	— 10
Au 4 <sup>e</sup> mois . . .	— 37 (20 <sup>o</sup> /o)	Après le 7 <sup>e</sup> mois . . . .	— 21

D'après ce tableau, j'ai calculé que *l'âge moyen de la première menstruation des nourrices au Consultorio a été le quatrième mois et demi et que la plupart des nourrices ont leur première menstruation au cours du quatrième mois, du troisième et même du deuxième.*

III. L'âge moyen de la première menstruation au cours de l'allaitement selon la X... parité fut le suivant :

1 parité. . . . .	A la fin du 2 <sup>e</sup> mois.
2 — . . . . .	Au 3 <sup>e</sup> mois.
3 — . . . . .	Au 4 <sup>e</sup> mois et demi.
4 — . . . . .	Au 5 <sup>e</sup> mois.
5 — . . . . .	Peu après le 5 <sup>e</sup> mois.
6 — . . . . .	Au 5 <sup>e</sup> mois.
7 — . . . . .	Peu après le 4 <sup>e</sup> mois.
Après la 7 <sup>e</sup> parité. . . . .	A la fin du 5 <sup>e</sup> mois.

D'après ce tableau, on voit que *chez les nourrices du « Consultorio », la première menstruation au cours de l'allaitement fut plus précoce chez les primipares et les secundipares, plus tardive chez toutes les autres.*

IV. Des 170 nourrices menstruées :

A. — Chez 15 (multipares pour la plupart), il y eut des menstruations plus abondantes qu'avant la grossesse.

Chez 155, il y eut des menstruations pauvres, ou pareilles à celles d'avant la grossesse.

B. — Chez 55, les règles, une fois commencées, reparurent presque tous les mois.

Chez 115, les règles parurent irrégulièrement, avec des suspensions de deux, trois, ou quatre mois.

Il en résulte que, *dans 90 p. 100 à peu près des nourrices menstruées au « Consultorio », les menstruations furent, comme quantité et durée, pareilles à celles d'avant la grossesse. Dans 30 p. 100, les menstruations continuèrent chaque mois; dans 70 p. 100, elles furent irrégulières eu égard à leurs intervalles.*

Les 170 nourrissons furent étudiés dans deux périodes différentes des règles de la nourrice.

**1<sup>re</sup> période** : la semaine précédant le flux sanguin. Puisque anatomiquement et physiologiquement, il y a une période de temps (6 à 7 jours) entre l'ovulation et le flux sanguin, il était intéressant de voir comment se comportait le nourrisson pendant cette période.

**2<sup>e</sup> période** : le temps du flux sanguin et le temps immédiatement suivant.

**1<sup>re</sup> période**. — 14 nourrissons (dont 7 au sein de mères primipares, avec menstruations durant les 2 à 4 premiers mois d'allaitement) présentèrent des troubles pendant la première phase menstruelle de la nourrice.

De ces enfants, 12 eurent de l'insomnie, de l'inquiétude, de l'anorexie avec arrêt du poids, sans diarrhée (hypogalactie?) pendant quelques menstruations. Les troubles durèrent deux ou trois jours, et tout de suite, le poids reprit son augmentation normale.

Les deux autres furent atteints de diarrhée pendant la première phase menstruelle, avec diminution du poids; à la diarrhée, on ne trouva aucune autre cause possible, hors les règles maternelles; elle continua encore durant le flux sanguin.

Les 156 autres nourrissons, pendant chaque menstruation de la nourrice, ne présentèrent aucun trouble et leur poids augmenta régulièrement; ils n'eurent pas de diarrhée.

Il en résulte que, *dans la semaine précédant le flux sanguin de la nourrice, 8 p. 100 à peu près des nourrissons au sein de nourrices menstruées présentèrent des altérations de l'état général, mais brèves et bénignes. 1 p. 100 à peu près eut de la diarrhée et de la diminution de poids. Ces altérations des nourrissons furent constatées seulement dans les cas de menstruations des premiers mois d'allaitement et répétées et particulièrement dans des cas de primiparité.*

**2<sup>e</sup> période**. — 132 nourrissons continuèrent à se bien porter en augmentant régulièrement de poids.

38 diminuèrent de poids. De ces derniers :

24 étaient au sein de mères primipares et secondipares, avec menstruations pendant les 2 à 4 premiers mois d'allaitement, répétées régulièrement et parfois plus abondantes qu'avant la grossesse.

14 étaient au sein de mères multipares avec menstruations des derniers mois d'allaitement et répétées à intervalles irréguliers.

La diminution du poids fut accompagnée, chez 12 nourrissons, d'inquiétude et de manque d'appétit, sans diarrhée (hypogalactie?); chez les 26 autres nourrissons, la diminution du poids fut accompagnée de diarrhée.

Des 12 nourrissons qui eurent une diminution du poids sans diarrhée : 5 eurent cette diarrhée durant ou tout de suite après chacune des 5 ou 6 règles consécutives des nourrices; 7, durant ou tout de suite après une seule menstruation de la nourrice. Pendant les règles suivantes, rien d'anormal ne survint chez eux. La menstruation cessée, la courbe du poids reprit normalement chez tous les nourrissons. De ces 26 nourrissons diarrhéiques de la 2<sup>e</sup> période menstruelle : 17 eurent la diarrhée pendant ou tout de suite après chacune des 4, 5 à 6 menstruations consécutives de la nourrice; 9, pendant ou tout de suite après une seule menstruation. La diarrhée, en général, dura 5 à 6 jours, avec des selles liquides et verdâtres, se répétant peu de fois par jour; chez tous les nourrissons, la diarrhée disparut lorsque la menstruation de la nourrice cessa. La diminution du poids organique fut à peu près de 3 p. 100: chez 2 nourrissons, la diminution fut de 7, 2 p. 100 et probablement en rapport avec les règles très abondantes de la nourrice. Dans la seconde semaine, tous les nourrissons reprirent leur poids, en continuant régulièrement l'augmentation.

La diarrhée parut donc au total dans 28 cas (avec 2 nourrissons de la première période et 26 autres de la seconde période = 17 p. 100).

Il en résulte que : *durant et tout de suite après le flux sanguin menstruel de la nourrice, 20 p. 100 des nourrissons ont une diminution du poids corporel à peu près de 3 p. 100. Dans les 3/4 des cas, la diminution du poids fut causée par la diarrhée et chez tous les nourrissons elle fut bénigne et disparut bientôt. La plus grande partie des nourrissons diarrhéiques fut trouvée chez ceux dont les nourrices avaient des menstruations nombreuses, dès les premiers mois d'allaitement.*

*Sur les 170 nourrissons avec nourrices menstruées, 52 (= 30 p. 100) se ressentirent des menstruations; dans 17 p. 100 des cas, les menstruations furent accompagnées et suivies immédiatement de diarrhée chez les nourrissons.*

### Conclusions.

1° Un quart des nourrices observées aux « Consultations prophylactiques pour nourrissons » [Consultorio] furent menstruées au cours de l'allaitement (= 25 p. 100).

L'âge moyen d'allaitement dans lequel parut la première menstruation des nourrices fut de 4 mois et demi.

La première menstruation parut, par ordre de fréquence, durant le quatrième, le troisième, le deuxième mois d'allaitement dans 52 p. 100 des cas. La première menstruation relativement à l'âge de l'allaitement fut plus précoce chez les primipares. Dans 90 p. 100 des cas, la durée de chaque menstruation au cours de l'allaitement fut identique à celle avant la grossesse; dans 30 p. 100 des cas, les menstruations se suivirent à intervalles réguliers.

2° 30 p. 100 des nourrissons des nourrices menstruées, surtout primipares et avec menstruations nombreuses et des premiers mois, présentèrent une diminution du poids corporel à l'époque de la menstruation. Chez 17 p. 100 de ces nourrissons de nourrices menstruées, la menstruation fut accompagnée ou immédiatement suivie de diarrhée. La diminution du poids corporel ainsi que la diarrhée furent, en général, légères, durèrent peu et n'eurent aucune conséquence durable sur la croissance et sur la santé du nourrisson.

D'après mes recherches, je conclus qu'en général la santé du nourrisson n'est pas du tout influencée par les menstruations, ou bien qu'elle ne l'est qu'à un degré minime et transitoire; cependant, les menstruations peuvent avoir une action perturbatrice sur la santé du nourrisson, surtout quand ces menstruations sont prolongées et trop rapprochées.

J'ajoute que, de mes observations, il ne résulta pas que l'apparition des règles soit le prélude d'une hypogalactie progressive et définitive.

La menstruation de la nourrice ne s'oppose donc pas à l'allaitement; elle n'exige même pas qu'on le suspende temporairement durant la période de flux sanguin.

### BIBLIOGRAPHIE

- BAMBERG, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 424, 1913. — BAMBERG, *Zeitsch. für Kinderheilk.*, Band 6, fasc. 5-6, 1913. — BENDIX, *Deut. med. Wochensch.*, 14, 1898 et 70. — *Réunion des médec. et natural. allem. à Düsseldorf*, 1893. — BERGMANN, *Deut. med. Wochensch.*, 5, 1909. — BORIS, *Semaine médi-*

cale, 5, 1911. — BUDIN, Le Nourrisson, Paris, 1900. — CANELLI, *La Pediatria*, vol. XXX, fasc. 20, 1922. — CONCETTI, *Riv. Clin. Pediatrica*, 7, 1905. — COZZOLINO, Trattato di Pediatria, ultima edizione italiana. — EPSTEIN, *Archiv. für Kinderheilk.*, Band 7, 87, 1886. — FEER, Manuale di Pediatria, 1<sup>re</sup> e 2<sup>e</sup> edizione. — FILATOW, Trattato di terapeutica infantile, Torino, 1895. — FINKELSTEIN, Lehrbuch der Säuglingskrankheit, p. 21 e 326, 1921. — GOODALL, *Archiv. of pediatrics*, 1911. — GRULEE et CALDWELL, *Americ. Journ. of Dis. of Childr.*, 5, 1915. — HECKER et TRUMP, Atlante e manuale di terapia, 1906. — HEIL, *Monatschr. für Geburts. u. Gynäkol.*, 24, 1906. — JACOB, Thèse de Paris, 159, 1898. — JACOBUS, *Archiv. für Kinderh.*, Bd., 48, Heft, 5. — JASCHKE (von), Physiologie, Pflege und Ernähr. des Neugebor, p. 430, 1917. — JEGOUVER, Thèse de Lyon, 1904. — LESAGE, Maladies du nourrisson, Paris, 1911. — MANGIAGALLI, Trattato di ostetricia e ginecolog., vol. III, 1903. — MARFAN, Traité de l'allaitement, p. 417, 1920, 3<sup>e</sup> édition. — MEYNIER, *Sezione Piem. Soc. Pediatr.*, novembre 1903. — MORQUIO, *Archiv. de Médéc. des enfants*, août 1907. — P. NEGRI, *Annal. Ostetr. e Ginecol. e Pediatria*, 1885. — OLIVEIRO PENTEADO, *Archivos de asistencia a infancia*, 1905. — PFEIFFER, Thèse de Lyon, 1906. — PORCELLI, *Riv. Clin. Pediatr.*, 3, 1909. — PFAUNDLER et SCHLOSSMANN, Trattato di Pediatria, edizione italiana. — PFAUNDLER et SCHLOSSMANN, *Verhand. d. ges. für Kinderh.*, Dresden, 1907. — PLANTIER, *Revue mensuelle des malad. de l'enfance*, 1904 et thèse de Paris, 1904. — REMFRY, *Trans. Obstet.*, London, 1896. — RIBEIRO DE CASTRO, *La médecine de los niños*, 1910. — ROCHE, Thèse de Paris, 488, 1901. — ROCAZ, *Archiv. de méd. des enfants*, 1911. — RUHMANN, *Zeitschr. f. Untersuch. des Nahr.*, 1904. — SCHLICHTER, *Wiener klin. Wochensch.*, 51, 1889 n° 1-5, 1890. — T. SOLI, *Giorn. R. Accad. Medic.*, Torino, 1909. — SPOLVERINI, *Riv. Clin. Pediatr.* 1904 et *Revue d'hygiène et méd. des enfants*, 1904. — SUNDIN, *Zeitschr. für Geburts. und Gynäk.*, 7, 1909. — D. TIBONE, Conferenza, Torino, 1910 (emozioni ed allattamento). — D. TIBONE, *La Rassegna di Ostet. e Ginecologia*, 3, 1913. — VERNOIS et BECQUEREL, *Annales d'hygiène et méd. légale*, Paris, 1850. — WEILL, *Lyon médical*, 7, 1904.

# SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DU DUODÉNUM

PAR

MARFAN, TURQUETY et J. DEBRAY

---

Le duodénum est un lieu d'élection des sténoses et des atrésies congénitales de l'intestin grêle, comme tous les segments du tube digestif qui subissent, au cours du développement, de profonds remaniements : région de la papille de Vater, angle duodéno-jéjunal, valvule iléo-cœcale. Aussi leur existence est-elle connue depuis longtemps : le premier cas, publié par Aubéry, remonte à 1803.

Au point de vue clinique, on s'est appliqué à découvrir les symptômes permettant de distinguer le rétrécissement duodénal des autres syndromes émélisants des premiers mois de la vie.

D'autre part, dans des travaux récents, on s'est surtout efforcé d'éclairer le mécanisme de ces sténoses ou atrésies, et d'expliquer, à la lumière de l'embryologie, leur habituelle localisation au voisinage de l'ampoule de Vater ou à la jonction du duodénum et du jéjunum. M. Comby a exposé l'ensemble de la question dans une revue générale parue en mars 1921 dans les *Archives des Maladies des Enfants*.

L'observation que nous apportons ici reproduit exactement le type des sténoses sous-vatériennes du nourrisson : en cela, elle est classique. Son originalité tient à ce que ce rétrécissement est dû à une cause dont nous n'avons pas trouvé mention dans les travaux que nous avons eus sous les yeux : un *adénome congénital* de la paroi duodénale.

Roger M..., né le 18 janvier 1923.

Entré à l'hospice des Enfants-Assistés le 6 mai 1923.

Mort le 9 mai 1923.

Enfant né à terme, pesant 2.600 grammes.

Accouchement normal.

Deuxième enfant. Un premier enfant âgé de 21 mois, est sain. Pas de fausse couche.

Parents bien portants. Malgré sa débilité, l'enfant semble bien constitué; pas de signes de syphilis congénitale.

Mis au sein le lendemain de sa naissance, l'enfant tète bien; mais à tous les repas il vomit un liquide flant, muqueux, contenant des grumeaux de lait et présentant une teinte jaune verdâtre. On maintient l'allaitement au sein; les vomissements persistent, se reproduisent à chaque tétée: vomissements précoces, dès après la tétée — vomissements tardifs, au moment de donner le sein.

Apparition d'un ictère du type de l'ictère physiologique; à cause de l'ictère et des vomissements, un médecin supprime l'allaitement au sein, dix jours après la naissance. Il institue la diète hydrique: eau de Vals, bouillon de légumes. Les troubles digestifs s'amendent légèrement. On remet l'enfant au sein: reprise des accidents, et les vomissements prennent nettement l'aspect de vomissements en jet.

L'enfant est mis alors à la farine lactée à l'eau. Dès que l'on augmente un peu la dose de farine, d'abord minime, les vomissements reprennent. La bléidine n'est pas mieux supportée. L'enfant est âgé, à ce moment de 45 jours; il reçoit du lait condensé sucré, type d'alimentation qu'il conservera jusqu'à l'âge de 4 mois, date de son entrée dans le service. Durant cette période, les vomissements ont persisté avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, conservant une teinte jaune ou verdâtre.

Pas d'hématémèses. La constipation, notée dès le premier jour, a persisté jusqu'à la fin, intense et continue. La couleur des selles a toujours semblé normale.

Ajoutons enfin qu'on a pratiqué, à deux reprises, une injection sous-cutanée de lait homogénéisé qui n'a pas modifié l'évolution des accidents.

A notre premier examen, le 6 mai, nous constatons l'existence d'une hypophresie du deuxième degré. L'enfant, à 4 mois, pèse 2.750 (poids de naissance, 2.600).

Pas de craniotabes, mais mollesse des sutures, fontanelle largement ouverte et déprimée. Obstruction nasale précoce, liée sans doute à des végétations adénoïdes. Pas de micro- ni de macro-polyadénie; on note un ganglion sus-épitrochléen unilatéral. Rate et foie normaux. Testicules normaux.

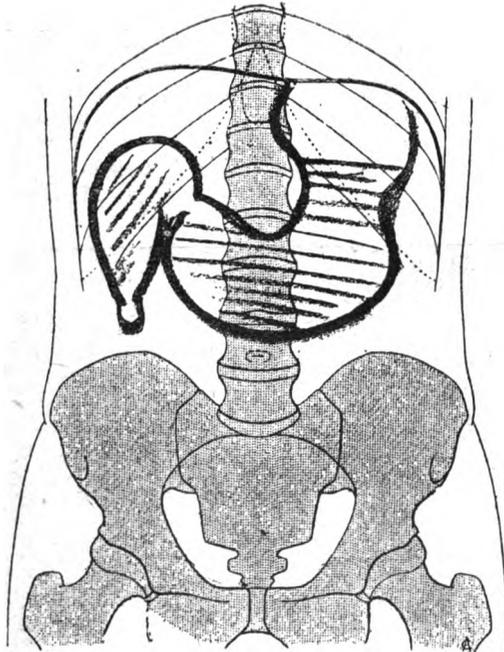
L'examen de l'abdomen montre un ballonnement épigastrique permanent et, par intermittence, du péristaltisme gastrique. On ne sent pas de tumeur pylorique.

L'enfant est, en outre, porteur d'une hernie ombilicale qui a nécessité l'application d'un appareil de contention; d'où il est résulté une large ulcération et une infection d'aspect lymphangitique des téguments de la région ombilicale.

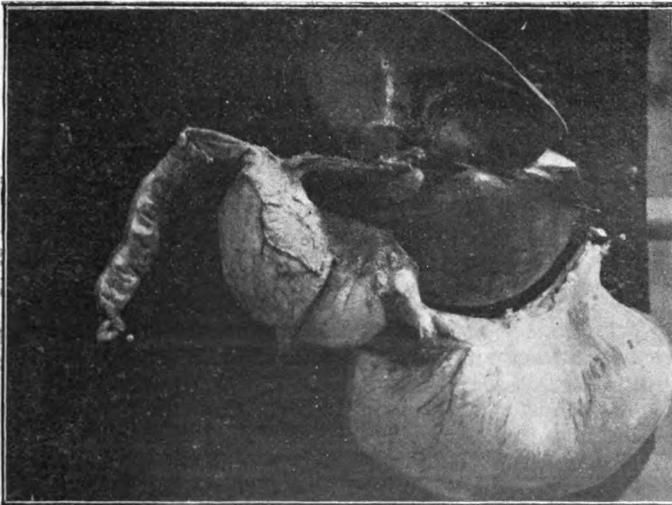
L'enfant est mis en observation. On l'alimente au lait condensé sucré, on le traite par la belladone; il vomit après chaque repas. Les vomissements verdâtres contiennent de la bile (Réaction de Gmelin et de Grimbert). La constipation est intense.

L'examen radiologique, que pratique M. Barret, dénote une dilatation gastrique et une stase considérables, une grande dilatation du bulbe duodénal et de la deuxième portion (fig. 1). Conclusion: sténose duodénale, l'obstacle paraissant siéger sur la deuxième portion.

M. Veau, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, consulté en vue d'une intervention, est obligé de la différer à cause de l'infection étendue de la paroi abdominale.



**Fig. 1.** — Schéma de l'image radiologique de l'estomac et du duodénum : estomac dilaté, pylore un peu dilaté; 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> portions du duodénum dilatées. Sténose duodénale siégeant sur la 2<sup>e</sup> portion.



**Fig. 2.** — Estomac et duodénum très dilatés, formant deux poches distinctes, séparées par le détroit pylorique légèrement dilaté. Au-dessous de la partie dilatée du duodénum, rétrécissement de ce conduit. Le canal cholédoque s'abouche dans le duodénum au-dessus du point rétréci.

L'enfant meurt en hypothermie, trois jours après son entrée dans le service.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit l'estomac très dilaté et communiquant par un étroit canal avec une deuxième poche de moindre dimension, constituée aux dépens de la portion sus-vatérienne du duodénum. Les deux poches, gastrique et duodénale, communiquent par un pylore d'aspect presque normal, mais dont le sphincter a été forcé. Il

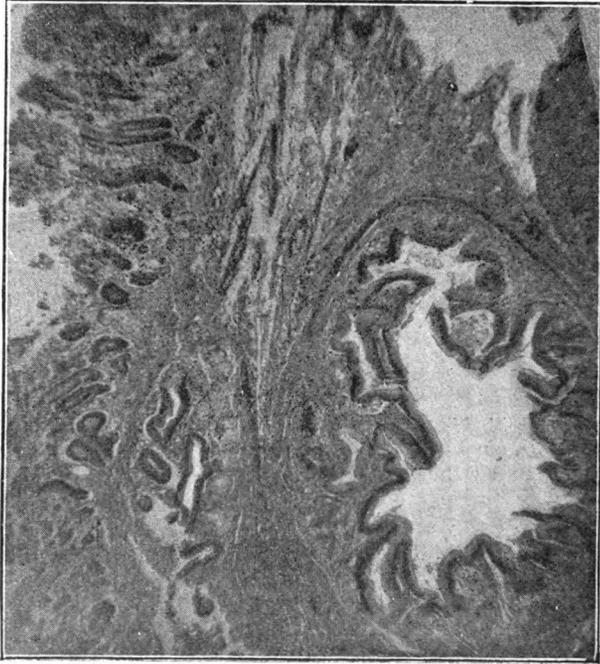


Fig. 3. — Coupe microscopique de la paroi du duodénum au niveau de la partie rétrécie. A gauche de la préparation, surface de la muqueuse duodénale; au-dessous d'elle, deux îlots adénomateux, le plus considérable à droite de la coupe.

en résulte une forme en sablier et l'on peut facilement, par des pressions alternatives, faire passer le liquide de l'une dans l'autre poche (fig. 2).

Le palper du duodénum, pratiqué dès au-dessous de l'abouchement du canal cholédoque dans l'intestin, fait sentir un épaississement très net de la paroi, sur la face postérieure du conduit. Sa forme est lenticulaire et son diamètre, tant en hauteur qu'en largeur, est d'environ cinq millimètres. Ce nodule fait saillie dans la lumière du conduit, qui se trouve presque entièrement effacé, à tel point qu'un stylet y pénètre difficilement. Les voies biliaires, les autres segments du tube digestif ne présentent pas d'anomalie, non plus que les autres organes.

*Examen histologique.* — La coupe pratiquée au niveau du rétrécissement montre l'épaississement de la face postérieure du duodénum.

A l'examen microscopique la muqueuse apparaît normale, les glandes de Lieberkühn sont disposées régulièrement; les glandes de Brünner sont en

situation normale dans la partie profonde de cette muqueuse, certains groupes glandulaires dépassant la *muscularis mucosæ*.

Mais on trouve en outre, sous cette *muscularis*, dissociant les différents faisceaux de la tunique musculaire, des îlots adénomateux de dimensions variables (fig. 3). Dans ces îlots, il est facile de reconnaître deux types de cellules, différentes par leur groupement, leur aspect et leurs affinités tinctoriales. Les unes sont des cellules cylindriques à noyau basal, identiques aux cellules du revêtement muqueux et des glandes de Lieberkühn. Rangées sur une seule assise, elles dessinent des replis irréguliers et forment par endroits de véritables tubes.

Les autres sont des cellules polyédriques, à protoplasma plus clair, finement granuleux; elles forment des tubes beaucoup plus réguliers et plus ramifiés, à lumière plus étroite. Elles sont en tous points semblables aux cellules des glandes de Brünner.

En résumé, l'obstacle duodénal apparaît constitué par un adénome soulevant la muqueuse, adénome dont les éléments histologiques restent absolument typiques, et présentant même les différenciations des deux types de glandes normales du duodénum.

Ainsi cet enfant, mis au sein dès le lendemain de sa naissance, présente des vomissements qui vont persister jusqu'à la mort.

Ces vomissements deviennent plus fréquents et plus abondants avec l'accroissement de la ration alimentaire de l'enfant, quel que soit l'aliment : lait maternel ou lait de vache. C'est à peine si l'eau et le bouillon de légumes, donnés par intermittence, sont un peu mieux tolérés.

Ces vomissements, qui ont eu d'abord le caractère de vomissements en jet, sont devenus dans la suite moins explosifs, en même temps qu'ils devenaient plus tardifs.

Dès le lendemain de la naissance, on a noté la teinte jaune ou verdâtre des vomissements, caractère qui a persisté dans la suite. Il n'y a pas eu d'hématémèses. La constipation a été intense et continue.

L'anamnèse et l'examen du malade imposaient le diagnostic de sténose organique du tractus digestif et il n'y avait pas lieu de s'attarder à discuter la possibilité d'une maladie des vomissements habituels qu'éliminaient le début des accidents dès après la naissance, l'intensité et la constance des signes gastriques et intestinaux, le degré d'amai-grissement.

Et, par ailleurs, la présence, plusieurs fois constatée, de la bile dans les vomissements permettait de localiser la sténose au-dessous de l'ampoule de Vater. Cependant ce signe aurait moins de valeur qu'on ne lui en attribue généralement si on observait souvent des cas analogues à ceux qu'ont publiés récemment MM. Dubourg et Lasserre, (de Bordeaux); ces

auteurs ont soigné deux nourrissons atteints de sténose hypertrophique du pylore qui ont présenté, l'un et l'autre, de la bile dans le liquide retiré de l'estomac par lavage.

Ajoutons, d'autre part, que l'absence de bile dans les vomissements n'autorise pas à éliminer un rétrécissement du duodénum, l'obstacle pouvant siéger, comme on l'observe assez fréquemment, au-dessus de l'ampoule de Vater.

Mais un autre fait assez curieux et qui n'est point pour faciliter le diagnostic, c'est qu'on peut constater des vomissements bilieux dans des cas de sténose sus-vatérienne : ils ne sauraient s'expliquer que par l'existence d'une branche surnuméraire du cholédoque — cholédoque accessoire — abordant le canal au-dessus de l'obstacle.

La multiplicité des anomalies découvertes à l'opération ou à l'autopsie des sténoses duodénales conduit à penser que leur pathogénie n'est pas univoque.

La théorie de Tandler et Kreuter explique cependant la majeure partie des cas d'atrésie de l'organe. Ces auteurs, étudiant la formation du tube intestinal au cours de la vie embryonnaire, ont montré qu'il existe entre la 5<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup> semaines de la vie fœtale une oblitération physiologique du duodénum, et qu'à ce stade, la lumière intestinale disparaît par prolifération de l'épithélium. La malformation serait due à la persistance de cette oblitération et traduirait un arrêt de développement.

Toutefois, cette manière de voir n'est pas en plein accord avec celle de Koos qui distingue trois variétés de ces oblitérations :

1<sup>o</sup> Lésion due à une symphyse de la muqueuse. La musculuse et le chorion sont intacts.

2<sup>o</sup> Dans une forme plus complète d'oblitération, les deux bouts du duodénum ne sont reliés que par un cordon fibreux.

3<sup>o</sup> Un degré de plus, et les deux extrémités, comme on l'a parfois observé, se terminent en culs-de-sac indépendants l'un de l'autre. On ne peut guère expliquer cette dernière forme avec la théorie de Tandler et Kreuter.

Dans un autre groupe rentrent les rétrécissements du duodénum de cause plus exceptionnelle, — rétrécissements par bride, ou par péritonite péri-duodénale, ou par torsion des deux premières portions de l'organe. Le cas que nous venons de présenter permet d'ajouter une cause nouvelle aux précédentes : le rétrécissement du duodénum par un adénome congénital.

# AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE PATHOGÉNIE & ÉTIOLOGIE

PAR MM.

**Henri LEMAIRE**  
Médecin des Hôpitaux de Paris.

et

**Germain BLEHMANN**  
Ancien Chef de clinique de la Faculté  
de Médecine de Paris.

### **Anatomie pathologique et pathogénie.**

#### **I. — Les théories pathogéniques.**

Deux théories pathogéniques se sont efforcées d'expliquer les malformations cardiaques congénitales : l'une les attribue à une endocardite fœtale ; ces malformations se ramèneraient alors à des lésions analogues à celles que l'on observe chez l'adulte, le processus inflammatoire constituant des épaisissements de l'endocarde, des rétrécissements orificiels ou vasculaires, ou bien des perforations qui provoquent des communications anormales.

*C'est la théorie de l'endocardite fœtale.*

L'autre théorie ramène chaque malformation à un trouble de l'ontogénèse du cœur. Il s'agit : soit d'arrêts de développement, soit d'arrêts de régression de l'une des parties constitutives du cœur fœtal.

*C'est la théorie embryogénique.*

Pour l'immense majorité des auteurs, cette dernière théorie explique presque toutes les malformations cardiaques congénitales (95 p. 100). Mais elle ne les explique pas toutes. C'est ainsi que certaines sténoses orificielles sont certainement dues à un processus d'endocardite, et relèvent par conséquent de la théorie inflammatoire.

Nous verrons, à propos de chacune des malformations, quelle théorie on doit invoquer. Il faudra en outre, pour interpréter judicieusement une cardiopathie congénitale, se rappeler que toute malformation cardiaque constitue un

point d'appel à la localisation d'un processus d'endocardite secondaire.

**Lésions simples et associées.** — Il n'y a pas de partie constituante du cœur qui ne puisse être le siège d'une malformation congénitale, mais les anomalies le plus habituellement observées portent sur les cloisons auriculaires et ventriculaires ainsi que sur l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Chaque lésion peut exister à l'état isolé, mais le plus souvent, il y a association de plusieurs d'entre elles, ce qui constitue une malformation complexe.

Dans ces associations de lésions, l'embryologie permet toujours de reconnaître une *anomalie primitive* autour de laquelle se groupent les autres *malformations secondaires*, et parmi ces dernières, toutes n'ont pas la même importance.

Les unes relèvent du même trouble ontogénique que la lésion primitive; elles sont constantes.

Les autres sont des lésions subordonnées et d'ordre mécanique. C'est, par exemple, l'hypertrophie des parois d'une cavité dont l'orifice est atrésié ou bien une ectasie en amont ou en aval d'un rétrécissement vasculaire; c'est encore la persistance d'un orifice dans une cloison ou d'un canal artériel qui sont devenus nécessaires à la circulation intracardiaque entravée par une sténose.

*L'hypertrophie du muscle cardiaque* est une lésion à peu près constante dans les cardiopathies congénitales.

Elle a souvent une importance telle que le volume et le poids du cœur sont doublés. Pour bien apprécier cette hypertrophie, il importe de connaître ce volume et ce poids chez un sujet normal.

A la naissance, le cœur pèse environ 10 grammes; son volume est de 20 centimètres cubes.

A six mois, son poids est de 25 grammes; son volume de 26 centimètres cubes.

A deux ans, le cœur pèse 54 grammes et son volume est de 55 centimètres cubes.

Les parois ventriculaires, dont on doit toujours mesurer l'épaisseur au point maximum (pour le ventricule gauche à un ou deux centimètres de sa base; pour le ventricule droit à la base même), mesurent à la naissance 4 à 5 millimètres pour le ventricule droit, 3 à 5 millimètres pour le ventricule gauche. Pendant la première année, la paroi du ventricule droit n'augmentera pas d'épaisseur; elle tendrait même à diminuer.

Par contre, au niveau du ventricule gauche, l'épaisseur de la paroi atteindra 6 millimètres à la fin de la première année : elle aura presque doublé.

## II. — *Les divers types de malformations cardiaques.*

1° **Cœur biloculaire.** — L'organogénie du cœur s'arrête dans des cas exceptionnels à un stade très primitif, si bien

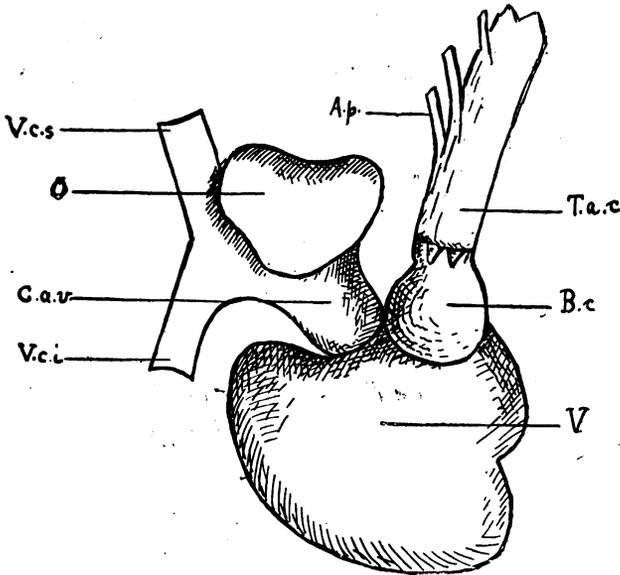


Fig. 1. — Cœur anormal d'un enfant montrant la disposition primitive des cavités cardiaques (pièce du London Hospital médical Collège). (D'après Keith). — V.c.s., veine cave supérieure; O, oreillette; C. a. v., canal atrio-ventriculaire; V.c.i., veine cave inférieure; V, ventricule; B. c., bulbus cordis; T. a. c., tronc artériel commun; A. p., artère pulmonaire.

que le cœur ne possède que deux cavités : une oreillette et un ventricule.

L'oreillette reçoit par le sinus veineux la veine cave supérieure et la veine cave inférieure. Elle communique avec le ventricule unique par un long canal auriculo-ventriculaire et du ventricule part le bulbus cordis parfaitement autonome d'où sort un tronc artériel commun.

Cette anomalie (fig. 1) qui n'est naturellement compatible qu'avec une très courte survie, reproduit la configuration du cœur humain tel qu'on l'observe à la fin de la cinquième semaine.

2° **Anomalie du cloisonnement de l'oreillette.** — **ABSENCE DE CLOISON INTERAURICULAIRE.** — *La cloison interau-*

*riculaire peut être complètement absente.* Le septum primum ne s'est point développé, ou bien il est resté à l'état rudimentaire d'une simple crête; il n'y a point d'anneau de Vieussens. Cette malformation exceptionnelle est rarement isolée; elle s'associe dans presque tous les cas à une imperfection de la cloison interventriculaire et à une malformation des orifices des gros vaisseaux.

**INOCCCLUSION DU TROU DE BOTAL.** — *L'absence partielle qui constitue l'inocclusion du trou de Botal est une lésion très banale.* Elle relève d'une simple imperfection dans le développement de la valvule du trou de Botal qui ne rejoint pas dans tous les points l'anneau de Vieussens parfaitement développé. L'orifice qui persiste alors entre les deux oreillettes est ovale. Son grand axe antéro-postérieur peut atteindre un centimètre, son petit axe, perpendiculaire au premier, cinq millimètres. On a ainsi un trou béant à bords plus ou moins épaissis; souvent, la valvule est mieux développée, étant constituée par une membrane fenêtrée.

*Enfin, l'inocclusion du trou de Botal peut se réduire à un simple défaut d'accollement au bord antérieur de la valvule avec la paroi gauche de l'anneau de Vieussens; il ne s'est pas produit d'adhérences normales entre ces deux éléments de la cloison : un obstacle dans la circulation sanguine au niveau du ventricule droit, une stase dans l'oreillette droite fera passer directement le sang, par surpression, de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.*

**3° Anomalie du cloisonnement des ventricules.**  
**ABSENCE DE CLOISON INTERVENTRICULAIRE.** — La cloison interventriculaire peut manquer complètement : il n'existe alors qu'un seul ventricule qui présente parfois cependant une ébauche de division constituée par une petite crête au niveau de la pointe. Cette absence de cloisonnement est exceptionnelle.

**INOCCCLUSION DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE.** — On observe bien plus souvent une cloison presque complète qui laisse un *orifice de communication interventriculaire* (trou de Panizze). Cette anomalie, quand elle est isolée, constitue la *maladie de Roger*; le plus souvent (8 fois sur 10), elle est associée à d'autres malformations, en particulier à un rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

Cet orifice de communication siège exceptionnellement à la partie inférieure ou moyenne de la cloison. On le trouve, dans l'immense majorité des cas, à la partie supérieure, mais cet orifice n'occupe pas tout l'espace compris entre le bord

antérieur et le bord postérieur. La solution de continuité peut en effet se trouver soit à la partie postérieure de la cloison, être due alors à un arrêt de développement du septum intermedium, mais le plus souvent, cet orifice siège vers le milieu, dans la *pars membraneacea septi* ou *undefended space* de Peacock; il est limité en avant par la portion bulbaire du septum, en arrière par la portion comprise entre les deux orifices auriculo-ventriculaires (*septum intermedium*).

Parfois, comme l'a montré Keith, la solution de continuité siège dans la paroi septale de l'infundibulum du ventricule

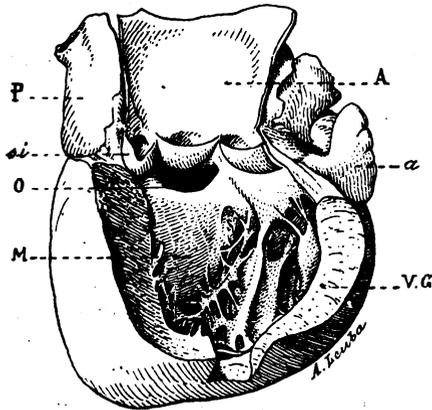


Fig. 2. — Communication interventriculaire isolée.

A, aorte avec ses trois valvules sigmoïdes (*si*); P, artère pulmonaire; O, communication interventriculaire de forme semi-lunaire; M, valvule mitrale; VG, ventricule gauche; *a*, auricule gauche relevée. (Thèse de Prospert).

droit, immédiatement au-dessous de la valve sigmoïde droite de l'aorte, dans la région cardiaque qui est d'origine bulbaire. Elle constitue en réalité une *communication entre les deux segments du bulbe, l'infundibulum et la région sous-aortique*; elle serait due à un arrêt de développement des coussinets du bulbe.

L'orifice de communication interventriculaire est de forme et de dimensions variables suivant les cas. Quand il siège à la partie inférieure de la cloison, il est petit, souvent arrondi, quelquefois en forme de fente ovale comme nous l'avons observé; sa lumière n'offre souvent pas plus de 5 millimètres de diamètre.

L'orifice de communication qui siège à la partie supérieure de la cloison a toujours la forme d'une assez vaste échancrure. Quand la perforation occupe le segment postérieur, elle est ovale et offre un bord antérieur à concavité

tournée en haut et en arrière et dont la corne antérieure s'insère entre les deux orifices artériels.

La perforation antérieure est généralement de forme semi-lunaire; plus rarement ronde ou triangulaire; semi-lunaire, son grand axe est antéro-postérieur et mesure 5 à 10 millimètres.

Cet orifice est situé immédiatement au-dessous de l'origine de l'aorte qui le surplombe. Le bord supérieur est constitué en effet par la valve sigmoïde antérieure aortique, le bord inférieur par le bourrelet musculaire de la cloison; il est généralement épais, arrondi, scléreux.

L'extrémité antérieure aboutit à la commissure qui unit les deux valves sigmoïdes antérieure et postérieure de l'orifice aortique; l'extrémité postérieure atteint l'insertion de la grande valve de la mitrale.

Quand la perforation antérieure s'accompagne d'un rétrécissement pulmonaire, ses bords sont taillés en biseau, l'ouverture la plus large étant du côté du ventricule droit.

**4° Malformations portant sur l'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte.** — Ce groupe de malformations congénitales du cœur est constitué par des anomalies qui, bien qu'en apparence très différentes les unes des autres, se rattachent toutes à un trouble de l'évolution du bulbus cordis.

A) En premier lieu, il faut placer les cas de DIVISION DU VENTRICULE DROIT EN DEUX CAVITÉS. Il s'agit de cœurs où la région infundibulaire est franchement séparée de la portion auriculaire.

On sait que, normalement, la séparation de ces deux régions du ventricule droit est esquissée par deux saillies musculaires : l'éperon de Wolf, et la bandelette ansiforme.

Ces deux régions communiquent par un très vaste orifice ovalaire, limité d'un côté par la bandelette ansiforme et de l'autre par le bord antérieur de la valve antérieure, que surplombe l'éperon de Wolf.

Quand ces deux régions infundibulaire et auriculaire sont franchement séparées, elles ne communiquent que par un pertuis permettant tout au plus le passage du petit doigt. Ce foramen est constitué par du tissu fibreux; l'infundibulum est dilaté, anormalement large.

Cette malformation est due à un défaut d'incorporation du bulbus cordis, d'où dérive l'infundibulum, au ventricule proprement dit.

Elle peut être d'ailleurs associée à une communication interventriculaire, siégeant dans la portion bulbaire de la

cloison, à une sténose de l'orifice sigmoïde de l'artère pulmonaire, ainsi qu'à une persistance du canal artériel.

Dans ces cas de division du ventricule droit en deux cavités, il arrive parfois que la portion ventriculaire proprement dite, ou région auriculaire du ventricule, est atrophiée.

Elle peut même être réduite à l'état d'une fente, l'orifice tricuspide est alors rétréci, souvent oblitéré. A cette malformation s'associe nécessairement une inoclusion du trou de Botal et une communication interventriculaire.

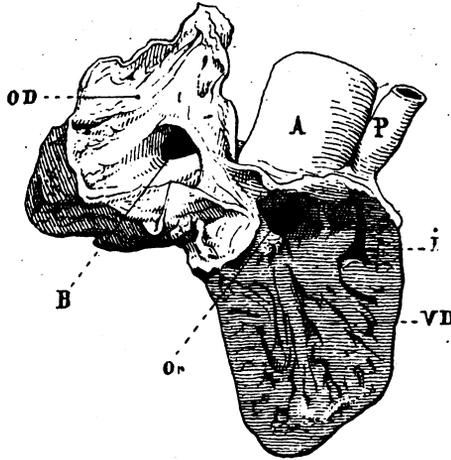


Fig. 3. — Rétrécissement de l'infundibulum et du tronc de l'artère pulmonaire. A, aorte naissant à cheval sur la cloison; P, artère pulmonaire (rétrécissement uniforme); I, Infundibulum presque linéaire; Or, orifice de communication interventriculaire; VD, ventricule droit; OD, oreillette droite dilatée; B, trou de Botal persistant. (Thèse de Prosper).

B) Parmi les malformations congénitales, qui sont sous la dépendance d'un trouble de l'évolution du bulbus cordis, LE RÉTRÉCISSEMENT DE L'INFUNDIBULUM DE L'ARTÈRE PULMONAIRE est de beaucoup la plus fréquente.

Cette lésion, appelée improprement par les auteurs classiques rétrécissement de l'artère pulmonaire, ne porte pas réellement sur cette artère, mais sur l'infundibulum : origine de ce vaisseau dans le ventricule droit.

Le bulbus cordis, qui contribue à la formation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, peut subir dans tout ou partie de son étendue, un arrêt de développement plus ou moins important.

*L'atrésie de l'infundibulum peut être totale* : dans ce cas, la lumière du canal est réduite à une fente linéaire, ne per-

mettant que le passage d'un crin. Elle peut être toutefois moins étroite, admettre un stylet ou une sonde cannelée.

La plupart du temps, régulière et cylindrique, cette lumière est quelquefois tortueuse et sinueuse. Dans le premier cas, l'endocarde et le myocarde sont sains; dans le second, ils sont le siège d'une réaction inflammatoire récente.

L'atrésie peut n'être que partielle; elle est alors constituée par un anneau de coarctation plus ou moins épais.

L'anneau siège soit à l'orifice ventriculaire de l'infundibulum (*rétrécissement pré-infundibulaire*) et le corps de l'infundibulum sus-jacent, est plus ou moins dilaté en fuseau.

Cette cavité fusiforme mesure entre l'orifice sigmoïde et l'orifice ventriculaire dix à douze millimètres; sa paroi a un aspect granuleux, comme saupoudré de verre pilé (Keith).

Cet aspect est dû à la structure embryonnaire de la paroi et non à un processus inflammatoire.

L'anneau de constriction siège quelquefois au milieu de l'infundibulum dont la cavité prend alors *la forme en sablier*.

L'orifice supérieur peut être aussi rétréci, mais le plus souvent, ce rétrécissement relève d'une lésion de l'appareil valvulaire. *Dans ce rétrécissement sigmoïdien*, les valvules sigmoïdes sont soudées entre elles; leur nombre est généralement réduit à deux. Le rétrécissement est constitué par un diaphragme perforé en son centre d'un orifice plus ou moins étroit. Ce diaphragme affecte la configuration générale d'un museau de tanche utérin, mais quelquefois, il prend la forme d'un sifflet.

Ce rétrécissement strictement valvulaire, est indépendant d'un trouble de l'organogenèse du bulbus cordis. Tous les auteurs sont d'accord pour l'attribuer à un processus inflammatoire, à une endocardite foetale.

Avec l'atrésie de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, coexiste une série d'autres malformations; certaines lui sont étroitement subordonnées telles : la *dilatation du tronc de l'artère pulmonaire en aval de la sténose*, l'*hypertrophie du ventricule droit et l'inocclusion de la cloison interventriculaire*.

La dilatation de l'artère pulmonaire est au premier abord paradoxale; on ne conçoit guère de dilatation dans un canal en aval d'un point rétréci. Néanmoins, elle est quasi constante et si son mécanisme est encore obscur, on a pu la reproduire expérimentalement par la ligature du tronc de l'artère pulmonaire à son origine (Cavina). L'un de nous a présenté la première observation d'*anévrisme de l'artère pulmonaire* chez l'enfant, causé par une péri-artérite ulcéreuse pneumo-

nique, survenant au niveau d'une *dilatation* préexistante liée à une cardiopathie congénitale complexe (1).

L'*hypertrophie du ventricule droit* est également une lésion qui est le corollaire du rétrécissement de l'infundibulum. La paroi de ce ventricule double son épaisseur qui mesure alors six millimètres et peut dépasser l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche (5 millimètres). Enfin, la cavité de l'oreillette droite se distend, et la cloison interventriculaire refoulée, devient convexe à gauche.

A côté de ces malformations qui sont une conséquence mécanique du rétrécissement de l'infundibulum, il en est une autre : l'*inocclusion de la cloison interventriculaire* qui a une origine embryologique commune et qui, de ce fait, coexiste à peu près constamment avec elle. Cette perforation de la cloison est une perforation antéro-supérieure; elle est due à l'insuffisance du développement des coussinets bulbaires qui ne peuvent atteindre le point qu'ils doivent occlure.

Du fait de l'atrésie de l'infundibulum, portion droite du bulbus cordis, la portion gauche aortique est légèrement déviée et *l'aorte naît à cheval sur la cloison*.

Toutes les autres lésions que l'on peut observer dans le rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire comme la persistance du canal artériel et celle du trou de Botal, sont de nature contingente.

*Fallot, le premier, a insisté sur ce type anatomique de malformation cardiaque constituée par l'association du rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire; d'une communication interventriculaire et de la naissance anormale de l'aorte.* C'est le type de malformation complexe le plus fréquemment observé.

C) STÉNOSE SOUS-AORTIQUE. — Enfin, parmi les anomalies d'évolution du bulbus cordis, il faut encore placer la *sténose sous-aortique*.

Cette malformation est assez exceptionnelle, mais il est certain qu'elle passe souvent inaperçue. Elle peut se réduire en effet, à l'existence d'un petit anneau fibreux qui siège juste au-dessous de l'orifice sigmoïde aortique, entourant comme un col la région artérielle du ventricule gauche.

A ce niveau, l'endocarde apparaît épaissi et nacré et ne présente aucune trace de processus inflammatoire. Dans les formes accentuées de cette malformation qui attire alors

(1) BLECHMANN (G.) et PAULIN (A.) *Arch. des Maladies du Cœur*, n° 7, juillet 1922, p. 472.

nécessairement l'attention, on observe une véritable atrésie du cône aortique.

L'inocclusion de la partie antéro-supérieure de la cloison interventriculaire coexiste régulièrement avec toute sténose sous-aortique. Ces deux lésions ont, en effet, la même origine embryologique.

A l'atrésie du cône aortique sont nécessairement subordonnées une hypertrophie des parois du ventricule gauche et la persistance du canal artériel.

Souvent, les valvules sigmoïdes, qui s'appuient sur un cône artériel rétréci, sont elles-mêmes le siège de lésions : elles fusionnent par leur bord pour constituer un diaphragme qui, comme au niveau de l'artère pulmonaire, présente la configuration d'un museau de tanche utérin perforé en son centre d'un orifice plus ou moins étroit.

Dans certains cas, cette atrésie de la région sous-aortique n'est qu'un des éléments d'une malformation cardiaque profonde constituée par une atrophie de tout le ventricule gauche, une atrésie de son orifice aortique, une angustie de l'aorte. Par contre, dans ces cas, le ventricule droit présente une hypertrophie énorme, la cloison interventriculaire est perforée, le canal artériel est largement perméable. Cette malformation est incompatible avec une survie de plus de quelques semaines.

D) STÉNOSE DES ORIFICES PULMONAIRE OU AORTIQUE. — Lorsqu'elle est isolée, la sténose de l'orifice sigmoïde, pulmonaire ou aortique est, de l'avis de tous les auteurs, indépendante d'un trouble de l'évolution du bulbus cordis et elle s'explique le plus habituellement par une endocardite fœtale.

Les valvules sigmoïdes sont soudées entre elles par leurs bords et constituent le diaphragme perforé que nous avons déjà décrit.

Cette sténose orificielle s'accompagne toujours d'une dilatation en aval sur le tronc de l'artère pulmonaire ou de l'aorte et il est évident que ces sténoses orificielles entraîneront comme conséquence mécanique une hypertrophie du ventricule correspondant et une perforation de la cloison.

La persistance du canal artériel sera également une conséquence du rétrécissement de l'orifice sigmoïde aortique.

4° **Anomalie des troncs vasculaires, aorte et artère pulmonaire.**

A) STÉNOSE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DE L'AORTE. — L'artère pulmonaire peut présenter une réduction considérable de

son calibre, depuis son origine jusqu'à la naissance du canal artériel. La partie terminale du tronc se dilate alors progressivement jusqu'à sa bifurcation en ses deux branches. A son origine, le tronc est quelquefois complètement atrésié, réduit à son cordon fibreux. Enfin, il peut offrir sur tout son trajet un aspect moniliforme.

L'aorte, dans sa première portion, de l'orifice sigmoïde jusqu'à l'embouchure du canal artériel, peut présenter également une réduction de calibre qui s'accompagne constamment d'une atrésie du ventricule gauche et d'une persistance du canal artériel.

Un rétrécissement particulièrement intéressant du calibre de l'aorte est celui que l'on observe au niveau de l'isthme, juste en amont de l'embouchure du canal artériel.

*Ce rétrécissement au niveau de l'isthme* est une affection congénitale relativement fréquente. Chez le nouveau-né, on peut dire que le point où la crosse de l'aorte se continue dans l'aorte descendante, est presque toujours légèrement rétréci. C'est le reliquat d'une disposition fœtale. Si ce rétrécissement de l'isthme est assez accentué pour constituer une véritable malformation, il entraîne comme conséquence inéluctable une persistance du canal artériel; nous verrons plus loin par quel mécanisme.

Ces diverses anomalies de calibre des troncs vasculaires relèvent presque toutes d'un vice de développement et rarement d'un processus inflammatoire.

**PERSISTANCE DU TRONC COMMUN.** — L'arrêt de développement est quelquefois si précoce que *le tronc artériel commun primitif persiste*, ne se cloisonne pas en artère pulmonaire et aorte. Sur ce tronc naissent séparément les diverses branches du système aortique et deux artères pulmonaires : une droite et une gauche.

Le cloisonnement du tronc peut n'être qu'ébauché, ce tronc artériel se divisant, après un court trajet en artère pulmonaire et aorte.

La séparation entre l'artère pulmonaire et l'aorte peut être incomplète, les deux vaisseaux communiquant par un orifice qui est dû à une fusion imparfaite des bourrelets constituant la lame spirale.

**TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX.** — Les anomalies du cloisonnement du tronc artériel entraînent surtout une malformation fort intéressante : la *transposition des gros vaisseaux*. Cette transposition peut être *partielle ou totale*.

On dit qu'il y a transposition partielle, soit quand les deux

vaisseaux : artère pulmonaire et aorte naissent d'un seul ventricule, soit quand l'un d'eux naît de son ventricule, l'autre prenant son origine à cheval sur la cloison. C'est généralement l'artère pulmonaire qui sort du ventricule droit et l'aorte qui naît à cheval sur la cloison.

Ces diverses lésions sont dues à une anomalie de l'évolution du bulbus cordis.

Dans la transposition totale, chaque vaisseau émerge d'un ventricule différent : l'aorte possède un infundibulum, l'artère pulmonaire en est privée.

Ces deux vaisseaux s'enroulent en pas de vis l'un autour de l'autre, mais l'artère pulmonaire est en arrière et à gauche, l'aorte en avant et à droite.

La disposition des valvules sigmoïdes des deux orifices est modifiée, l'aorte possède une valvule antérieure et deux latérales, la pulmonaire, une postérieure avec ses deux latérales.

Les orifices des deux artères coronaires se trouvent sur l'aorte; la coronaire droite au-dessus de la valvule sigmoïde droite postérieure, la coronaire gauche au-dessus de la valvule sigmoïde gauche postérieure.

Le ventricule droit, qui donne naissance à l'aorte, est plus gros que le gauche, l'épaisseur de ses parois est de 6 millimètres; à gauche, elle n'est que de 5.

Cette transposition totale serait incompatible avec la moindre survie s'il ne coexistait très souvent avec elle une perforation des cloisons et une persistance du canal artériel.

Dans certains cas, *cette transposition totale des gros vaisseaux peut être « corrigée »*. L'artère pulmonaire naît alors du ventricule droit, l'aorte du ventricule gauche, mais la disposition des vaisseaux est toujours inversée : l'artère pulmonaire contournant l'aorte en arrière et à droite.

Cette transposition totale, corrigée ou non, entraîne comme conséquence une modification assez profonde de la configuration extérieure du cœur qui prend un aspect plus ou moins réniforme en s'étalant horizontalement.

La transposition totale a suscité de nombreuses hypothèses pathogéniques.

Selon Rokitansky, la transposition totale non corrigée s'expliquerait fort bien par une anomalie du cloisonnement du tronc artériel : le mouvement de spirale du septum trunci se ferait en sens inverse de la normale.

Pour expliquer la transposition corrigée, il faut admettre l'hypothèse de Keith sur le processus d'atrophie du bulbus

cordis. Si le processus d'atrophie se produit sur la grande courbure du bulbe, la région aortique de ce bulbe, au lieu de rester postérieure se porte en avant et se met en rapport avec le ventricule droit; l'artère pulmonaire prend la place de l'aorte, devient postérieure, se met en rapport avec le ventricule gauche; c'est l'aorte, et non l'artère pulmonaire qui possèdera un infundibulum.

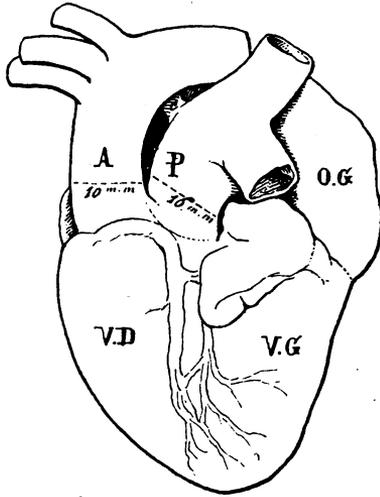


Fig. 4. — *Transposition des gros vaisseaux.*

A, aorte naissant du ventricule droit; P, artère pulmonaire très dilatée ainsi que ses deux branches de division; c, canal artériel perméable; V.D, ventricule droit, V.G. ventricule gauche; O. G., oreillette gauche. (Thèse de Prospert).

**5° Anomalie des gros troncs veineux.** — Les gros troncs veineux peuvent offrir de nombreuses anomalies, parmi lesquelles nous ne signalerons que les plus fréquentes : persistance d'une veine cave supérieure gauche, duplicité de la veine cave inférieure, absence de la veine cave inférieure qui est remplacée par la veine azygos gauche, abouchement dans l'oreillette droite des veines pulmonaires qui souvent confluent pour former un tronc unique.

**6° Anomalie des orifices auriculo-ventriculaires.** — Ces orifices peuvent présenter : soit un rétrécissement, soit une véritable atrésie.

Dans le cas d'atrésie, la lésion est unilatérale, intéressant le plus souvent d'ailleurs l'orifice tricuspide; mais, quel que soit l'orifice atrésié, cette lésion s'accompagne toujours d'un arrêt de développement du ventricule correspondant, d'une

dilatation considérable de l'oreillette sus-jacente avec hypertrophie de ses parois, communication interventriculaire postérieure et communication interauriculaire très large.

Ces malformations ne relèvent jamais d'une endocardite fœtale.

Quant aux simples rétrécissements de ces orifices auriculo-ventriculaires, tricuspidiens ou mitraux, il faut en distinguer deux types : l'un dans lequel le rétrécissement est l'unique lésion, l'autre dans lequel le rétrécissement coexiste avec d'autres malformations cardiaques.

Dans le premier cas, les trois valves se soudent en un diaphragme : elles sont épaissies, sclérosées, ratatinées, perforées d'un ou plusieurs orifices ; on ne peut s'empêcher dans ce cas d'admettre l'hypothèse d'une endocardite fœtale.

Dans l'autre type, le rétrécissement se présente sous la forme d'une fente perméable rappelant de très près la véritable atrésie.

La coexistence d'autres malformations comme une anomalie de la cloison interventriculaire, fait songer à un vice de formation qui porterait sur le septum intermedium ou sur les coussinets endocardiques.

Il est intéressant de remarquer, à propos du rétrécissement mitral, que les cas de cette lésion observés à la naissance ne ressemblent que très rarement au rétrécissement mitral que l'on dit congénital, bien qu'on ne le constate qu'à partir de la deuxième enfance.

Ce dernier rétrécissement qui est « pur », ne s'accompagne d'aucune autre malformation cardiaque tandis que, dans le rétrécissement mitral constaté à la naissance, la coexistence d'autres malformations cardiaques est presque toujours la règle.

**7° Persistance du canal artériel.** — Reliquat du sixième arc aortique gauche, le canal artériel naît ordinairement du tronc de l'artère pulmonaire et aboutit dans l'aorte au delà de l'origine de la sous-clavière. Au niveau de son aboutissement, l'aorte présente toujours un rétrécissement notable de son calibre ; le canal artériel ou canal de Botal est plus ou moins long ; il mesure généralement un centimètre chez le nourrisson.

Son calibre est assez régulier, cylindrique, présentant toutefois une dilatation en forme d'entonnoir à embout aortique.

Dans quelques cas, le canal artériel a la forme d'un sac anévrysmal, interposé entre l'aorte et l'artère pulmonaire

A côté de ces cas de perméabilité totale qui seuls sont intéressants puisque, seuls, ils modifient la circulation, il faut placer les faits de perméabilité incomplète et partielle où l'on voit le plus souvent l'orifice aortique oblitéré et l'orifice pulmonaire plus ou moins béant.

La perméabilité du canal de Botal chez le nourrisson n'est pour ainsi dire jamais une lésion isolée. Elle est tout d'abord

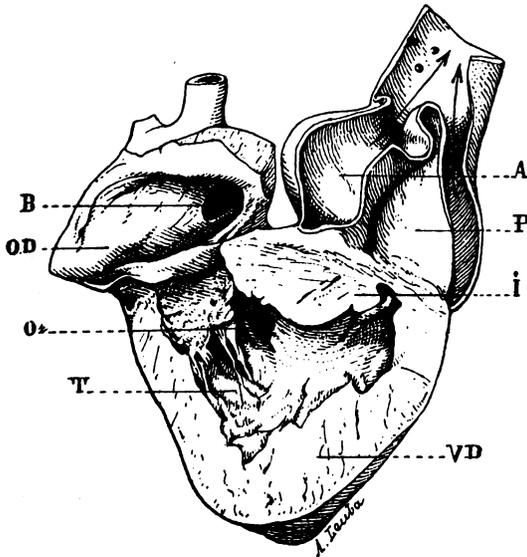


Fig. 5. — Persistance du canal artériel.

A, aorte qui est rétrécie à son origine et au niveau de l'isthme; P, artère pulmonaire dilatée et se continuant par un canal artériel, long de 1 centimètre qui vient se jeter dans l'aorte au-dessous de l'isthme; O, perforation de la cloison inter-ventriculaire; I, infundibulum non rétréci; T, valvule tricuspide; VD, ventricule droit; B, trou de Botal persistant (Thèse de Prosper).

régulièrement associée à une persistance de l'isthme aortique et elle est également la conséquence de tout obstacle sérieux à la circulation dans l'origine de l'aorte. Elle coexistera donc avec une atrésie de l'orifice aortique ou de la crosse de l'aorte, avec une sténose sous-aortique. Nous avons déjà insisté (*Soc. de Pédiatrie*, 16 novembre 1920) sur cette association habituelle des rétrécissements de l'aorte et de la persistance du canal artériel. Les sténoses tricuspidiennes ou mitrales avec atrophie du ventricule correspondant comportent également comme corollaire la perméabilité du canal de Botal.

La pathogénie de la persistance du canal artériel a été l'objet d'hypothèses et de recherches nombreuses.

Nous ne donnerons ici que le résumé de celles-là seules qui sont satisfaisantes.

A la naissance, le sang qui prend le chemin de l'artère pulmonaire et de ses branches ne passe plus dans le canal artériel : à cette oblitération fonctionnelle, fait suite une oblitération anatomique qui transforme, par réaction histologique de ses cellules pariétales, le canal de Botal en un conduit fibreux.

Mais pourquoi le sang a-t-il abandonné cette voie? Strassman a prétendu que, vers le cinquième mois, se développait au niveau de l'orifice aortique du canal artériel une valvule le rétrécissant peu à peu; si bien qu'à la naissance quand le sang est appelé dans la circulation pulmonaire par suite des mouvements respiratoires, la pression dans le canal artériel n'est plus assez forte pour soulever la valve de l'orifice aortique et, de ce fait, la circulation s'arrête dans le canal de Botal.

Mais l'existence de cette valve a été controuvée et pour le moins, elle est très inconstante.

Stiénon, en comparant la disposition anatomique du canal artériel chez les nouveau-nés morts avant d'avoir respiré et chez ceux qui avaient présenté des mouvements respiratoires, fit quelques constatations intéressantes :

Chez le nouveau-né apnéique, le canal artériel continue la courbure de l'artère pulmonaire, s'ouvre dans l'aorte descendante immédiatement au-dessous d'un léger rétrécissement formant isthme et par un angle assez aigu.

Chez les nouveau-nés qui ont respiré, le canal artériel se détache à angle droit de l'artère pulmonaire et s'ouvre dans l'aorte par un orifice qui est comprimé, abaissé par l'aorte qui s'est elle-même dilatée au niveau de son isthme et qui s'est distendue en longueur. Cette distension de l'aorte en longueur qu'explique fort bien l'établissement de la respiration, entraîne l'abaissement de l'orifice du canal artériel et accentue ainsi l'angle aigu sous lequel les deux canaux s'abouchent. La dilatation de l'aorte au niveau de l'isthme comprime alors efficacement la lumière du canal artériel dans le voisinage de son embouchure et l'obstrue.

Le canal artériel devient ainsi imperméable au niveau de son orifice aortique; le sang cesse d'y circuler.

**8° Anomalies de position du cœur. Ectopie. Dextrocardie.** — Le cœur, chez le fœtus, occupe d'abord la région pharyngée pour prendre sa place définitive dans le thorax à la huitième semaine.

Il est alors inclus dans son péricarde tel qu'il le restera définitivement.

Si la migration du cœur ne s'exécute pas, on a une ectopie cervicale.

Ces cas n'ont qu'un intérêt tératologique. L'ectopie peut être intra-thoracique; le cœur peut alors être dépourvu de péricarde ou tout simplement dévié sur la droite : c'est la *dextrocardie*.

Enfin, l'ectopie peut être extra-thoracique, abdominale ou thoraco-abdominale; cette dernière anomalie est fonction soit d'une malformation, d'un trouble de l'évolution du *septum transversum* ou d'une absence de soudure des deux hémisternum.

Les dextrocardies seules méritent de retenir l'attention.

Vaquez et Donzelot en distinguent plusieurs types :

La *dextrocardie congénitale avec inversion des viscères, transposition des gros vaisseaux et anomalies intracardiaques diverses*, le cœur est à droite du sternum en position symétrique à la position normale de gauche, l'aorte descend à droite de la colonne vertébrale.

Dans un autre type, la *dextrocardie est « pure »*; sans inversion des viscères, sans inversion des cavités cardiaques, la direction de l'axe du cœur est bien modifiée, la pointe étant à droite, mais le ventricule gauche reste à gauche et le ventricule droit à droite.

Parmi ces cas « purs », il faut noter que beaucoup comportent quelques anomalies orificielles, un rétrécissement de l'artère pulmonaire, une sténose sous-aortique associée ou non à une perforation septale.

La dextrocardie dont la pathogénie est encore très obscure doit être distinguée de la *dextroversion*, où le cœur subit tout simplement un refoulement dû à une lésion d'un organe voisin; l'absence ou l'atrophie d'un poumon ou sa dégénérescence kystique sont les lésions fœtales, causes habituelles de cette dextroversion.

### Étiologie.

Si quelques affections congénitales du cœur peuvent se constituer dans les derniers mois de la vie intra-utérine, lorsque cet organe possède déjà sa conformation définitive, la plupart procèdent d'un arrêt de l'évolution embryogénique survenant entre la sixième et la dixième semaines. A cet âge,

la longueur totale de l'embryon est inférieure à un centimètre.

Les affections congénitales du cœur ne peuvent donc être l'expression d'une maladie survenant chez le fœtus, ne frappant le cœur qu'en un point très précis d'une superficie infime; on ne peut logiquement les concevoir que comme une dystrophie, résultat du passé pathologique des ascendants, de l'hérédité, au sens étroit du mot.

Quelles sont les causes possibles de cette dystrophie?

On a l'habitude d'invoquer, pour expliquer les diverses dystrophies, toute une série de facteurs :

L'hérédité similaire ou dissemblable qui est à la base des maladies familiales, les diverses infections chroniques contractées par les ascendants, en particulier la syphilis et la tuberculose, les hétéro-intoxications et les auto-intoxications des générateurs, enfin le traumatisme et les émotions morales survenues au cours de la gestation.

a) *L'hérédité similaire* est un facteur exceptionnel dans les cardiopathies congénitales, probablement pour cette simple raison que ces malades meurent jeunes avant de procréer, surtout si la lésion cardiaque est une lésion complexe. Mais certains faits de pathologie comparée permettent d'affirmer qu'une malformation cardiaque peut se transmettre de génération en génération.

*L'hérédité de dystrophies dissemblables* est d'observation beaucoup plus fréquente.

Il n'est pas rare en, effet, de relever dans les antécédents héréditaires d'un enfant atteint de cardiopathie congénitale, chez les ascendants ou les collatéraux, diverses dystrophies comme une syndactylie, un bec de lièvre, un spina bifida, une idiotie mongolienne. Ces dystrophies peuvent d'ailleurs s'observer chez le malade lui-même.

b) Les infections chroniques des procréateurs, et en particulier la *syphilis*, constituent certainement le facteur étiologique le plus important des affections congénitales du cœur.

Actuellement, d'après certains pédiâtres, 90 p. 100 des cas de cardiopathie congénitale relèvent de la syphilis des ascendants. Cette syphilis est généralement de date ancienne; quelquefois, c'est une syphilis de seconde génération.

Le rôle de l'*hérédo-tuberculose* comme facteur dystrophique est exceptionnel en clinique, mais quelques résultats expérimentaux curieux de Landouzy et Læderich ont prouvé que ce rôle n'est pas négligeable.

c) Il est classique d'invoquer le saturnisme et l'alcoolisme

des ascendants comme facteurs dystrophiques mais aucun fait probant n'est venu prouver que ces hérédo-intoxications puissent jouer un rôle dans la production des cardiopathies congénitales.

Par contre, les *auto-intoxications* que l'on classe dans le groupe des manifestations de l'arthritisme comme le diabète, l'obésité et la goutte ont certainement un rôle dans la production des dystrophies cardiaques de la descendance.

La goutte, en particulier, a été trouvée dans les antécédents héréditaires de certains enfants atteints de malformations cardiaques.

L'action dystrophifiante de ces diverses auto-intoxications est renforcée par la consanguinité des parents.

d) Enfin, on a accusé naturellement les *traumatismes* et les *émotions morales* survenus au cours de la grossesse, de provoquer des dystrophies, spécialement des cardiopathies congénitales.

On ne peut accorder quelque valeur pathogénique à l'action de ces deux facteurs que dans les faits où ils interviennent avant la dixième semaine de la gestation, et disons de suite que les observations qui répondent à cette condition sont extrêmement rares, et l'on ne doit guère retenir que les cas de traumatisme violent, survenus au début d'une grossesse et qui, sans l'interrompre, peuvent modifier le cours de l'ontogénèse.

---

**NOUVELLES REMARQUES**  
**SUR LA**  
**PROTECTION DES ENFANTS**  
**DU PREMIER AGE**

(A PROPOS DU RAPPORT DE M. WALLICH)

PAR

**A. B. MARFAN**

---

Le 20 Novembre 1923, M. Wallich a présenté à l'Académie de médecine le rapport annuel sur la protection des enfants du premier âge. Ce rapport se terminait par les propositions suivantes :

**1° Modifications dans le mode d'établissement  
des statistiques.**

a) Tout enfant entré dans les services d'assistance ou de protection doit être *suivi individuellement*, mois par mois, à travers des années différentes.

b) On doit *faire état des retraits* et après enquête spéciale, des décès survenus dans le mois qui suit le retrait.

c) Les statistiques devront toujours mentionner *la mortalité de zéro à un an*, sans que jamais un taux de pourcentage manque d'être accompagné des chiffres qui ont permis de l'établir.

**2° Nouvelle réglementation de la protection et de  
l'assistance des séparés.**

L'allaitement artificiel, en dehors de la famille, doit désormais être l'objet d'une surveillance spéciale.

a) *Garanties à exiger de la nourrice ou éleveuse au biberon*, concer-

nant sa *santé*, l'hygiène de son *habitation* et la possession d'un matériel simple, mais suffisant de stérilisation; elle doit posséder des *notions pratiques de puériculture*. Ces diverses constatations sont établies par certificat d'un médecin inspecteur départemental.

b) *Surveillance médicale de l'allaitement artificiel*. — Après la première visite, dans les 24 heures suivant l'arrivée du nourrisson, les visites seront pour la première année : hebdomadaires dans les trois premiers mois, par quinzaine les six mois suivants, mensuelles ensuite; elles seront faites par le *médecin inspecteur* régional ou départemental. Des visites trimestrielles pourront suffire dans la deuxième année. Une *surveillance auxiliaire* pourra être exercée, soit par une consultation de nourrissons fixe ou mobile, soit par une sage-femme, soit par une infirmière relevant d'un *centre d'élevage*, avec ou sans distribution de lait, avec ou sans infirmerie, suivant les possibilités locales.

c) *Organisation modernisée de l'élevage en commun*. — Celle-ci comprendra ; lazaret d'entrée, boxage des salles (types pouponnières universitaires); la visite médicale sera quotidienne, faite par un médecin spécialisé en pédiatrie et en puériculture. Cette organisation est à instituer, d'une part, dans les *hospices dépositaires*, et, d'autre part, dans des *pouponnières municipales ou départementales*, installées dans la banlieue des grandes villes.

La discussion de ce rapport a commencé le 8 Janvier. A la séance de ce jour nous avons présenté les remarques suivantes :

« Avant d'examiner les conclusions du rapport de M. Wallich, je voudrais signaler une lacune involontaire de son travail; il n'a point parlé des enfants assistés du département de la Seine. Il n'est pas responsable de cette omission, car je sais qu'il n'a point reçu les documents nécessaires; je les dépose sur le bureau (1). Vous me permettrez de les résumer et de présenter quelques remarques.

Quand on parle des enfants assistés, il faut établir une distinction capitale; on doit séparer les enfants assistés du département de la Seine et ceux qui sont assistés par les autres départements. Il n'y a aucune parité à établir entre les assistés du premier groupe, dont le nombre est très considérable, et ceux qui appartiennent aux groupes de la seconde catégorie, qui sont beaucoup moins nombreux. Au 1<sup>er</sup> janvier 1921, le département de la Seine a la charge de 41.299 pupilles de un jour à vingt-et-un-ans. Le plus grand nombre (40.790) sont élevés en province, où ils sont distribués dans 15 départements, 44 agences et 2 écoles. Une petite partie, soit 509, occupe l'Hospice des Enfants-Assistés de la rue Denfert-Rochereau, et ses annexes de Châtillon et d'Antony. Au

(1) *Rapport sur le Service des Enfants-Assistés du département de la Seine pendant l'année 1921*, in-4° de 182 pages.

cours de 1921, il y a eu, dans le premier groupe, le groupe provincial, 593 décès, soit 14 p. 1.000, chiffre qui apparaîtra comme minime si on songe qu'il porte sur une agglomération de sujets de quelques jours à vingt-et-un ans. Dans le second groupe, le groupe parisien, la mortalité est plus élevée; elle atteint son maximum chez les enfants âgés de moins d'un an. Ceux-ci se divisent en deux catégories : 1° ceux qui ont été reçus à la Crèche de l'Hospice des Enfants-Assistés et qui, ayant été considérés comme sains, ont été placés rapidement en province; sur les 1.270 enfants de ce groupe, aucun n'a succombé à l'Hospice; 2° les enfants de moins d'un an, qui n'ont pu être placés tout de suite et ont dû être conservés dans les Nourriceries de l'Hospice, à cause de leur état de débilité ou d'hypothésie, pour cause de syphilis ou de suspicion de syphilis ou pour cause d'une autre maladie; c'est dans ce groupe que la mortalité est la plus élevée quoiqu'elle ait notablement diminué. En 1921, ce groupe comprend 1.089 enfants, sur lesquels 360 ont succombé, soit une mortalité globale de 32 p. 100. Mais dans ce groupe des enfants de moins d'un an, qui ont séjourné à l'hospice, la mortalité est très différente suivant que l'on considère ceux de la Nourricerie Parrot, où il y avait en 1921 sept à huit nourrices au sein, et ceux de la Nourricerie Billard où il y avait une ou deux nourrices ou même, à certains moments, pas de nourrice du tout; à Parrot, la mortalité a été de 18 p. 100 (au lieu de 33 p. 100, les années antérieures), et à Billard de 41 p. 100 (au lieu de 58 et même de 65 p. 100 dans les années antérieures).

Ces résultats montrent ce que l'on peut obtenir avec l'allaitement naturel. Il est très fâcheux que, pour des raisons sociales et économiques, le recrutement des nourrices au sein devienne de plus en plus difficile. Il s'améliorerait si l'Administration consentait à prendre les nourrices avec leur enfant; mais jusqu'ici elle s'est refusée à employer ce moyen.

L'assistance aux enfants abandonnés est un devoir impérieux pour les pouvoirs publics; mais c'est un des plus ingrats et des plus difficiles. Le département de la Seine a fait de grands efforts pour l'organiser convenablement; ces efforts n'ont pas été vains, comme le montrent les chiffres précédents. Il importe d'ajouter que le Service des Enfants-Assistés de la Seine a un bureau de secours pour prévenir ou faire cesser les abandons et qu'il vient de transformer l'annexe de Châtillon en une sorte de Maison Maternelle; par

ces mesures, il arrive à diminuer le nombre de ses pupilles.

Il faut reconnaître toutefois que l'Hospice des Enfants-assistés a bien besoin d'être amélioré. Un programme a été élaboré par M. le Directeur de l'Assistance publique et ses services; malheureusement, sa réalisation s'opère avec une extrême lenteur. Cependant, nous avons déjà obtenu la transformation des anciennes salles de contagieux; nous allons avoir dans toutes l'isolement individuel. Si les circonstances permettent de reprendre les travaux projetés et de les poursuivre avec plus d'activité, il en résultera certainement une diminution de la mortalité des enfants de l'Hospice dépositaire.

I. J'arrive maintenant à la première conclusion du rapport.

M. Wallich signale ce qu'il appelle la « crise d'allaitement ». Elle n'est que trop réelle. Mais je regrette qu'il n'ait pas insisté sur les causes de l'abandon de l'allaitement maternel et qu'il n'ait pas dit que ces causes sont beaucoup plus d'ordre moral ou social que d'ordre physiologique ou médical. Comme c'est un point que j'ai traité ailleurs (1), je ne m'y arrête pas ici.

M. Wallich adresse des critiques aux statistiques concernant la mortalité des enfants protégés et assistés, telles qu'elles se trouvent dans les rapports des inspecteurs départementaux. Ces critiques sont justifiées, mais elles ne sont pas toutes nouvelles; la plupart ont été exprimées par les précédents rapporteurs (2); ceux-ci ont même indiqué des causes d'erreur que M. Wallich a négligées et dont il serait bon de tenir compte, par exemple celles qui concernent la nomenclature des causes des décès et celles qui regardent la manière de calculer la mortalité des enfants au sein.

Je voterai donc volontiers la première conclusion du rapport pourvu qu'elle soit complétée.

II. Dans le second groupe de ses conclusions, le rapporteur propose d'apporter à la loi Roussel une série de modifications.

Il demande d'abord qu'on exige des garanties de la nourrice ou éleveuse au biberon, concernant sa *santé* et l'*hygiène de son habitation*. Il demande, en outre, qu'elle possède des

(1) *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge*. 3<sup>e</sup> édition, 1920, p. 291. Quelques remarques sur la protection des enfants du premier âge (*Le Nourrisson*, juillet 1920, p. 234).

(2) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 12 octobre 1915, p. 379; 17 octobre 1916, p. 265; 18 septembre 1917, p. 269; 15 octobre 1918, p. 328. — *Le Nourrisson*, novembre 1915, p. 338; janvier et novembre 1917, p. 39 et 347; janvier 1919, p. 32.

*notions pratiques de puériculture*; si je l'ai bien compris, je crois qu'il voudrait qu'elle ait subi une sorte d'examen de puériculture.

Sur les deux premiers points, santé de la nourrice et hygiène de son habitation, les vœux du rapporteur sont inutiles, car la loi Roussel fait là-dessus toutes les prescriptions nécessaires. Dans le texte de cette loi, à l'article 8, on lit :

Toute personne qui veut se procurer un nourrisson... est tenue de se munir préalablement des certificats exigés par les règlements pour indiquer son état-civil et justifier son aptitude à nourrir ou à recevoir des enfants en sevrage ou en garde. .

Cet article est un peu vague; mais le règlement d'administration publique du 23 février 1877, qui permet l'application de la loi Roussel, est plus précis. A la section II du titre. II on trouve en effet les stipulations suivantes :

Art. 27. — Toute femme qui veut prendre chez elle un enfant en nourrice doit préalablement obtenir un certificat du maire de sa commune et un *certificat médical*.

Art. 28. — ... 3° Le certificat contiendra les renseignements que pourra fournir le maire *sur la conduite et les moyens d'existence de la nourrice, sur la salubrité et la propreté de son habitation*.

Art. 29. — Le certificat médical... doit attester : 1° que la nourrice remplit les *conditions désirables pour élever un nourrisson*; 2° *qu'elle n'a ni infirmités, ni maladie contagieuse*; qu'elle est vaccinée.

La loi Roussel donne donc les moyens d'obtenir les garanties nécessaires concernant la santé de la nourrice, la salubrité de son habitation et son aptitude à élever un nourrisson. Mais la loi Roussel n'est appliquée rigoureusement que dans un petit nombre de départements. Si elle ne l'est pas dans beaucoup, c'est pour des raisons diverses, dont les principales sont d'ordre « électoral ». Cette loi peut être améliorée, ainsi que l'a montré la discussion qui a eu lieu à l'Académie en 1913 et en 1914; mais pour la plupart de ses articles, avant de les modifier, il faudrait chercher les moyens de les faire appliquer strictement.

Reste la question du certificat de puériculture délivré à l'éleveuse par le médecin inspecteur.

Certainement, il est très désirable que les femmes de la campagne qui élèvent des enfants moyennant salaire possèdent quelques notions sur l'allaitement artificiel et ses dangers. Ces notions, c'est le médecin inspecteur qui, dans ses visites mensuelles, devrait les lui inculquer; et c'est une

raison qui s'ajoute à celles que j'indiquerai tout à l'heure pour demander que cette visite mensuelle soit faite régulièrement.

Mais je ne pense pas qu'il soit bon d'exiger de l'éleveuse un certificat de puériculture. Si le vœu du rapporteur était accepté par les pouvoirs publics, je crois qu'il en résulterait des conséquences fâcheuses. Déjà, on ne trouve qu'assez difficilement des éleveuses, surtout en certaines régions; et celles qu'on trouve demandent des prix de plus en plus élevés. Si on exige d'elles un certificat de puériculture, leur nombre diminuera et leurs prétentions s'accroîtront; le placement des enfants séparés à la campagne deviendra de plus en plus difficile. C'est un résultat qu'il ne faut pas désirer. Car, pour les enfants que les mères ne peuvent élever elles-mêmes, ce placement, malgré ses inconvénients, est la meilleure solution. Et les inconvénients qu'il présente peuvent être diminués notablement par deux moyens : une application plus rigoureuse de la loi Roussel; la création de centres ruraux de placement familial.

La loi Roussel exige que les enfants protégés soient visités tous les mois par le médecin inspecteur. C'est peut-être son article le plus important. Malheureusement, il n'est pas appliqué dans nombre de départements; dans ceux où il l'est, comme le département de la Seine et celui de Seine-et-Oise, les résultats de la loi Roussel sont satisfaisants.

Le rapporteur demande une visite toutes les semaines pendant les trois premiers mois, tous les quinze jours de six à neuf mois, tous les mois de neuf à douze mois. On a déjà beaucoup de peine à obtenir la visite mensuelle. Comment obtiendra-t-on des visites beaucoup plus fréquentes? Et quel budget fera les frais des dépenses considérables qu'entraîneront ces visites multiples?

Je ne puis que répéter ce que je disais il y a un instant : la loi Roussel peut être améliorée; mais, pour la plupart de ses articles, avant de les modifier, il faudrait chercher les moyens de les faire appliquer. Je ne crois donc pas qu'il y ait lieu de voter la conclusion du rapport concernant l'augmentation du nombre des visites médicales aux enfants protégés.

Je désire maintenant attirer l'attention sur un autre moyen d'améliorer la situation des enfants protégés : je veux parler de la création de *centres ruraux de placement familial*. Dans certaines régions, on trouve plus facilement des éleveuses que dans d'autres. Quand une de ces régions est assez

rapprochée d'une grande ville, quand elle est salubre, suffisamment prospère, quand elle peut être assez facilement approvisionnée en lait, on y organise un foyer; une infirmière visiteuse est établie dans le village; elle habite une maison où sont installées une consultation de nourrissons, une cuisine de lait et une infirmerie; elle surveille de très près les enfants placés dans le pays et renseigne le médecin qui dirige l'œuvre et qui, toutes les semaines, examine les enfants du foyer à la consultation de nourrissons. D'ailleurs, les enfants de ces centres sont soumis à la surveillance de la loi Roussel. Le premier foyer de ce genre a été fondé à Mainville, près de Draveil (Seine-et-Oise) par Mme Dubost, aidée par le D<sup>r</sup> Blechmann; il est dirigé par le D<sup>r</sup> François (1). Ces centres donnent de bons résultats. Malheureusement, ils sont très peu nombreux, ce qui s'explique par les multiples conditions qu'exigent leur établissement et leur fonctionnement : région appropriée par sa situation géographique et sa population, possibilité d'avoir du lait, médecin instruit et dévoué, dépenses considérables (près de 200 francs par mois pour un nourrisson). Il est très désirable pourtant que des foyers de ce genre soient créés. Ils amélioreront notablement la situation des enfants séparés de leur mère.

Quand ceux-ci ne peuvent être placés chez une éleveuse de la campagne ou dans un de ces centres, il n'y a plus qu'une ressource : les pouponnières. Et ceci m'amène à discuter la dernière conclusion du rapport.

III. M. Wallich vous propose d'émettre un vœu en faveur de ce qu'il appelle « l'organisation modernisée de l'élevage en commun » des nourrissons âgés de moins d'un an, autrement dit en faveur des pouponnières. Ici, pour éviter toute confusion, il faut bien spécifier qu'on a donné ce nom à deux sortes d'établissements tout à fait distincts. Il y a d'abord la pouponnière du type Porchefontaine où il y a des nourrices au sein et dans laquelle on pratique, suivant les circonstances, soit l'allaitement naturel, soit l'allaitement mixte, soit l'allaitement artificiel. Il y a ensuite les pouponnières pour les enfants séparés de leur mère, où on ne dispose pas de nourrices et où, par conséquent, tous les enfants sont soumis exclusivement à l'allaitement artificiel. Celles en faveur desquelles on vous demande d'émettre un vœu rentrent dans ce dernier groupe; c'est donc de celles-ci seulement que je m'occupe.

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 18 juillet 1922. — *Le Nourrisson*, novembre 1922, p. 386.

Des établissements de ce genre sont nécessaires pour recueillir des enfants que leurs mères ne veulent pas abandonner et qu'elles ne peuvent pas placer à la campagne. Jusqu'ici, les résultats en ont été fort médiocres. Toutes les fois que j'ai pu avoir des renseignements précis, sincères, contrôlés — ce qui n'est pas toujours aisé — j'ai pu m'assurer que dans ces sortes de pouponnières, c'est-à-dire dans les établissements qui reçoivent pour les élever en commun, des enfants de moins d'un an, séparés de leur mère et privés du sein, la mortalité atteint au moins 40 p. 100; elle dépasse souvent ce chiffre.

Les causes de cette mortalité sont connues : je les ai exposées à diverses reprises (1); il me paraît utile de les rappeler ici.

Et d'abord, il y a l'*allaitement artificiel*. Il est vrai que, depuis une trentaine d'années, ce mode d'alimentation a fait de grands progrès; le lait animal de bonne qualité, bien administré, aux doses convenables, permet d'élever un certain nombre d'enfants; et il faut ajouter que beaucoup de mères, nourrices un peu insuffisantes, peuvent continuer à donner le sein en complétant avec ce lait l'alimentation de leur enfant. Mais les progrès mêmes de l'allaitement artificiel l'ont rendu particulièrement délicat à diriger; des fautes sont facilement commises et elles peuvent déterminer des accidents mortels. D'ailleurs, il est des nourrissons à qui l'allaitement artificiel le mieux dirigé ne convient pas, qui dépérissent et meurent si on ne les nourrit pas de lait de femme.

Une autre cause de mort des nourrissons privés du sein et soignés dans des locaux communs est la *contagion*; si les fièvres éruptives et la diphtérie les atteignent assez rarement, par contre d'autres maladies infectieuses, dans la genèse desquelles la contagion joue un rôle prépondérant, les frappent souvent; telles la broncho-pneumonie, les pyodermites, certaines diarrhées graves; et, chez les enfants privés du sein, ces affections revêtent des formes beaucoup plus sévères que chez les enfants au sein.

Il y a encore une autre cause de mort de ces nourrissons privés du sein et soignés dans des locaux communs, et comme elle est ignorée de nombre de médecins, de philanthropes et d'administrateurs, j'y insisterai : c'est le *défaut de soins maternels*.

Dans les premiers temps de la vie, le petit de l'homme, en

(1) Voir en particulier *Le Nourrisson*, juillet 1920, p. 226 et 236.

cela inférieur aux petits des animaux, est incapable de vivre s'il est abandonné à lui-même; il ne peut rien faire par lui-même, il ne peut satisfaire aucun de ses besoins; il est dans la dépendance absolue de son entourage. Il ne peut se bien développer sans un aliment spécial, le lait de sa mère; cet aliment, il est impuissant à se le procurer lui-même; pour qu'il le prenne, il faut que sa mère le mette au sein. Si, par malheur, il ne peut recevoir son aliment naturel, si on est obligé de le nourrir avec le lait des animaux, pour diminuer les dangers de cet aliment, il faut que sa mère ou une autre personne le lui fasse prendre en observant des règles rigoureuses. Le jeune enfant est incapable de se défendre contre le chaud, le froid, les agents extérieurs; il faut que sa mère ou une autre personne l'habillement d'une manière convenable. Il ne peut se protéger lui-même contre les souillures de ses propres excréments; il faut donc que sa mère ou une autre personne le nettoie souvent et change ses langes. Il ne peut se mouvoir lui-même: il faut donc que sa mère ou une autre personne modifie son attitude, le prenne dans ses bras, le promène et l'aère. Si le nourrisson, surtout le nourrisson privé du sein, ne reçoit pas ces soins, son développement se ralentit et s'arrête; puis se produit cette dénutrition spéciale qui progresse et atteint un degré qu'on n'observe pas aux autres périodes de la vie, c'est-à-dire l'hypothrepsie et l'athrepsie, avec toutes leurs complications, dont la mort est souvent le terme. Cette dénutrition a pour causes principales l'allaitement artificiel et le défaut de soins suffisants, conditions qui se trouvent réunies dans les pouponnières et les crèches hospitalières; dans celles-ci, les enfants sont privés du sein et on ne peut donner à chacun d'eux une infirmière qui supplée la mère; chaque infirmière est chargée au moins de 4 ou 5 enfants, et quelquefois même de 7 ou 8 (1).

Si maintenant on réfléchit que les pouponnières recrutent leur clientèle dans un groupe d'enfants où sont en majorité les débiles, les syphilitiques ou suspects de syphilis, les hypothrepsiques, les malades ou les anormaux, on comprendra quel degré de nocivité acquièrent dans ces établis-

(1) Quelques observations portent à penser que, lorsqu'on réunit un assez grand nombre de nourrissons privés du sein dans un même local, certains principes volatiles provenant des urines et des selles, de la transpiration, de l'air expiré, s'accumulent dans l'atmosphère, la rendent moins propre à la respiration et peut être toxique, et contribuent ainsi à la dénutrition. Mais l'existence de ce nouveau facteur ne pourra être démontrée que lorsque nous aurons des moyens chimiques plus perfectionnés d'apprécier les propriétés nocives de l'air.

sements les causes que je viens d'indiquer, et on s'explique la mortalité élevée des nourrissons qu'ils élèvent.

J'arrive maintenant à l'argumentation du rapporteur; il nous dit : « Ces causes, nous les connaissons; nous avons réussi à les supprimer dans les pouponnières de l'Entr'aide des femmes françaises (pouponnières universitaires), et c'est pourquoi nous y obtenons d'excellents résultats ».

L'expérience que poursuit cette œuvre est fort intéressante et il faut rendre hommage à Mme Talheimer et à Mlle Amieux qui l'ont fondée. Mais cette expérience n'est pas très ancienne; il serait prématuré de porter un jugement définitif sur ses résultats.

Dans ces pouponnières de l'Entr'aide, on ne reçoit que des enfants âgés de moins de treize mois, mais reconnus absolument sains au moment de leur admission; on refuse tous les débiles, hypothrepsiques, athrepsiques, syphilitiques ou suspects de syphilis; en un mot, tous les malades, tous les suspects, tous les anormaux.

Comme on ne peut tout de même pas les supprimer, on se contente de les envoyer à l'hôpital. De même si, pendant son séjour, un nourrisson devient malade, on l'évacue à l'hôpital.

Dans ces conditions, on peut produire des statistiques magnifiques où la mortalité est réduite à 0 p. 100; et il n'est que trop facile de les opposer à celles des établissements qui ne font pas, ne peuvent pas faire de choix et où, par suite, la mortalité est toujours très élevée.

M. Wallich pense que la lutte contre la contagion par l'isolement individuel est la cause principale, sinon la seule, des bons résultats obtenus. Je ne le crois pas. Dans toutes les agglomérations de nourrissons, l'isolement individuel est indispensable; il diminue la mortalité, mais dans une certaine mesure seulement. Il est nécessaire; il n'est pas suffisant. Dans ces agglomérations, les enfants ne meurent pas seulement d'infection. Beaucoup meurent, je le répète, de cette dénutrition progressive qui résulte surtout de la privation du sein, mais aussi du défaut de mouvement, de l'immobilité prolongée dans le berceau pendant des jours et des nuits, du défaut d'aération et de lumière, du défaut de nettoyages suffisants : ces hypothrepsies et ces athrepsies résultent, en un mot, de la privation de ces soins que la mère peut seule donner, ou tout au moins une personne qui se substitue à elle, et qu'une infirmière chargée de plusieurs nourrissons, si dévouée qu'elle soit, ne peut lui procurer.

En somme, si intéressante que soit la tentative de l'Entraide, elle rejette les débiles, les hypothrepsiques, les malades qui forment peut-être la majeure partie du groupe des enfants séparés de leur mère; elle satisfait un besoin restreint. Dirigées comme elles le sont à Paris, les pouponnières de cette œuvre pourront donner de bons résultats; mais, ailleurs, en province, il est à craindre que leur organisation n'en soit très malaisée, et qu'elles ne soient obligées de recevoir à la fois les bien portants, les débiles, les hypothrepsiques et les malades; et ainsi on retombera dans tous les inconvénients des agglomérations de nourrissons privés du sein et séparés de leur mère.

Donc, si les pouponnières sont des établissements nécessaires, elles ne sont qu'un pis aller. On doit chercher à y apporter toutes les améliorations possibles; mais, jusqu'à plus ample informé, il n'y a pas lieu d'en encourager la création.

Permettez-moi une dernière remarque. Quand on réfléchit à la situation des enfants abandonnés et des enfants séparés, on est conduit à se demander si le meilleur moyen de l'améliorer ne serait pas celui qu'a indiqué Lagneau en 1890 : « La mère pauvre doit être la nourrice payée de son enfant ». Pour appliquer les lois de protection de l'enfant du premier âge, pour faire fonctionner les œuvres privées qui ont le même objet, on dépense des sommes considérables. Cet argent ne serait-il pas mieux employé s'il servait à subvenir aux besoins de la mère tant qu'elle allaite son enfant? Aujourd'hui, comme autrefois, je pense que c'est encore la meilleure solution de ce douloureux problème. Et c'est pour cela que je me suis fait ici le défenseur des Maisons maternelles qui offrent un moyen de réaliser la formule de Lagneau. Mais, aujourd'hui, l'expérience que j'ai acquise m'oblige à faire un aveu : dans nombre de cas, ce sont les intéressées elles-mêmes qui refuseront le bénéfice de son application; à Paris tout au moins, parmi les mères qui se séparent de leur enfant, la plupart ne consentiront pas à le garder et à l'allaiter, même si on leur assure largement leur existence pendant une année et plus. Ces mères considèrent l'enfant comme un obstacle à la vie libre et indépendante qu'elles entendent mener. Elles craignent que l'enfant ne les éloigne de l'usine ou de l'atelier où elles ne travaillent que huit heures, où elles jouissent du repos hebdomadaire et où elles gagnent largement leur vie; elles ne veulent pas que l'enfant écarte d'elles l'amant ou les amants, voire le mari. Chez elles, le

sentiment maternel est dominé par d'autres sentiments issus de leur éducation familiale et scolaire, développés par le milieu où elles vivent, usine, atelier, magasin, et fortifiés par le journal, le roman et le cinéma. Ici nous voyons que la question de l'abandon de l'allaitement maternel et de la séparation de la mère et de l'enfant n'est pas seulement sociale et économique, mais aussi morale.

Arrivé à cette conclusion, je m'arrête; car l'Académie de Médecine est incompétente sur la morale.

Pour en revenir à la dernière conclusion du rapporteur, je crois qu'il n'est pas bon que l'Académie émette un vœu sommaire sur la question délicate et complexe des pouponnières, un vœu qui ne soit pas accompagné des développements nécessaires sur la nature de ces établissements, sur la difficulté de les organiser et sur les dangers qu'ils présentent. Le plus sage me paraît donc d'ajourner tout vœu concernant les pouponnières ».

# HYDROCÈLE DROITE IRRÉDUCTIBLE CHEZ UN NOURRISSON HÉRÉDO-SYPHILITIQUE (AUTOPSIE. — EXAMEN HISTOLOGIQUE)

PAR

**G. SALÈS et Pierre VALLERY-RADOT**

Chefs de clinique adjoints de la Faculté à l'Hospice des Enfants-Assistés.

---

Nous avons montré dans une précédente communication le caractère fortement suspect au point de vue de l'hérédosyphilis de certaines formes d'hydrocèle du nouveau-né, en nous fondant sur un ensemble de particularités cliniques et surtout sur la présence de modifications très spéciales du testicule, appréciables après ponction évacuatrice de l'hydrocèle. On a rarement la possibilité de vérifier histologiquement de telles modifications de la glande révélées par la clinique.

Nous apportons aujourd'hui une vérification de cet ordre. Il suffira de lire l'observation (recueillie dans le service de M. le Professeur Marfan) pour se convaincre de l'origine spécifique de l'hydrocèle dans ce cas où se trouvent réunis : des signes cliniques évidents de syphilis, des réactions sérologiques ultra-positives non seulement dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, *mais localement dans le liquide d'hydrocèle. Les lésions testiculaires sont du type syphilitique.*

Cette observation établit nettement les rapports de certaines hydrocèles du nouveau-né, et de la syphilis, confirme avec nos propres constatations les travaux antérieurs très significatifs des auteurs que nous avons cités, et s'oppose à l'interprétation de rares contradicteurs qui se refusent à établir des distinctions entre les hydrocèles des nouveau-nés et à

admettre une forme hérédo-syphilitique, et se retranchent dans les cas trop difficilement contestables, derrière une simple coïncidence (!) de l'hydrocèle et de la syphilis.

**OBSERVATION CLINIQUE.** — Jules Bl..., 3 mois, en état d'hypothrepsie, circulation veineuse abdominale, chapelet costal, pâleur, adénopathie généralisée, onyxis des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> orteils gauches, ulcération du pavillon de l'oreille gauche, coryza unilatéral gauche croûteux (ensemencement : pas de bacilles diphtériques). C. R. négative.

Pas de craniotabès. Veines épicroaniennes dilatées. Fissures labiales. Syphilides lenticulaires du menton. Rate grosse. Moignon. Peau ridée.

*Hydrocèle droite irréductible.* — Après évacuation du liquide d'hydrocèle, on sent l'épididyme augmenté de volume et très dur.

Liquide d'hydrocèle : 20 lymphocytes par champ.

W fortement +.

Sang W + + +; Hecht + + +.

Liquide céphalo-rachidien : 18 lymphocytes par champ.

W + + +.

Réaction au benjoin colloïdal +.

Mis au traitement au novarsénobenzol.

Actuellement, 21 mars, très mauvais état général.

Perte de poids progressive. Evolution vers l'athrepsie.

Mort le 22 mars 1923.

*Autopsie.* — Jules Bl..., le 22 mars 1923.

Poumon gauche . . . . .	25 grammes.
Poumon droit . . . . .	30 —
Rein gauche. . . . .	18 —
Rein droit. . . . .	15 —
Rate (dure, sclérosée) . . . . .	15 —
Foie . . . . .	132 —

Capsule fortement épaissie, envoyant des prolongements à l'intérieur du foie. Foie très *dur* avec de nombreuses taches de sclérose, s'étendant sous forme de bandes blanchâtres, et par places, véritables îlots de sclérose. Aspect décoloré blanchâtre dessinant les lobules.

Capsules surrénales, rien à signaler.

Testicule gauche. . . . . 2 grammes.

Testicule droit. . . . . 4 grammes.

La vaginale est extrêmement épaissie, surtout à droite.

Testicule droit, hypertrophie nette, consistance très dure, couleur rose. Le testicule droit est de volume égal au testicule gauche, mais la vaginale considérablement épaissie donne l'impression d'un gros testicule.

L'épididyme est plus gros à gauche.

*Coupes* faites au niveau du testicule.

Voici les résultats de l'examen histologique, tels qu'ils nous ont été communiqués par le Docteur Leroux, prépara-

teur d'anatomie pathologique à la Faculté, qui a bien voulu nous renseigner à ce sujet ;

« Examen histologique montrant une sclérose très prononcée de la capsule conjonctive, sclérose qui envahit la région du hile enserrant les tubes droits. Par places et en particulier au point photographié, on note la présence de lésions vasculaires caractérisées par du gonflement endothélial, et surtout quelques manchons périvasculaires à mononucléaires et à plasmocytes.

En résumé : Sclérose et vascularite. Lésions histologiques qui permettent de penser au diagnostic de syphilis ».

## REVUE ANALYTIQUE

### ALIMENTATION, ÉCHANGES NUTRITIFS

#### ALLAITEMENT AU SEIN.

P. BALARD. — **L'allaitement chez les albuminuriques et les éclampsiques** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 5 août 1923).

On est d'accord pour interdire l'allaitement à toute femme atteinte d'un vrai mal de Bright, caractérisé par l'albuminurie, la chlorurémie ou l'azotémie; en pareil cas, en effet, l'enfant souffre de l'ingestion d'un lait toxique et la mère s'épuise; sa sécrétion lactée est d'ailleurs insuffisante. Il faut ajouter que le médecin aura rarement à appliquer cette règle, parce que les brightiques conduisent rarement leur grossesse à terme.

Mais la question de l'allaitement par les femmes atteintes d'albuminurie gravidique et d'éclampsie a soulevé des discussions. Tandis que Dumas et Cassin défendaient l'allaitement à toute femme présentant de l'albumine au delà du 3<sup>e</sup> jour du « post partum », Pinard, Budin et leurs élèves avançaient qu'il n'y a aucun inconvénient et qu'il y a des avantages à laisser nourrir les albuminuriques et les éclampsiques. Un peu avant la guerre, deux Américains, James Goodall (de Montréal) (1911), Conway A. Frost (1912) rapportèrent quelques observations d'éclampsie *post partum*, dans lesquelles l'enfant fut pris après la première tétée qui suivit la montée laiteuse de troubles divers (algidité, cyanose, convulsion) terminés parfois par la mort. Ainsi la question était rouverte.

M. P. Balard l'a fait étudier par un de ses élèves, M. Sage (De l'albuminurie grave et de l'éclampsie puerpérale dans leurs rapports avec l'allaitement, *Thèse de Bordeaux*, 1923) et il la reprend à son tour dans l'article que nous analysons. De l'examen de 55 observations, il conclut que, dans la majorité des cas, l'allaitement par une mère atteinte d'albuminurie gravidique sérieuse ou d'éclampsie n'a présenté d'inconvénients ni pour elle, ni pour l'enfant.

L'allaitement n'influence pas défavorablement l'affection rénale de la mère et son état général; cependant, il peut y avoir retard de la montée laiteuse et hypogalactie passagère due à la médication et au régime (diète hydrique, saignée, purgatifs).

En ce qui regarde l'enfant, on n'observe jamais d'accidents dans le cas d'albuminurie grave ou d'éclampsie de la grossesse ou du travail. Les rares accidents signalés concernent uniquement des cas d'éclampsie *post partum* (5 observations suivies de décès sur 24 cas d'éclampsie *post partum*).

Mais ces faits demandent à être interprétés. Les cas de convulsions rap-

portés s'expliquent par l'action directe de la toxémie maternelle sur le fœtus, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'influence de l'allaitement. On sait que les enfants d'éclampsiques peuvent succomber à la suite de convulsions.

D'autre part, les recherches anatomo-pathologiques de Moussous, de Chambrelent et Cassaët, de Bar, de Dieust, les travaux cliniques d'Arnozan et Audebert, de Grulee ont bien démontré que l'éclampsie de la mère est fréquemment pour son enfant la cause d'une néphrite précoce et que nombreux sont les enfants d'éclampsiques ayant des lésions hépatiques ou rénales analogues à celles des mères.

Sans nier la toxicité du lait des éclampsiques qui n'est du reste que passagère, c'est donc plus à l'insuffisance fonctionnelle des émonctoires de l'enfant qu'à la toxicité de ce lait qu'il faut attribuer les accidents constatés parfois chez les nouveau-nés.

Le médecin devra donc surveiller le fonctionnement de ces émonctoires et c'est pour avoir sans doute négligé cette surveillance qu'on a institué l'allaitement maternel, alors qu'il n'aurait dû être que différé et qu'on a chargé ce dernier d'accidents qui ne lui étaient pas uniquement imputables.

En tout cas en ce qui concerne le développement de l'enfant, l'hypogalactie de la mère entraîne parfois au début un retard dans l'augmentation pondérale du nouveau-né, mais rapidement, au bout de quelques semaines, on note un développement suffisant.

En principe, chez les albuminuriques graves et les éclampsiques, l'allaitement maternel devra donc toujours être conseillé, mais il ne sera autorisé que sous le couvert d'une surveillance médicale de la mère et de l'enfant.

En ce qui concerne la mère, on sera très prudent dans les cas d'éclampsie du travail et du *post partum*. On ne permettra l'allaitement que lorsque le taux de l'albumine aura baissé et surtout qu'après la débâcle urinaire et la chute des valeurs de la tension artérielle qui témoignent de la désintoxication de l'organisme. L'enfant ne sera mis au sein qu'après qu'on aura préalablement vidé les seins avec un tire-lait.

Pour hâter la fin des accidents, c'est à une thérapeutique de désintoxication que l'on aura recours. On donnera une purgation, on favorisera la diurèse et on mettra la femme au régime lacté. Cependant, ce régime ne sera pas indéfiniment prolongé jusqu'à disparition de l'albumine; exclusif et prolongé, il entraîne une déchéance organique dont témoigne le fléchissement du myocarde. Dans ces conditions, pour lutter contre l'hypogalactie, il faudra prescrire le régime déchloruré lacto-végétarien qui permet de relever les forces de la malade et d'augmenter sa sécrétion lactée, quitte à revenir de temps en temps, pendant un jour ou deux, à un régime plus sévère (lait et purgation).

L'état de l'enfant sera également suivi de près, par l'examen des urines et par la prise en considération de la courbe des valeurs de la tension artérielle. L'auteur a montré que chez les enfants éclampsiques cette courbe reste parfois en plateau au lieu de suivre son ascension physiologique; dans ces conditions, on devra redouter des accidents et les prévenir par la diète hydrique.

En attendant que l'enfant puisse être mis au sein de sa mère, il sera mis au sein d'une autre nourrice, car l'allaitement artificiel est souvent mal supporté. Plus tard, si l'hypogalactie maternelle persistait, on instituerait l'allaitement mixte.

MÉRISSET.

SEDAN. — **Névrite optique et hémorragies de la rétine pendant la lactation** (*Marseille Médical*, 5 juillet 1923).

Les complications oculaires de la lactation n'offrent en général qu'une gravité infime et elles sont très rares. Parmi elles, la névrite optique et les hémorragies rétiniennees sont des faits exceptionnels.

L'auteur vient d'observer un cas dans lequel, au cours de deux allaitements, ces mêmes manifestations réapparurent : une jeune femme de vingt ans présente, au quarantième jour de l'allaitement environ, une baisse considérable et presque subite de son acuité visuelle; celle-ci n'est plus, en effet, que de 1/20. La papille, des deux côtés, est floue, saillante, à bords indécis, irréguliers, les vaisseaux sont dilatés, tortueux; autour du nerf optique, la rétine est criblée de petites taches hémorragiques débordant sur la région maculaire. Le champ visuel pour le blanc est nettement rétréci à droite et à gauche dans ses portions temporale et nasale; il est normal des deux côtés pour les couleurs. Les urines ne présentent aucune modification; la tension artérielle est normale. Le Wassermann des deux conjoints est négatif.

L'allaitement fut interrompu; deux grammes de salicylate de soude *pro die* furent conseillés. Quatre mois après, l'acuité visuelle était revenue à 7/10, le champ visuel était normal; les hémorragies disparurent sans laisser de traces appréciables; la névrite ne fit place à aucune décoloration atrophique des papilles. Huit mois après la cessation de l'allaitement, il ne restait aucun signe apparent, ni aucun trouble fonctionnel de ces complications.

Deux ans après, cette jeune femme eut un nouvel enfant : les mêmes accidents se reproduisirent au cours de l'allaitement; celui-ci fut interrompu, le salicylate conseillé à nouveau et la guérison complète fut obtenue.

La majorité des auteurs qui ont rapporté des faits de ce genre pensent qu'il s'agit là d'une intoxication causée par les substances albumineuses développées pendant la période de lactation ou d'une infection survenue au moment de l'accouchement. Mais ces faits sont encore très obscurs.

Il y a lieu d'interdire l'allaitement aux femmes affaiblies qui sont un terrain favorable aux substances toxiques; quand des accidents similaires se sont produits au cours d'une première lactation, il y a lieu d'interdire à la malade de tenter à nouveau l'expérience, si une nouvelle grossesse se produit.

P. B.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL, MICROBES DU LAIT.

G. BATIER. — **Fièvre aphteuse** (*Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1<sup>er</sup> janvier 1923, 5 p.).

Une jeune malade présente un aphte indolore de la lèvre inférieure, s'accompagnant d'une légère adénopathie sous-maxillaire bilatérale avec un peu de courbature. Deux jours après, la température s'élève à 39°3; il y a de la gêne de la déglutition, et, dans la bouche, on observe une vingtaine d'aphtes ayant l'aspect de vésicules blanches, punctiformes, entourées d'une aréole rouge surélevée. Les jours suivants, sauf la température qui s'abaisse et se maintient d'une façon remarquablement constante entre 38 degrés et 38°2 pendant la période d'état, les symptômes augmentent d'intensité et les aphtes deviennent de plus en plus nombreux. De longs morceaux de muqueuse mortifiée se détachent de la langue, des joues, des

fièvres et des gencives. Au 8<sup>e</sup> jour, l'affection entrait en régression avec brusque diminution du nombre des aphtes nouveaux et chute de la température en lysis.

En somme, ce tableau clinique ressemble assez à celui de la fièvre aphteuse.

On sait que la transmission de la fièvre aphteuse des bovidés à l'homme, acceptée par certains, est résolument rejetée par d'autres. Aussi l'auteur essaya-t-il d'inoculer les produits buccaux de sa malade à un porcelet; mais il échoua, le matériel d'inoculation ayant été prélevé au 10<sup>e</sup> jour, c'est-à-dire pendant la phase régressive.

Pour l'auteur, cette inoculation négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic de fièvre aphteuse, puisque les expériences de Lebaillly ont montré que l'animal atteint de fièvre aphteuse est contagieux dès le début de l'ascension thermique, mais cesse de l'être quatre jours après le premier aphte.

A noter que la petite malade consommait tous les jours de la crème fraîche et qu'au moment où elle fut atteinte, une épidémie de fièvre aphteuse sévissait en Basse-Alsace.

J. T.

R.-L. BENSON ET H.-J. SEARS. — **Une épidémie d'angine septique causée par le lait dans le Portland** (*Journ. Amer. med. Ass.*, t. LXXX, n<sup>o</sup> 22, 2 juin 1923, p. 1608-1612 et *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 sept. 1923).

Dans une exploitation fort bien tenue et comptant 51 vaches laitières, un trayeur, atteint d'une angine assez bénigne, infecta une vache (mastite purulente), qui infecta le lait : il s'ensuivit, sur une clientèle de 1.400 consommateurs 487 cas d'angine, dans une même semaine, dont 22 mortels. Il a suffi de faire stériliser le lait pour arrêter immédiatement l'épidémie. De la gorge du trayeur, des malades, et du lait de 6 vaches, fut isolé un même streptocoque hémolytique du type « humain ».

ET. BURNET.

#### CARENCE ALIMENTAIRE.

L. BARRE. — **Croissance et carence alimentaire** (*Thèse de Lyon*, 1923, 127 pages, avec une préface du P<sup>r</sup> G. Mouriquand).

Ce travail, dû à un élève du Professeur Mouriquand qui l'a honoré d'une préface, est une bonne mise au point de la question des carences et il renferme une partie originale où sont relatées des expériences personnelles.

Son but a été de déterminer l'influence des carences alimentaires sur la croissance. La croissance dépend de deux ordres de facteurs : des facteurs endogènes et des facteurs exogènes. Les facteurs endogènes sont les produits des glandes endocrines et leurs hormones, peut-être aussi l'action de certains amas de substance grise du cerveau qui ont une action trophique; sans doute aussi, d'autres facteurs que nous ne connaissons pas. Les principaux facteurs exogènes de la croissance sont les aliments; c'est l'action de ceux-ci qu'a voulu étudier l'auteur.

Mais, au préalable, il rappelle, dans une revue d'ensemble, toutes les notions acquises récemment sur l'alimentation, la nutrition et la croissance.

M. Mouriquand et M. Barre commencent par définir ce qu'ils entendent par « carence » : c'est le manque de ces substances indispensables à la nutrition et à la croissance et qui ne se trouvent dans les aliments qu'en quantités faibles, voire infinitésimales : telles les substances si mal connues qu'on désigne sous le nom de vitamines, certains amino-acides, certains minéraux catalyseurs; M. Hugouneq propose de les désigner sous le nom de « micrines ». La carence ainsi conçue s'oppose à l'inanition; celle-ci est due à une alimentation déficiente en quantité; la carence est une déficience de qualité.

À une certaine époque, on n'a considéré dans l'alimentation que la « question » quantité », mesurée en calories. C'était le temps où la loi dite de l'isodynamie dominait toute la théorie de la nutrition; on supposait que les trois grands principes alimentaires, protéines, hydrates de carbone, graisses, peuvent se suppléer dans un régime, pourvu que le chiffre total de calories qu'ils représentent atteigne le chiffre nécessaire à l'entretien (et à la croissance, quand il s'agit d'un enfant). Cependant, on ne tarda pas à s'apercevoir que cette loi de l'isodynamie n'est pas absolue et qu'un minimum d'albumine est indispensable à l'entretien et à la croissance (environ 1 gramme par kilogramme de poids); mais on admettait que graisses et hydrates de carbone peuvent se suppléer, pourvu que le chiffre total des calories fût suffisant.

Pourtant, on finit par voir que, sans un minimum d'hydrates de carbone, l'organisme est atteint d'acidose; enfin, on vit aussi qu'il faut un minimum de graisses dans l'alimentation, quoique ce minimum soit très faible (Osborne et Mendel). D'autre part, des expériences avaient montré qu'une certaine quantité de certains minéraux est nécessaire à l'entretien et à la croissance.

Donc, même avant la notion des substances minimales, on savait que si la ration alimentaire doit représenter un certain nombre de calories par jour et par kilogramme, nombre plus grand pour les sujets en croissance, les calories doivent être fournies à l'organisme sous une certaine forme. La notion que l'organisme, pour se nourrir et pour s'accroître, a besoin d'une certaine quantité d'aliments, quantité qui doit se mesurer en calories, reste tout à fait exacte. Mais c'est une notion incomplète. La question de qualité est capitale.

Déjà, on savait que la ration doit renfermer un minimum d'albumine, d'hydrates de carbone et de graisses. La découverte des substances minimales est venue compléter ces données.

Aujourd'hui, on peut diviser les aliments en quatre groupes : 1° les aliments surtout énergétiques : ce sont les hydrates de carbone (amidon et sucre); 2° les aliments surtout caloriques : ce sont surtout les graisses; 3° les aliments surtout plastiques : ce sont les albumines et les sels; 4° les aliments ferments ou catalyseurs (micrines).

Ceux-ci ne comprennent pas seulement les substances vaguement connues sous le nom de vitamines. Les avitaminoses rentrent dans les maladies de carence; mais le cadre de celles-ci est bien plus étendu; il comprend bien autre chose que les avitaminoses; il comprend aussi les états dus au manque d'acides aminés ou de certains minéraux.

*Carence d'acides aminés.* — La valeur alimentaire d'une albumine ne se mesure pas seulement à sa teneur en azote total, mais à la qualité des acides aminés qui entrent dans sa constitution. Ces acides aminés se divisent en trois groupes : 1° ceux de la série grasse : glyco-colle, alanine, valine, leucine, isoleucine, acide glutamique, arginine, lysine, histidine (ces trois derniers formant les bases hexoniques), et la cystine; 2° celui de la série

aromatique: tyrosine; 3° ceux de la série hétérocyclique : proline et tryptophane. L'organisme peut faire la synthèse de la tyrosine, du glyco-colle, de l'alanine, peut-être de la lysine; mais, fait capital, il est incapable de faire la synthèse de tous les autres acides aminés; ceux-ci doivent lui être apportés par l'alimentation.

Les études sur le rôle de ces acides aminés dans la nutrition et la croissance ont montré que la lysine est indispensable à la croissance. Le tryptophane n'est pas nécessaire à la croissance; mais il est indispensable à l'entretien, et par là, indirectement à la croissance; seul, le tryptophane n'a pas d'action sur la croissance; mais sans tryptophane, la lysine ne fait pas croître. Ce fait montre déjà la nécessité d'une association et d'un équilibre des acides aminés dans la ration. La cystine est indispensable à la croissance; elle est peu abondante dans la caséine et la lactalbumine. Son déficit peut être suppléé par un apport de tyrosine. L'arginine, l'histidine paraissent indispensables à la croissance, mais non la proline.

Parmi les substances protéiques du lait, c'est la lactalbumine qui renferme le plus de variétés d'acides-amino; elle contient surtout de la lysine et du tryptophane; la caséine renferme moins de lysine. La cystine est en minime quantité dans le lait; quand on donne peu de lactalbumine et de caséine, la croissance retarde; ajoute-t-on de la cystine, elle progresse. Le lait renferme tous les acides-amino nécessaires à la construction des albumines de l'espèce dont il provient; quand on nourrit un sujet d'une espèce avec le lait d'une autre espèce, il n'en est plus ainsi.

Les végétaux sont insuffisants en protéines, les céréales plus que les légumineuses. Les graines de blé et d'avoine sont les moins pauvres en acides-amino; encore pour avoir les principaux de ces corps, faut-il les mélanger au maïs; il en résulte que le mieux est de faire un mélange de farines de blé, d'avoine et de maïs; ce mélange lui-même est trop pauvre en lysine. La protéine de l'avoine (gliadine) est pauvre en lysine. La protéine du maïs (zéine) manque de lysine et de tryptophane; elle est pauvre en cystine, arginine, histidine; elle est riche en leucine, proline, tyrosine.

En résumé, sauf dans le lait de l'espèce, les protéines d'un aliment isolé ne renferment pas les acides-amino nécessaires; s'ils sont tous présents, certains sont en quantité insuffisante. Donc, quand un enfant ne prend plus le lait de sa mère, son alimentation doit être variée: œufs, viande, céréales, pommes de terre, légumineuses.

*Carence de substances minérales.* — Certains minéraux sont indispensables à l'entretien et à la croissance: K, Na, Ca, Mg, Mn, P, S, Zn, Cl. Ils sont nécessaires: 1° comme aliments plastiques; 2° comme agents de la concentration saline; 3° comme catalyseurs. Ils ne peuvent se suppléer les uns les autres. Ainsi un minimum de Ca est indispensable: Mg ne peut le remplacer. Un minimum de P est aussi indispensable; M. Pappenheim a été jusqu'à avancer que le rachitisme est dû à une carence de phosphore. M. Marfan a discuté ce point (*Nourrisson*, mars, 1923). Si K et Na sont tous les deux déficients, la croissance s'arrête. On discute sur l'action de Cl. M. Bertrand a avancé que Mn et Zn sont indispensables. En général, une alimentation un peu variée renferme tous les minéraux. Dans une alimentation déficiente, c'est surtout Ca, Na et Cl qui font défaut; c'est le cas d'un régime composé de graines de céréales qui est en même temps très pauvre en vitamines A et en protéine. Les racines alimentaires, les pommes de terre, la viande sont aussi déficients en minéraux. Mais les feuilles renferment tout: minéraux, protéines, vitamines A, B, et C. Le lait renferme tout également, sauf le fer qui y est en quantité minime.

*Carence des substances minimales.* — L'auteur semble vouloir réserver

le nom de substances minimales à celles, si mal définies, qu'on appelle vitamines. Il expose les données courantes sur la vitamine liposoluble ou vitamine A, qui favorise la croissance, et dont l'absence détermine la xérophtalmie, mais non le rachitisme comme l'a reconnu Mellamby, — sur la vitamine hydrosoluble ou vitamine B qui est aussi un facteur de croissance et dont l'absence détermine le béribéri, — sur la vitamine C ou antiscorbutique; le principe antiscorbutique n'est peut-être pas une vitamine; mais ses effets sont bien connus; ils ont été bien étudiés par l'Ecole de Lyon, en particulier par M. Mouriquand.

Dans la seconde partie de son travail, M. Barre relate ses expériences personnelles sur des poussins et de jeunes cobayes.

Il a mis en expérience 5 groupes de poussins : ceux du premier ont été soumis à une alimentation *complète et variée* (graines diverses, son, pain, riz, 5 grammes d'herbe d'orge fraîche); leur croissance fut normale. Ceux du second groupe furent soumis à une alimentation *complète et monotone* (parties égales d'orge, de blé et de maïs); la croissance fut plus lente que dans le premier groupe; même en ajoutant un aliment frais (herbe d'orge), elle ne fut pas plus rapide. Les poussins du troisième groupe furent soumis à une alimentation *exclusive* (orge complète crue, ou maïs complet cru, avec ou sans addition d'herbe fraîche); la courbe de leur poids est nettement inférieure à celle du groupe précédent; le maïs paraît moins favorable que l'orge. Les poussins du quatrième groupe furent soumis à une alimentation *exclusive et carencée* (riz décortiqué); ils dépérirent rapidement et présentèrent les troubles graves du béribéri. Ceux du cinquième groupe furent soumis à une alimentation exclusive et stérilisée (orge complet stérilisé); ils furent moins malades que ceux du groupe précédent. Même ils se rapprochèrent de ceux du troisième groupe. Dans aucun cas, l'addition d'aliment frais sous forme d'herbe d'orge, n'a amélioré la croissance. En somme, les régimes exclusifs agissent surtout en privant l'organisme de l'un ou de l'autre des facteurs de croissance.

Les expériences sur de jeunes cobayes consistèrent à étudier d'abord l'influence de la variété alimentaire. La croissance maxima fut obtenue avec le régime du chenil libre, comportant une alimentation variée et *à volonté*; le même régime, mais dosé, donne une croissance moindre; les régimes complets, mais monotones, donnent des croissances encore plus retardées.

Enfin l'auteur a voulu savoir quelle est l'influence du principe antiscorbutique sur la croissance des jeunes cobayes. Ses expériences lui ont montré qu'elle est à peu près nulle.

Dans ses conclusions, l'auteur se défend de vouloir conclure des animaux à l'homme. Il sait trop bien quelles différences il y a dans les effets de la carence suivant l'animal en expérimentation : l'usage des graines décortiquées donne le béribéri au pigeon et est sans influence sur le cobaye. L'alimentation exclusive avec l'orge complet n'entraîne aucun trouble chez le pigeon et donne le scorbut au cobaye. Toutefois, il y a des syndromes de carence alimentaire communs à l'homme et aux animaux (béribéri, scorbut chronique, xérophtalmie). L'auteur sait aussi que, dans nos pays, sauf dans des périodes de cataclysmes et de famine, et exception faite du scorbut, la clinique infantile n'offre pas d'exemple de maladies de carence, analogues à celles qu'on provoque dans les laboratoires.

Il n'en est pas moins vrai que toutes les recherches entreprises sur ces affections démontrent qu'à la loi de quantité (nombre de calories), il faut ajouter les lois de qualité et qu'on peut en déduire quelques règles de pratique :

L'organisme des animaux supérieurs ne peut faire la synthèse des vita-

mines et de certains acides aminés nécessaires à l'entretien et à la croissance. Il faut donc que l'alimentation les lui fournisse. Le lait maternel est un aliment parfait pour le petit nourrisson, mais à la condition que la mère ait un régime assez varié pour que le lait renferme toutes les substances nécessaires. Le lait animal ne pourra s'adapter à l'allaitement artificiel du nourrisson humain que si l'alimentation des bêtes est assez variée. Au moment du sevrage, la farine sans le lait serait totalement insuffisante. Et, peu à peu, il faut varier les aliments; donner du jus de fruits crus, des jaunes d'œufs, etc. L'huile de foie de morue elle-même, en raison de sa richesse en vitamines A et en diverses substances minimales, devrait presque entrer dans le régime normal (conclusion qui paraît un peu excessive).

En ce temps de divagations sur les vitamines, les endocrines, le vagotonisme, etc., on éprouve un sentiment de plaisir à lire la dernière phrase de ce travail : « Une variété alimentaire, aussi précoce et aussi large que possible, constituera donc le moyen le plus sûr de fournir à l'organisme en croissance tous les facteurs nécessaires. C'est peut-être beaucoup de travail pour une bien modeste conclusion. Les acquisitions scientifiques récentes n'ont fait que confirmer ce que, de tout temps, l'empirisme et l'instinct ont indiqué à l'homme en quête de nourriture, mais, du moins, nous font-elles connaître les raisons de ce qui jusqu'à présent n'était qu'habitude et tradition ».

COURBEZON.

## PATHOLOGIE

### RACHITISME.

LESNÉ, VAGLIANOS ET CHRISTOU. — **Rachitisme expérimental chez le rat blanc** (*Société de pathologie comparée*, 10 juillet 1923).

En donnant à des rats blancs placés dans l'obscurité les régimes carencés en phosphore et riches en calcium préconisés par Pappenheimer, les auteurs ont réalisé chez ces animaux, en 25 à 30 jours, des lésions d'apparence rachitique au niveau des cartilages costaux. Il existe des nodosités chondrocostales et des lésions histologiques, telles que : hypertrophie de la couche chondroïde, absence de calcification de la couche chondrocalcaire, vascularisation de cette zone, abondance du tissu ostéoïde dans la couche ossiforme et dans le cortex hypertrophié.

Ces lésions, qui se rapprochent de celles du rachitisme humain, peuvent être prévenues et guéries par addition au régime rachitigène de phosphate de potasse ou d'huile de foie de morue, alors que les vitamines liposolubles n'ont aucune action préventive ou curative.

— *M. Félix Reynault*. Le rachitisme expérimental montre la multiplicité des causes et l'importance de chacune. On attribuait à tort le rachitisme à l'insuffisance des sels de chaux. Or, cette cause joue à la fois dans l'ostéomalacie, la cachexie ossifrage, la maladie du son du cheval, la pica, etc... dont le rachitisme se sépare nettement puisqu'on le produit et le guérit à volonté.

— *M. Girard* a constaté, sur un cheval de 6 ans, une périostite diffuse de toutes les articulations qui, traitée par l'huile de foie de morue, n'a guéri qu'en un an. Il croit que cette sorte d'affection se produit chez les sujets à croissance rapide et à alimentation déficiente.

— *M. Lesné* rappelle qu'il a publié à l'Académie des Sciences, en collaboration avec de Gennes et Guillaumin, des recherches sur le rôle de la lumière.

Le facteur lumière est au moins aussi important que les facteurs phosphore, vitamines, etc. dans la pathogénie du rachitisme. La lumière a un effet préventif et curatif. Les rayons ultra-violet, de toutes provenances, guérissent le rachitisme expérimental du rat blanc et influent assez favorablement sur le rachitisme en évolution des enfants. Comme l'a montré Hess, les rats blancs guérissent beaucoup plus facilement que les noirs, dont la peau est moins perméable aux rayons. Les enfants nègres deviennent souvent rachitiques dans nos climats et sont moins sensibles que les blancs à la cure de lumière, comme si, chez eux, le pigment s'opposait à l'action préventive et curative des rayons ultra-violet. La lumière augmente la teneur du sang en calcium.

— *M. Peyre*. Dans l'élevage de souris et de rats, au Laboratoire du Cancer, à Villejuif, les animaux placés dans les coins obscurs mouraient rapidement : en modifiant la disposition des cages, qui sont maintenant en pleine lumière, ces déficiences ne se sont plus produites.

CH. GROLLET.

**BERTELSEN.** — **Absence de rachitisme au Groënland, d'après un article « La Colonie danoise au Groënland »** (*La Presse médicale*, 17 octobre 1923).

Dans cet intéressant article, nous relevons quelques faits intéressants qui pourront servir dans la discussion ouverte sur le rachitisme.

On y lit : « Pratiquement parlant, le rachitisme est inconnu dans la population groenlandaise » (page 1751).

Or, le Groenland n'est pas un pays favorisé par la lumière. Durant l'hiver, pendant quinze semaines, le soleil ne se montre pas au-dessus de l'horizon (page 1734). Les habitants passent l'hiver dans une hutte qu'ils n'abandonnent qu'au printemps (page 1749). Il semble donc que les enfants groenlandais doivent manquer de lumière.

En raison du défaut de lait animal, l'allaitement artificiel y est inconnu ; toutes les mères nourrissent leur enfant ; si l'une d'elles perd son lait ou a une mastite, son enfant succombe presque sûrement.

Enfin, dernier point à relever : « Durant ces trente dernières années, on n'a rencontré aucun cas de syphilis chez un Groenlandais ».

J. T.

**A. WEISS ET R. UNGERER.** — **Rachitisme tardif et hérédité** (*Société anatomique de Strasbourg*, 12 juillet 1923).

Les auteurs présentent le cas de deux sœurs (13 et 16 ans) atteintes de rachitisme tardif accentué. Elles ont été élevées dans un orphelinat, où aucune autre enfant n'a été frappée de déformations analogues. Leur frère, d'autre part, est aussi fortement rachitique. Les présentateurs en déduisent, que dans la pathogénie du rachitisme, il convient de laisser à l'hérédité une part plus importante que ne l'ont fait les écoles anglaises et américaines modernes.

L. BERGER.

## SQUELETTE

DE ANDRE DE MAIA. — **Contribution à l'étude de l'ostéopsathyrose.**  
(Thèse de Paris 1920, Jouve édit.).

L'auteur rapporte deux observations inédites d'ostéopsathyrose concernant deux nourrissons hospitalisés dans le service du Professeur Marfan.

Le premier présentait six fractures spontanées (fémur, tibia, péroné et humérus) une anémie avec oligosidérémie, mononucléose et myélémie ainsi qu'une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Chez ce malade, le coefficient d'absorption des matières minérales était nettement inférieur à la normale; il était de 41 p. 100 au lieu de 67 p. 100, mais cet enfant étant atteint de dyspepsie du lait de vache, il est difficile de savoir s'il s'agissait réellement d'un défaut d'absorption de la chaux dû à l'état dyspeptique ou d'une déperdition de calcium relevant d'un trouble du métabolisme mal connu.

La seconde observation concerne un enfant qui, à 9 mois, était porteur de 19 fractures dont 12 de côtes.

A propos de ces deux observations, l'auteur rappelle les cas où l'ostéopsathyrose est associée à l'otosclérose et à la persistance de la teinte bleutée des sclérotiques; il fait également un parallèle entre l'achondroplasie, le rachitisme et la fragilité osseuse congénitale.

H. LEMAIRE.

DWYER (H.-C). — **Chondrodysplasie** (*Amer. Journ. Dis. Child.*, 1920, XIX, p. 189).

Dwyer rapporte quatre cas de cette affection, dont trois survinrent dans la même famille. On peut rencontrer de nombreuses variétés de chondrodysplasie déformante héréditaire, en partant des multiples petites exostoses cartilagineuses, qui n'occasionnent aucun trouble chez le malade jusqu'aux grandes difformités : nanisme, paralysie, anévrisme, etc.

La maladie se manifeste chez le nourrisson. Un des malades de Dwyer, qui était âgé de 20 mois, est le plus jeune des cas relatés. La maladie a beaucoup de points communs avec la chondrodystrophie du premier âge et de l'adolescence, et probablement, il existe une très étroite relation entre eux.

G. BLECHMANN.

VALENTINE PETERSCO-POISSONNIER. — **Contribution à l'étude du syndrome de Klippel-Feil** (Thèse de Paris, 1922).

Ce travail a le mérite d'attirer l'attention, en en précisant les signes anatomiques et cliniques, sur un syndrome encore peu connu. Ce syndrome, qui traduit une réduction numérique congénitale des vertèbres cervicales, a été individualisé en 1912 par MM. Klippel et Feil. Ces auteurs avaient eu l'occasion d'examiner un malade qui *n'avait pas de cou*; la tête reposait directement sur le tronc, et la *cage thoracique remontait jusqu'à la base du crâne*. Ils pensèrent à une anomalie cervicale, dont ils firent une étude clinique et radiographique précise. L'autopsie, à quelque temps de là, vint confirmer leur diagnostic. Cliniquement on note, tout d'abord, une brièveté qui peut aller jusqu'à l'absence quasi-complète de cou; la tête reposant directement sur le tronc. Le cuir chevelu recouvre toute la nuque, atteignant les V. D. 3 ou 4. Les mouvements de la tête sont très limités en sens antéro-pos-

térieur et latéral. Signalons des signes de moindre importance : dos rond, cyphose ou scoliose cervico-dorsale, abaissement des oreilles, élévation de l'omoplate.

La radiographie viendra confirmer l'idée d'une malformation. L'étude anatomique de la malformation décèle : la réduction numérique et l'atrophie des vertèbres cervicales et quelquefois des premières vertèbres dorsales soudées en une seule masse où l'atlas et l'axis ne sont d'ordinaire pas individualisés.

La crête des apophyses épineuses cervicales semble s'ouvrir en se rapprochant du crâne, limitant ainsi un orifice plus ou moins triangulaire : c'est là le résultat d'un arrêt de développement de la partie postérieure des premiers segments cervicaux, *spina bifida cervical*. Ce spina bifida joue un rôle capital pour Feil dans la genèse de cette malformation. Supposons, dit cet auteur, qu'il se produise au début du développement de l'embryon dans la partie toute supérieure de la colonne cervicale s'étendant jusqu'au crâne, ce spina n'a plus au-dessus de lui d'arc vertébral qui le protège, comme au niveau des autres parties de la colonne; d'où affaiblissement localisé du rachis. Si donc un traumatisme, même léger, ou une compression de l'amnios se produisent vers le 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> mois, on conçoit qu'ils retentissent sur le segment cervical mal soutenu, le déformant, l'aplatissant, réalisant ainsi ce que sera plus tard la malformation de Klippel-Feil. Signalons les deux erreurs de diagnostic faites le plus communément en présence de ce syndrome : le torticolis musculaire ou osseux par héli-vertèbre ou occipitalisation de l'atlas et le mal de Pott sous-occipital.

TURQUETY.

Professeur E. WIELAND (Bâle). — **Sur l'ostitis (plus exactement l'ostéodysplasia) fibrosa cystica congenita** (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, LXXX, p. 241 à 263, 5 figures).

Observation détaillée concernant un nourrisson de cinq mois. Le diagnostic est surtout basé sur l'examen radiologique qui a montré de nombreuses cavités dans le squelette de l'enfant. Il n'y a pas encore les caractéristiques cliniques de la maladie (douleurs, flexibilité, fractures spontanées, formes anormales des os). Ce qui est inhabituel ici, c'est de constater le jeune âge du sujet qui a été atteint de cette maladie; l'affection accompagnée d'une lipomatose congénitale du membre inférieur gauche est d'origine fœtale.

Discussion pathogénique et littérature.

L. RIBADEAU-DUMAS.

CHARLES BIGOT. — **L'acrocéphalo-syndactylie** (*Dysostose crânienne congénitale avec syndactylie*) (*Thèse de Paris*, 1922).

L'auteur a étudié dans cet intéressant travail la malformation congénitale décrite par son maître, M. le Dr Apert en 1906. Il en a groupé 23 observations, et y a joint deux cas personnels, qu'il a considérés comme des formes frustes.

L'acrocéphalo-syndactylie est caractérisée par deux lésions :

1<sup>o</sup> Déformation crânienne; le crâne est aplati en arrière, parfois sur les côtés, saillant au contraire, de façon exagérée, à la région frontale supérieure. On peut le comparer à « un casque trop étroit qui surplombe et enserre la tête ». La face est asymétrique, aplatie. L'exophtalmie est fré-

quente, le nez et la bouche sont déformés; la voûte palatine est ogivale; les dents sont irrégulièrement implantées.

2° Syndactylie, presque complète en général, atteignant les quatre extrémités.

Les autopsies et surtout les examens radiologiques montrent l'importance des lésions osseuses : il existe une dysostose basi-cranienne, avec déformation de la selle turcique.

L'auteur pense que cette malformation congénitale est due à un trouble de développement de l'hypophyse : l'acrocéphalo-syndactylie serait pour le fœtus, ce qu'est l'acromégalie chez l'adulte.

La maladie causale de cette difformité semble être souvent l'hérédo-syphilis.

FR. SAINT-GIRONS.

L. RIBADEAU-DUMAS ET A. FOUET. — **Hyperextension et dolichocéphalie chez le nourrisson** (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mai 1923, n° 14, p. 640).

Il s'agit de deux enfants qui ont une attitude anormale : la tête est d'une manière constante rejetée en arrière; chez l'un d'eux, il existe en outre des crises de contraction qui intéressent les membres. Tous deux ont la même conformation de tête : dolichocéphalie très nette, avec front aplati et rétréci, élargissement apparent de la face, yeux à fleur de tête. La cause de cet état est obscure; peut-être s'agit-il d'une dystrophie syphilitique.

F. SAINT-GIRONS.

MARTINEZ VARGAZ. — **Estudio de la Acondroplasia** (*La Medicina de los Niños*, juillet-août 1923).

Revue générale sur l'achondroplasia avec étude histologique complète des cartilages de conjugaison et des glandes endocrines d'un mort-né atteint d'achondroplasia typique.

La caractéristique de la lésion osseuse est l'absence absolue de zone d'ossification cartilagineuse, ce qui empêche l'accroissement de l'os en longueur. Les épiphyses et les diaphyses, développées par le périoste, conservent leur grosseur normale. Du côté de l'épiphyse, le tissu osseux est en contact direct avec le cartilage; il n'y a pas de cartilage de conjugaison. On n'observe aucune lésion rachitique, ni zone chondroïde, ni couche spongieuse (ces constatations dépassent de beaucoup les lésions vues par G. Durante, par Spillmann et par nous-même : dans ces cas, l'ossification enchondrale était irrégulière, mais non absente; la rivulation était anormale, par le fait de l'interposition d'une bande mince de tissu fibreux).

Thyroïde riche en tissu conjonctif. Thymus riche en grandes cellules acidophiles péri-vasculaires. Hypophyse avec grandes zones d'éléments chromophobes et autres zones de raréfaction cellulaire avec grands faisceaux de collagène.

L'auteur se rallie à l'opinion qui voit dans l'achondroplasia une mutation au sens des génétistes, opinion que nous avons émise, pensons-nous, le premier (1900) et que les nombreux cas familiaux publiés depuis tendent à confirmer.

E. APERT.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE

# LA TUBERCULOSE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE <sup>(1)</sup>

PAR

A.-B. MARFAN

---

*Etiologie. — Symptômes, lésions et évolution de la tuberculose d'inhalation (bronchogène). — La tuberculose des ganglions bronchiques : Anatomie pathologique et évolution; symptômes et formes : forme silencieuse; forme manifeste (période d'invasion; période d'état et ses divers aspects).*

## *Etiologie.*

L'investigation anatomique et la cuti-réaction ont démontré que la tuberculose n'est pour ainsi dire jamais congénitale (2); elle est presque toujours acquise; dès lors, elle ne reconnaît qu'une cause essentielle : la contagion. Nous devons donc étudier comment celle-ci s'opère dans le premier âge, c'est-à-dire rechercher d'où vient le bacille et par quelles voies il pénètre dans l'organisme du jeune enfant.

1. — La source principale du bacille, c'est le *crachat* provenant de malades atteints d'une tuberculose pulmonaire ouverte. Ceux-ci phthisiques avérés, ou méconnus, sont nombreux et leurs crachats sont d'une grande richesse en bacilles.

Les crachats peuvent transmettre la maladie, soit desséchés, soit humides. C'est surtout desséchés qu'ils la répandent, car, même privés d'eau, ils conservent leur virulence un certain temps. Desséchés, ils se réduisent en poussière;

(1) Voir *Le Nourrisson*, janvier 1924, p. 9; février 1924, p. 73.

(2) Voir notre précédente étude : Les enseignements de la cuti-réaction (*Le Nourrisson*, mars 1924).

celle-ci est projetée dans l'atmosphère par l'agitation de l'air, le balayage, le brossage, le vent; elle pénètre dans les voies respiratoires avec l'air inspiré, ou bien elle se dépose sur divers objets, d'où le virus pourra pénétrer dans l'organisme par d'autres points que les voies respiratoires.

Mais le crachat est également dangereux à l'état humide, lorsqu'il revêt la forme de ces gouttelettes liquides qui sont projetées par la parole, l'éternuement, la toux; ces gouttelettes peuvent en effet, comme l'a montré Flügge, se déposer sur la figure ou les vêtements de toute personne située à moins d'un mètre du malade. Restées sur les lèvres du malade, elles pourront aussi contaminer l'enfant par le baiser.

Le crachat étant la source principale de la contagion tuberculeuse, on s'explique pourquoi le jeune enfant est surtout contaminé *dans sa famille*, par son père, sa mère, une nourrice, une domestique, de grands parents ou des proches, cohabitant avec lui et atteints de tuberculose pulmonaire ouverte. Les personnes qui soignent les petits enfants sont obligées d'avoir avec eux des contacts intimes qui facilitent la contagion. L'observation montre que c'est la mère qui est la plus dangereuse. Dans les crèches ou les hôpitaux, une infirmière tuberculeuse peut contaminer un grand nombre de nourrissons.

Cependant, la contagion par le crachat n'a pas toujours une origine familiale ou domestique. Quand l'enfant commence à marcher, il est exposé à d'autres modes d'infection: il se traîne par terre et joue avec le sable des rues, des cours, des jardins, où des tuberculeux se promènent et crachent (1); il touche à tout et peut ramasser des poussières bacillifères qu'il porte avec ses doigts à sa bouche ou à son nez.

Après le crachat, les autres sources de contagion provenant de l'homme sont beaucoup moins importantes et presque négligeables; le pus des abcès tuberculeux n'est pas très dangereux parce qu'il est pauvre en microbes et qu'il est en général recueilli dans un pansement; les bacilles qui se trouvent dans les urines en cas de tuberculose des voies urinaires ou dans les matières fécales en cas de tuberculose intestinale, sont rapidement détruits par la putréfaction.

Mais il y a une dernière source de bacilles qui mérite toute l'attention, surtout en ce qui regarde le premier âge :

(1) MARFAN, Prophylaxie de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille (*Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1906). — PERRIN, *Soc. de Méd. de Nancy*, 12 mars 1913.

le lait d'un animal tuberculeux. Le lait d'une femme phthisique n'est presque jamais virulent. Il n'en est pas de même de celui des vaches tuberculeuses. La glande mammaire de ces animaux peut éliminer des bacilles; si la glande est saine, cette élimination est intermittente; si elle est le siège de lésions tuberculeuses, cette élimination est à peu près continue. On sait, d'autre part, que les vaches tuberculeuses éliminent des bacilles par la bile et par les matières fécales; celles-ci souillent le pis et par suite le lait au moment de la traite. Le lait de vache tuberculeuse renferme donc assez souvent le bacille, et celui-ci peut pénétrer dans l'organisme par l'ingestion de ce lait.

Il est vrai que R. Koch a soutenu que cette ingestion n'a pas d'effets fâcheux, parce que le bacille de la tuberculose bovine, différent de celui de la tuberculose humaine, serait à peu près inoffensif pour notre espèce. Cette manière de voir a donné lieu à de vives discussions. Aujourd'hui, on admet que le bacille bovin et le bacille humain ne sont que deux variétés d'une même espèce et que le premier peut parfaitement être pathogène pour l'espèce humaine. Des observations ont démontré que l'ingestion du lait de vache tuberculeuse peut infecter l'homme, surtout dans le jeune âge (1). Il faut ajouter que ce mode d'infection est devenu très rare depuis que s'est répandue la pratique de la stérilisation du lait.

Il y a un quart de siècle, en se fondant sur la forme et la distribution que revêtent les lésions tuberculeuses à l'autopsie, on pouvait avancer que la tuberculose par ingestion représentait environ 8 p. 100 des cas de tuberculose observés chez des enfants de moins de deux ans; aujourd'hui, cette proportion atteint à peine 2 p. 100. Il suffit de faire bouillir le lait à gros bouillons deux ou trois minutes pour y détruire le bacille de la tuberculose.

II. — Le bacille peut pénétrer dans l'organisme par toutes les surfaces en contact avec le milieu extérieur : les *voies respiratoires*, les *voies digestives*, le *tégument externe*.

Les voies respiratoires sont la porte d'entrée de beaucoup la plus commune. Dans sa forme la plus fréquente, la tuberculose de l'enfant du premier âge est une *tuberculose d'inhalation* ou *bronchogène*. Des poussières bacillifères, sèches ou humides, pénètrent avec l'air inspiré, *jusqu'à la muqueuse des plus petites bronches et jusqu'aux alvéoles du lobule pulmonaire*. C'est là qu'il se fixe et qu'il pénètre.

(1) MARFAN, *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge*, 3<sup>e</sup> édition, 1920, p. 153.

S'il pénètre en grande abondance, il détermine des lésions diffuses que nous décrirons plus loin. Mais cette infection massive est rare. Le plus souvent, le nombre des bacilles qui pénètrent est peu considérable; les zones de pénétration sont ordinairement limitées; souvent il n'y en a qu'une. Il s'y produit une lésion peu étendue qui est le *tubercule primitif*.

Il ne siège pas de préférence au sommet du poumon, comme le croient certains médecins; les tubercules du sommet qui évoluent représentent rarement la lésion primitive de l'infection bacillaire; ils sont le plus souvent une lésion secondaire. Le tubercule primitif, le « chancre d'inoculation », comme on l'appelle quelquefois, siège aussi fréquemment dans le lobe moyen ou dans la partie supérieure du lobe inférieur, que dans le lobe supérieur, plus souvent à droite qu'à gauche; il est souvent assez rapproché de la surface du poumon ou voisin d'une scissure. Ce tubercule primitif est en général très petit. Ses caractères varient avec son ancienneté. Chez l'enfant très jeune, c'est un tubercule caséux, du volume d'un grain de millet ou d'un pois, plus rarement d'une petite noisette; ce tubercule est entouré d'une coque fibreuse, quelquefois fibro-crétacée. Plus tard, le tissu fibreux ou fibro-calcaire envahit la masse caséuse, en réduit le volume, mais ne la fait pas disparaître complètement; on trouve ordinairement un peu de cette matière au centre de cette lésion primitive.

De ce tubercule pulmonaire initial, le bacille va aux ganglions trachéo-bronchiques où il se multiplie et détermine des lésions parfois considérables, ordinairement hors de proportion avec celle de la porte d'entrée. La forme la plus commune de la tuberculose dans le premier âge est constituée par un tubercule pulmonaire initial limité et une adéno-pathie trachéo-bronchique considérable. Elle peut guérir sans avoir franchi l'étape ganglionnaire; mais, plus l'enfant est jeune, plus est fréquente la diffusion dans l'organisme des bacilles de ces ganglions.

Après les alvéoles du poumon et les bronches terminales, *la muqueuse des premières voies, celle qui revêt la bouche, le nez, le pharynx*, est la porte d'entrée la plus fréquente de la tuberculose.

Le bacille y est apporté soit par inhalation de poussières virulentes, soit par projection de gouttelettes microbifères, soit par les doigts de l'enfant touche-à-tout, soit enfin par les ustensiles de table, cuillers, fourchettes, verres, vaisselle, qui ont servi à un tuberculeux et qui ont été insuffisamment

désinfectés (1). La pénétration du bacille est favorisée par certaines conditions : la petite plaie gingivale de l'éruption dentaire, l'orifice d'une dent de lait cariée (2), les ulcérations des stomatites, surtout les anfractuosités des amas lymphoïdes du pharynx, particulièrement nombreuses en cas d'hypertrophie des amygdales et de végétations adénoïdes; les expériences de Dieulafoy ont démontré l'importance de ces amas comme porte d'entrée de la tuberculose. Le bacille qui a pénétré par la muqueuse des premières voies arrive aux ganglions sous-maxillaires ou cervicaux; il peut s'y arrêter et déterminer une adénite tuberculeuse; il peut les franchir, aller plus ou moins loin et se disséminer plus ou moins vite.

De l'infection par la muqueuse des premières voies, il faut rapprocher la possibilité de l'infection par la *muqueuse oculaire*. MM. A. Calmette, C. Guérin et V. Grysez ont montré qu'il suffit de laisser tomber sur le globe oculaire d'un cobaye une goutte d'émulsion de culture de bacilles tuberculeux pour voir évoluer chez cet animal, sans qu'il se produise aucune lésion de l'œil, une tuberculose ganglionnaire typique débutant par le ganglion rétro-mastoidien, envahissant peu à peu les ganglions du cou, simulant les adénites scrofuleuses de l'enfant, et ne se généralisant que très lentement : cette expérience conduit à se demander si, dans l'espèce humaine, le bacille de la tuberculose ne peut pénétrer par la même voie; mais aucun fait ne permet encore de répondre.

Les *voies digestives* peuvent servir de porte d'entrée au bacille de la tuberculose. La preuve en a été donnée, il y a longtemps, en 1868, par les expériences de Chauveau. Chez l'homme, la tuberculose d'ingestion est démontrée par les cas où il existe des lésions bacillaires de l'intestin et des ganglions mésentériques, isolées ou nettement plus anciennes que les autres (3).

(1) MARFAN, Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille (*Revue mensuelle des Mal. de l'Enfance*, octobre 1905). — Pour les travaux récents sur cette question, consulter la revue de MM. DEJUST et DARDEL. La transmission des maladies contagieuses par les ustensiles de table (*La Presse Médic.*, 31 mars 1923, p. 530).

(2) JOSEPH MENDEL, Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse à porte d'entrée dentaire (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1923).

(3) MARFAN et APERT, Tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin) (*Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, juin 1896, p. 273). — TRIBOULET et DEBRÉ, Tuberculose intestinale et mésentérique sans localisations thoraciques chez un nourrisson (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 20 mai 1913, p. 257, *Le Nourrisson*, janv. 1914, p. 56).

Le bacille peut être apporté dans le tube digestif par les aliments, auxquels il a été mélangé, particulièrement par le lait de vache tuberculeuse.

Le bacille qui pénètre dans les premières voies par les modes que nous avons indiqués n'y reste pas toujours fixé; il est parfois dégluti et il arrive dans l'estomac et l'intestin: cette forme d'infection par ingestion n'est sans doute pas la plus rare.

Il faut remarquer ici que l'expérimentation sur l'animal et l'observation de l'homme ont démontré que le bacille de la tuberculose peut traverser la muqueuse intestinale sans y laisser de trace de son passage, sans la léser, sans y laisser un tubercule primitif d'inoculation et aller pulluler d'abord dans les ganglions mésentériques.

La *peau* ne sert que très rarement de porte d'entrée au bacille de la tuberculose. Cependant celui-ci peut s'y fixer ou la traverser à la faveur d'une solution de continuité: une ulcération résultant de l'impetigo ou de l'eczéma, une plaie traumatique. On a signalé des cas où la tuberculose a eu pour point de départ l'infection de la plaie préputiale de la circoncision rituelle, lorsqu'un opérateur tuberculeux y applique ses lèvres. Exceptionnellement, la pénétration du bacille a eu pour origine le percement des oreilles pour y suspendre des boucles (1). En cas d'infection par la peau, parfois il n'y a aucune lésion tuberculeuse au niveau de la porte d'entrée; parfois celle-ci est le siège d'une ulcération ou d'un lupus. Sauf le cas du lupus qui est très spécial et où l'infection peut rester indéfiniment localisée à la peau, le bacille qui a traversé le tégument, y laissant ou non une lésion, pénètre dans les vaisseaux lymphatiques et arrive aux ganglions correspondants; il peut s'y arrêter, y déterminant ou non une adénite tuberculeuse; il peut les franchir, aller plus ou moins loin, se disséminer plus ou moins vite dans d'autres parties de l'organisme.

En somme, le bacille de la tuberculose peut pénétrer par toutes les surfaces du corps en contact avec le milieu extérieur; mais sa porte d'entrée habituelle siège aux alvéoles du poumon et aux bronches terminales; vient ensuite la muqueuse des premières voies: bouche, nez, pharynx; la pénétration par l'intestin paraît plus rare; l'infection par la peau est exceptionnelle.

(1) EPSTEIN, Le percement des oreilles et ses dangers, en particulier l'infection tuberculeuse consécutive à la piqure (*Zeitsch für Kinderh.*, t. IV, cahier 5, 1912, *Le Nourrisson*, novembre 1914, p. 356).

*La loi de Cohnheim et la loi de Parrot. La théorie de Calmette et de J. Bartels.* — Je viens d'exposer la manière de voir généralement admise sur les modes de pénétration et de dissémination du bacille dans l'organisme du jeune enfant. Mais il y en a une autre, et bien qu'elle ne compte qu'un petit nombre d'adhérents, il est nécessaire de la connaître.

La conception classique repose, disent ses adversaires, sur deux lois : « la loi de Cohnheim » et « la loi de Parrot ».

D'après la loi de Cohnheim, il y a toujours une lésion tuberculeuse au point par lequel le bacille a pénétré dans l'organisme. Or, cette loi a toujours trouvé des contradicteurs. Des anatomistes et des expérimentateurs considèrent comme démontré que, dans certaines circonstances, le bacille de la tuberculose traverse une muqueuse ou la peau saine sans y laisser aucune trace de son passage; ce mode de pénétration serait la règle pour la muqueuse digestive, la muqueuse de l'œil et la peau; il serait plus rare sur la muqueuse des voies respiratoires, mais il y serait tout de même réalisé plus souvent qu'on ne pense.

D'après la loi de Parrot, les adénites trachéo-bronchiques tuberculeuses sont toujours consécutives à une lésion tuberculeuse du poumon (adénopathie similaire). Plus tard, la loi de Parrot a été étendue aux ganglions mésentériques et cervicaux.

La loi de Parrot se vérifie en général pour l'adénopathie trachéo-bronchique. Cependant, même pour les ganglions médiastinaux, il y a des exceptions; nous en avons rencontré. Mais pour les adénopathies mésentériques et cervicales, les exceptions sont certainement assez nombreuses.

Quand on trouve des ganglions tuberculeux sans qu'il y ait une lésion bacillaire dans le territoire de leurs vaisseaux lymphatiques afférents, il faut admettre : 1° ou que le bacille a traversé la muqueuse ou la peau sans la léser, ce qui est en contradiction avec la loi de Cohnheim; 2° ou que le bacille a été apporté au ganglion, par la voie sanguine, ce qui est en contradiction avec la loi de Parrot.

C'est, en particulier, sur ces exceptions à la loi de Cohnheim et à celle de Parrot que s'appuient M. A. Calmette et M. J. Bartels, pour soutenir que la diffusion du bacille dans l'organisme se fait par un mode différent de celui qui est généralement admis (1). D'après ces auteurs, ce dernier ne se réaliserait qu'en

(1) CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose, 2<sup>e</sup> édition, 1922, p. 144 et 156. — A. JOUSSET, *Le Nourrisson*, mai 1915.

cas d'infection massive; or celle-ci est rare. En général, la marche du bacille serait la suivante : déposé sur n'importe quelle surface, — mais, d'après M. Calmette, la muqueuse intestinale est la mieux disposée pour cette infection, — le bacille est pris par un leucocyte polynucléaire qui l'emporte dans la circulation lymphatique d'où il passe dans la circulation sanguine; cette étape lymphatique et sanguine est occulte, silencieuse; pendant qu'elle se poursuit, l'organisme met en activité ses réactions de défense et utilise sa faculté d'élimination. Et d'abord, ses réactions défensives : dans un ganglion, dans un poumon, dans n'importe quel organe, le leucocyte bacillifère s'arrête; il y est emmuré par de grands mononucléaires qui s'organisent ensuite en tissu fibreux; la lésion ainsi limitée peut rester latente longtemps; parfois, elle le reste toujours. L'organisme peut se défendre aussi en éliminant le bacille et ce cas est encore plus heureux; le leucocyte qui le porte est alors évacué par le foie et l'intestin avant d'avoir déterminé une lésion.

Mais si les réactions de défense sont faibles ou nulles, si la faculté d'élimination est inactive, le leucocyte bacillifère meurt; il est happé, pour ainsi dire, par des cellules macrophages immobiles (variété de cellules endothéliales), qui se trouvent dans les ganglions, le tissu lymphoïde, le tissu conjonctif; et il devient ainsi le point de départ de la formation d'un follicule tuberculeux avec une cellule géante au centre.

Ces actes se passeraient surtout dans les ganglions lymphatiques, plus particulièrement dans les ganglions bronchiques. En raison de leurs nombreuses connexions avec les lymphatiques sus- et sous-diaphragmatiques, à cause des mouvements de flux et de reflux qu'y subit la lymphe par l'action des mouvements respiratoires et des pulsations cardio-aortiques, ces ganglions bronchiques pourraient être considérés, suivant l'expression de Weleminsky, comme des « cœurs lymphatiques ».

Si on adopte cette manière de voir, on s'explique un fait constaté par quelques expérimentateurs : le virus tuberculeux, inoculé par l'intestin, peut ne déterminer aucune lésion visible à l'œil nu, sur la muqueuse de celui-ci, ni dans les ganglions mésentériques et la première altération appréciable se trouve dans les ganglions bronchiques. En ce cas, si l'autopsie est faite au moment opportun, on s'assurerait d'abord, qu'il n'y a aucune lésion dans le poumon; ensuite que le bacille qui a infecté les ganglions bronchiques vient bien de l'intestin, car l'inoculation à l'animal des ganglions

mésentériques sains en apparence leur donne la tuberculose.

La théorie de la diffusion silencieuse des bacilles par les lymphatiques expliquerait aussi un fait en désaccord avec l'opinion commune, à savoir que, même lorsque la tuberculose pulmonaire est unilatérale, les ganglions trachéo-bronchiques sont presque toujours caséifiés des deux côtés (1).

Elle expliquerait enfin pourquoi l'inoculation à l'animal des ganglions sains en apparence, même recueillis chez des sujets paraissant sains, particulièrement l'inoculation des ganglions du cou prélevés chez des enfants (2), peut déterminer la tuberculose.

Quel que soit l'intérêt des faits invoqués à l'appui de cette conception, il n'est pas permis encore de la juger; il faut attendre le résultat des recherches de vérification qui ont été entreprises.

D'ailleurs, il importe de remarquer que la discussion ne porte que sur ce qui se passe entre le moment de la pénétration du bacille dans l'organisme et son arrivée aux ganglions trachéo-bronchiques; dans les deux doctrines, l'atteinte de ces ganglions représente la localisation capitale de la tuberculose du premier âge; ce qui se produit chez le jeune enfant après qu'ils ont été infectés ne soulève plus de divergences importantes.

### *Symptômes, lésions et évolution de la tuberculose des enfants du premier âge.*

Lorsque le bacille de la tuberculose a pénétré dans l'organisme du jeune enfant, il y suit une marche et il y détermine des réactions spéciales, propres à son âge. Avant 5 ou 6 ans, les formes cliniques et l'évolution de la tuberculose sont différentes de ce qu'elles sont chez l'adulte; il en est de même de l'aspect des lésions découvertes à l'autopsie, de leur siège et de leur dissémination. Chez les adolescents et les grands enfants, la tuberculose, à quelques particularités près, surtout la tuberculose des poumons, revêt les mêmes caractères que chez l'adulte.

Dans ces études, je marquerai ces différences, et, plus tard, j'en chercherai la raison.

**Période d'incubation.** — Entre le moment où le bacille pénètre dans l'organisme et celui où la cuti-réaction devient

(1) HEDREN, cité par A. CALMETTE, *loco citato*, p. 164.

(2) GILIBERTI, *La Pediatria*, décembre 1909.

positive, il s'écoule un certain temps qu'on s'est efforcé de mesurer. En se fondant sur l'observation de certains nourrissons et sur des expériences de laboratoire, on a vu que cette période d'incubation ou antéallergique a une durée variable; elle oscille entre 6 jours et 4 mois; mais dans le plus grand nombre des cas, elle est comprise entre 20 et 30 jours (1).

Fait très important à relever : tant que la cuti-réaction est négative, le sujet ne présente aucun symptôme : ni fièvre, ni amaigrissement, ni symptômes locaux au point d'inoculation.

A partir du moment où la cuti-réaction devient positive, c'est-à-dire, le plus souvent trois ou quatre semaines après l'inoculation, le tableau présenté par l'infecté est assez variable. Tantôt les symptômes en rapport avec la tuberculose, locaux ou généraux, apparaissent à peu près en même temps que se termine la période antéallergique; tantôt ils se montrent plus tard, parfois même beaucoup plus tard; ils peuvent même ne se manifester jamais.

Je vais étudier ces diverses formes évolutives de la tuberculose du premier âge, en prenant pour exemple ce qui se passe lorsque, comme c'est le cas habituel, le bacille pénètre par les bronches terminales et les alvéoles du poumon, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit de la tuberculose dite bronchogène ou d'inhalation (2).

**Les stades pulmonaires initiaux.** — Lorsque le bacille pénètre dans l'organisme du jeune enfant par les alvéoles pulmonaires et les bronches terminales, il y détermine des lésions différentes suivant que l'infection est plus ou moins massive, suivant que les bacilles ont pénétré en grand nombre ou en petit nombre.

**ALVÉOLITE TUBERCULEUSE AIGUE, DIFFUSE (NODULAIRE OU CONFLUENTE).** — Lorsque les bacilles pénètrent en grand nombre, lorsque l'infection est massive, les lésions sont surtout pulmonaires ou même exclusivement pulmonaires, et,

(1) D'après MM. R. DEBRÉ et L. LAPLANE, la période d'incubation ne peut être inférieure à deux ou trois semaines et supérieure à quatre mois. Elle est courte quand l'infection est massive et répétée; elle est longue quand l'infection est discrète et ne se répète qu'à longs intervalles. Aussi sa durée, si on pouvait la connaître, pourrait-elle servir au pronostic; si la période d'incubation est de moins de 6 semaines, le pronostic est grave; si elle dépasse trois mois et demi, il est favorable (Etude clinique du début de la tuberculose humaine, *Presse Médicale*, 2 février 1924)

(2) Pour la description de la tuberculose intestinale, mésentérique et péritonéale, voir : A.-B. MARFAN, Les affections des voies digestives dans la première enfance, Paris, 1923, Masson, p. 431 et suivantes.

dans le poumon, elles sont très étendues. Elles sont disséminées ou confluentes.

Les *lésions disséminées* sont représentées par de nombreuses granulations à caractères spéciaux; ce sont des nodules irréguliers, opaques, d'un jaune blanchâtre, disposés parfois en groupe de 3 ou 4, en forme de corymbe, ayant donc une forme lobulaire. Au centre de ces nodules, apparaît parfois, plus ou moins net, un minime orifice qui correspond à la coupe d'une bronchiole (1).

Si on examine ces nodules au microscope, à des stades différents, on constate qu'au début, les cellules endothéliales qui revêtent les alvéoles pulmonaires sont tuméfiées, irrégulières; elles desquament, leur protoplasma se fusionne avec celui des cellules voisines; les noyaux deviennent ensuite moins colorables; la cellule finit par se désintégrer. Il en résulte que l'alvéole est rempli d'un exsudat amorphe, pauvre en fibrine et en mucus, riche surtout en albumine, au milieu duquel on discerne des débris de cellules épithéliales; cet exsudat alvéolaire est très riche en bacilles de la tuberculose. Les parois alvéolaires sont peu altérées; elles sont cependant légèrement épaissies et œdématisées; mais on n'y voit ni congestion, ni infiltration leucocytaire. En somme, les bacilles, arrivant en grand nombre, déterminent des foyers d'alvéolite catarrhale et l'exsudat qui en résulte, évolue très vite vers la nécrose caséuse; le processus est si rapide, que les follicules tuberculeux n'ont pas le temps de se former (2).

Les nodules que produit cette alvéolite sont plus ou moins étendus; il en est qui correspondent à un seul lobule, d'autres à plusieurs; quand la lésion est multilobulaire et que la dégénérescence caséuse n'est pas très marquée, l'aspect se rapproche de celui de la broncho-pneumonie commune.

Les lésions déterminées par une infection massive sont parfois tout à fait *confluentes*. Elles forment alors des nappes continues d'un blanc jaunâtre, qui rappellent tantôt l'aspect de la pneumonie caséuse, tantôt celui de l'hépatisation grise.

(1) D'après MM. LETULLE et F. BEZANÇON, cette altération serait celle que Laënnec a décrite sous le nom de « tubercule miliaire ». Mais on remarquera que les modernes désignent par cette expression une toute autre lésion : c'est-à-dire, la granulation grise, presque transparente. On pourrait discuter sur cette question de nomenclature, en particulier, sur l'interprétation de la description de Laënnec. Mais ce n'est pas ici le lieu.

(2) BARBIER, LEBÉE et COVANET, Deux cas d'alvéolite bacillaire initiale rapidement mortels chez des nourrissons de trois et cinq mois. Pneumonie bacillaire suraiguë des jeunes enfants (*Revue de la tuberculose*, 1922, n° 3, p. 284). — M. LETULLE et BEZANÇON, La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire du poumon (*La Presse Médicale*, 23 septembre 1922).

Autour de ces altérations, disséminées ou confluentes, le tissu pulmonaire est peu altéré; à peine trouve-t-on un léger degré de splénisation. Les ganglions bronchiques sont peu atteints. Le foie présente presque toujours de la stéatose, en îlots, ou diffuse. Enfin, parfois les lésions ne sont pas strictement limitées au poumon; il y a un commencement de généralisation; on découvre quelques granulations dans le foie, la rate, les reins ou d'autres organes.

Le tableau clinique par lequel se manifestent les altérations est celui d'une broncho-pneumonie grave, déterminant une cachexie rapide et aboutissant à la mort en quinze ou vingt jours. On soupçonnera la nature de cette broncho-pneumonie, lorsque l'enquête sur les antécédents apprendra que l'enfant a cohabité étroitement avec une personne atteinte d'une tuberculose ouverte. La cuti-réaction viendra donner une certitude, car, en pareil cas, elle est positive à moins d'être pratiquée dans la période agonique.

LE TUBERCULE PRIMITIF DU POUMON (chancre d'inoculation). — Quand les bacilles de la tuberculose arrivent en petit nombre aux dernières ramifications bronchiques et aux alvéoles pulmonaires, ils déterminent des lésions limitées, parfois minimes et qui en tout cas, évoluent assez lentement pour qu'il se produise de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques; alors ces lésions ganglionnaires deviennent les plus importantes et dominant toute l'histoire de la tuberculose du jeune enfant.

Il peut arriver que ce foyer initial, d'abord très limité, s'étende progressivement de proche en proche et constitue une masse tuberculeuse étendue; il peut arriver que ce foyer, en s'étendant, s'ouvre dans une bronche, se creuse d'une cavité et que les produits qui en émanent aillent infecter d'autres bronches.

Mais, cette évolution du tubercule primitif du poumon est rare. Le plus souvent, il reste limité, sans tendance à l'extension. Il se présente alors sous la forme d'une granulation d'un gris jaunâtre, parfois franchement caséuse, entourée de tissu fibreux ou fibro-calcaire, ayant le volume d'une lentille, d'un pois, voire d'une grosse noisette; parfois, on voit une fine fissure, vestige de la lumière de la bronche infectée. Cette lésion initiale siège de préférence à droite, dans le lobe moyen ou dans la partie supérieure du lobe inférieur, plus rarement au sommet du poumon; il est souvent assez rapproché de la surface de l'organe et voisin d'une scissure interlobaire. Le tubercule

initial est ordinairement unique; cependant, on peut trouver deux ou trois tubercules semblables, paraissant du même âge et provenant sans doute d'une même contagion. Enfin, on voit parfois, à côté de ces tubercules primitifs, des lésions manifestement plus récentes, dont nous discuterons plus loin l'origine. Mais, le plus souvent, le tubercule initial est unique et limité; et dans les autopsies, pour le découvrir, on est parfois obligé de le chercher avec soin.

Fait remarquable, alors que le tubercule initial a si peu de tendance à s'étendre, les bacilles qu'il renferme pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques, vont aux ganglions bronchiques correspondants; de ceux-ci, ils gagnent les ganglions qui entourent la trachée, et c'est dans ces ganglions trachéo-bronchiques que les bacilles se multiplient; c'est dans ces ganglions que vont se développer les lésions prédominantes, celles dont dépendent les symptômes et l'évolution de la tuberculose du premier âge.

Cette période de formation du tubercule pulmonaire initial et de l'envahissement secondaire des ganglions trachéo-bronchiques se manifeste par des symptômes assez différents suivant les cas; comme ils dépendent surtout de l'adénopathie, ils seront décrits avec celle-ci.

### *La tuberculose des ganglions bronchiques.*

**Anatomie pathologique et évolution.** — Depuis Rilliet et Barthez, dont les recherches ont été confirmées par MM. Haushalter et Fruhinsholz, par M. Comby, on sait que, dans les autopsies de jeunes enfants tuberculeux, on trouve à peu près toujours (presque 100 fois sur 100) des lésions bacillaires des ganglions trachéo-bronchiques. Il faut ajouter que, dans le premier âge, ces lésions sont ordinairement les plus considérables, et, après le tubercule pulmonaire initial, les plus anciennes.

L'anatomie normale de ces ganglions a été bien étudiée par Baretty (1).

Les ganglions du médiastin qui reçoivent les lymphatiques des poumons, des bronches et des plèvres sont situés autour de la trachée et des bronches et forment cinq groupes :

(1) BARETY, De l'adénopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris, 1875. — N. GUÉNEAU DE MUSSY, Clinique médicale, t. IV, 1885, p. 26 à 288. — MARFAN, Maladies du médiastin. Traité de médecine publié sous la direction de BOUCHARD et BRISSAUD, 2<sup>e</sup> édition, t. VII, Paris 1900, p. 525 et suivantes.

1° et 2° Deux groupes symétriques formés par les ganglions du hile droit et du hile gauche qui entourent les premières ramifications bronchiques jusqu'à la 4° division (Cruveilhier) : ce sont les *ganglions péri-bronchiques* et *inter-bronchiques*.

3° Un groupe médian, formé par les ganglions situés au-dessous de la trachée, dans l'angle inférieur qui résulte de sa bifurcation ; c'est le *groupe intertrachéo-bronchique* ; les ganglions sont plus abondants sous la bronche droite. Les ganglions de ce groupe sont en rapport : en haut, avec les bronches et la bifurcation de la trachée ; en bas, avec les veines pulmonaires ; en arrière, avec un réseau nerveux qui unit les plexus pulmonaires aux nerfs vagues, avec l'œsophage, l'aorte et la veine azygos.

4° et 5° Deux groupes symétriques situés à droite et à gauche de la trachée : ganglions *juxta-trachéaux* ou *sus-bronchiques* (pré-trachéo-bronchiques de Barety).

Le groupe de droite, situé dans l'angle formé par la trachée et la bronche droite, est de beaucoup le plus important ; il est en rapport : en avant, avec la veine cave supérieure et la crosse aortique ; en arrière, avec le pneumogastrique ; à droite, avec le lobe supérieur du poumon droit ; à gauche, avec la trachée ; en bas, avec la bronche droite, la grande veine azygos et la branche droite de l'artère pulmonaire ; en haut, avec le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière droite enlacés par le nerf récurrent droit.

Le groupe juxta-trachéal gauche, moins important que son symétrique, est situé dans l'angle formé par la trachée et la bronche gauche. Il est en rapport : en bas avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche ; en haut avec l'aorte enlacée par le nerf récurrent gauche.

Les ganglions du hile reçoivent les lymphatiques des poumons, des plèvres, des bronches ; leurs vaisseaux efférents vont aux ganglions intertrachéo-bronchiques et aux ganglions juxta-trachéaux ; les vaisseaux efférents de ceux-ci aboutissent au canal thoracique et à la grande veine lymphatique droite. Tous ces groupes communiquent largement entre eux. On conçoit donc que les adénopathies trachéo-bronchiques soient en général la conséquence d'affections des voies respiratoires.

Si on remarque que la bifurcation de la trachée autour de laquelle sont situés les trois derniers groupes correspond en avant à l'union du manubrium avec le corps du sternum, c'est-à-dire au second espace intercostal, et en arrière à la quatrième vertèbre dorsale, on comprendra que les zones de projection de ces groupes ganglionnaires sur la paroi tho-

racique soient : **en avant**, les bords du manubrium et l'extrémité **antérieure** des 3 premiers espaces intercostaux (région **paramanubriale**); en arrière, l'espace interscapulaire, plus spécialement de la 3<sup>e</sup> à la 5<sup>e</sup> vertèbres dorsales (1).

Parmi ces ganglions trachéo-bronchiques, ce sont ceux du hile, qui sont atteints les premiers par la tuberculose et dont les lésions sont le plus marquées (ganglions péricbronchiques et interbronchiques). Assez souvent, ils sont les seuls atteints. Ceux qui sont pris ensuite le plus fréquemment sont les ganglions juxta-trachéaux droits. Dans certains cas, tous les groupes sont atteints.

Leurs lésions présentent les caractères et les phases de toute adénite tuberculeuse. Ils sont plus ou moins augmentés de volume; ils sont gros comme un pois, une noisette, une amande, rarement comme un œuf de pigeon. Presque toujours, plusieurs sont pris en même temps, et ceux qui sont voisins, tendent à s'agglomérer et à s'unir par des adhérences fibreuses. Quand ils se fusionnent, ils finissent par former une masse irrégulière et bosselée. Fait important et qui a été l'objet de discussions, l'adénopathie est assez souvent bilatérale, même lorsque le chancre d'inoculation est unilatéral; il est vrai que, dans ce cas, les lésions ganglionnaires sont manifestement prédominantes du côté du tubercule pulmonaire primitif.

Sur une coupe, on voit que les lésions du ganglion tuberculeux passent par trois stades :

Dans le premier, elles peuvent revêtir deux formes : soit *l'infiltration grise*, un peu rose, lardacée, diffuse, dans laquelle le microscope montre des follicules tuberculeux très nombreux, mais peu dégénérés; soit des *granulations jaunâtres* disséminées dans cette infiltration, et qui correspondent à des groupes de follicules dont le centre est dégénéré.

Au second stade, apparaît la caséification; elle se produit en masse ou en foyers limités (2); elle est caractérisée par la formation d'une substance blanche, friable, semblable à du fromage.

Le troisième stade est rarement atteint: c'est celui du ramollissement de la matière caséuse qui transforme le gan-

(1) Récemment, quelques auteurs ont avancé que la bifurcation de la trachée correspond à la 6<sup>e</sup> vertèbre dorsale; nous croyons que, chez le jeune enfant, il faut tenir pour exacts les repères indiqués ici.

(2) On a avancé que, dans les lésions de primo-infection, la caséification du ganglion se produit en îlots isolés et que, lorsqu'on trouve une caséification massive, il s'agit sûrement d'une lésion de réinfection. Cette assertion n'est nullement démontrée.

gion en un abcès tuberculeux plein de pus, limité par une coque fibreuse qui est sa capsule très épaissie.

A tous ces stades, les ganglions lésés renferment des bacilles de la tuberculose; au début, ils siègent surtout dans les follicules de la substance corticale.

Ces lésions ganglionnaires sont souvent considérables par leur degré et leur étendue; elles contrastent avec la lésion pulmonaire initiale, souvent si petite qu'il faut la chercher systématiquement pour la découvrir. C'est donc dans les ganglions trachéo-bronchiques que la tuberculose des jeunes enfants a sa localisation la plus importante. Et ici apparaît une des différences qui la séparent de la tuberculose de l'adulte; dans le jeune âge, la lésion pulmonaire est minime, la lésion ganglionnaire est considérable; chez l'adulte, au contraire, la lésion pulmonaire est considérable, la lésion ganglionnaire est minime ou même absente.

Les adénites tuberculeuses peuvent guérir; elles peuvent rester actives et continuer à évoluer; et alors, elles peuvent s'étendre, comprimer ou léser les organes voisins, ou donner naissance à de nouveaux foyers, ou devenir le point de départ d'une généralisation.

1° Quand l'adénopathie tuberculeuse n'a pas franchi le premier stade, elle peut sûrement guérir. Quand elle a atteint le second, c'est plus douteux; pourtant il est probable que, lorsque les îlots caséux sont peu nombreux et peu étendus, ils peuvent guérir. Quand la dégénérescence caséuse est étendue, diffuse, ou lorsque l'adénite est suppurée, la guérison est sans doute impossible.

La guérison des adénites tuberculeuses dont les lésions ne sont pas trop avancées se produit par transformation fibreuse ou fibro-crétacée; c'est ce que démontrent les autopsies de sujets très jeunes et qui succombent à une autre maladie que la tuberculose. Mais il est probable que, par la suite, les masses fibreuses ou fibro-crétacées s'atrophient progressivement, car, dans les autopsies d'adultes, même de ceux qui ont succombé à la tuberculose pulmonaire, les ganglions sont petits, scléreux, parfois un peu crétaçés; presque jamais il ne sont caséux. Ce fait doit être noté; il a servi d'argument dans certaines discussions et nous le retrouverons plus tard. Il faut d'ailleurs ajouter que cette guérison des ganglions n'est qu'apparente.

Quand un malade meurt de tuberculose pulmonaire, l'inoculation du tissu des ganglions à l'animal détermine une infection bacillaire. Quand un patient succombe à une autre

maladie que la tuberculose, si on trouve des ganglions nettement fibreux et surtout fibro-crétacés, l'inoculation de leur tissu à l'animal montre aussi que leur guérison n'est qu'apparente, car elle détermine la tuberculose. Il y a plus : lorsque la mort n'est pas causée par la tuberculose pulmonaire, le tissu des ganglions *sains en apparence*, inoculé à l'animal, se montre souvent virulent. En sorte que, si on peut parler d'une guérison clinique et même anatomique de l'adénite, on ne saurait parler d'une guérison bactériologique.

Et il apparait ici comme très probable que ce sont ces infections ganglionnaires latentes, au repos, qui entretiennent l'immunité, qui en sont la condition nécessaire, car la tuberculose la plus immunisante est celle des ganglions lymphatiques.

2° Lorsque les lésions de l'adénite tuberculeuse ont atteint le stade de caséification et celui de suppuration, elles sont probablement incurables. Il semble que les lésions caséuses peu étendues peuvent rester très longtemps stationnaires et presque inoffensives. Mais on ne saurait être très affirmatif sur ce point. Ce qui est certain, c'est que le plus souvent, les adénites qui ont dépassé le premier stade, restent en activité et finissent par évoluer. Alors, ou bien l'adénopathie grossit, s'étend et donne naissance à des accidents locaux : c'est le cas le plus rare; ces accidents locaux sont par ordre de rareté croissante : la compression des organes voisins; la propagation de leur tuberculose à ces organes; la rupture d'un abcès ganglionnaire dans une des cavités voisines. Ou bien la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques devient l'origine d'une bacillémie qui aboutit soit à une généralisation tuberculeuse (granulie aiguë confluyente, granulie chronique discrète) ou au développement de foyers éloignés (tuberculoses dites locales, scrofule); dans la première enfance, c'est cette dissémination au loin par la voie sanguine qui est la plus fréquente; elle l'est d'autant plus que le sujet est plus jeune.

A ces diverses évolutions le poumon ne prend assez souvent aucune part; cependant, dans quelques cas, il y participe sous diverses formes.

On voit donc que, chez l'enfant du premier âge, la tuberculose d'inhalation, qui semble de beaucoup la plus fréquente, se distingue par deux caractères principaux : 1° la prédominance des lésions dans les ganglions trachéo-bronchiques alors que le tubercule pulmonaire primitif, celui qui s'est développé au niveau de la porte d'entrée du bacille, reste

limité, souvent unique, souvent minime; 2° la tendance à la généralisation, discrète ou confluyente, tendance d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune. Ces caractères ne sont d'ailleurs pas propres à la tuberculose d'inhalation. Chez le jeune enfant, quand le bacille pénètre par la voie intestinale ou cutanée, on retrouve les mêmes : lésion minime ou même absente au niveau de la porte d'entrée; prédominance des lésions dans les ganglions lymphatiques correspondants; tendance à la diffusion.

Cet aperçu des évolutions possibles de la tuberculose des ganglions bronchiques permet de prévoir combien sont variées les formes qu'elle revêt. Nous allons essayer d'en tracer le tableau.

### *Symptômes et formes de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.*

**Forme silencieuse aboutissant d'emblée à la guérison clinique (Forme floride).** — Il y a des enfants qui, ayant eu une cuti-réaction positive avant 18 mois et n'ayant présenté aucun trouble local ou général avant l'épreuve, n'en présentent pas non plus au moment où elle est faite, ni dans l'année qui a suivi. Chez eux, l'infection tuberculeuse reste silencieuse; elle ne se révèle que par la cuti-réaction; cliniquement, il est permis de dire qu'elle a abouti tout de suite à la guérison. C'est la forme que MM. R. Debré et Joannon ont désignée sous le nom de « forme floride de la tuberculose des nourrissons ».

Ce que nous savons sur la tuberculose permet de penser que cette guérison clinique sera définitive chez quelques-uns de ces enfants, mais que, pour d'autres, elle sera transitoire; pour ceux-ci, un jour viendra, plus ou moins éloigné, où l'infection bacillaire, restée au repos jusque là, deviendra active et où la tuberculose évoluera.

**Formes manifestes.** — PÉRIODE D'INVASION. — Lorsque l'organisme du jeune enfant commence à réagir à l'infection tuberculeuse, il présente des symptômes qui varient avec une série de circonstances.

Nous savons déjà que si l'infection est massive, elle détermine rapidement une pneumonie ou une broncho-pneumonie tuberculeuse mortelle en une vingtaine de jours.

Mais lorsque l'infection est discrète, comme c'est le cas le

plus fréquent, nous avons appris qu'elle détermine dans le poumon, au niveau de la porte d'entrée, une lésion minime, qui n'a pas, en général, de tendance à l'extension; et nous savons que ce petit tubercule initial (chancre d'inoculation) infecte sûrement les ganglions trachéo-bronchiques, dans lesquels se développent des lésions parfois considérables, hors de proportion avec la lésion pulmonaire.

Pendant que se produisent ces altérations, dans les semaines du début, on observe des symptômes qui sont assez significatifs lorsqu'ils sont réunis, mais qui n'ont rien de caractéristique quand ils sont isolés. Ce sont les suivants : 1° un état subfébrile; 2° une bronchite légère, à rechutes, et ne présentant rien de spécial; 3° l'amaigrissement ou l'arrêt de la croissance; 4° un certain degré d'anémie.

1° Rarement, ces enfants ont une température élevée, mais ils présentent un *état subfébrile*; leur température oscille entre 37°5 et 38°5; entre celle du matin et celle du soir, il y a ordinairement une différence de 7 à 8 dixièmes de degré. Par la suite, cet état subfébrile peut disparaître, quoique la tuberculose continue à évoluer, ou bien il est remplacé par une fièvre véritable.

Il importe de relever ici que la typho-bacillose initiale, assez fréquente chez les grands enfants, est très rare chez les enfants du premier âge; elle l'est d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

2° En même temps que cet état subfébrile, on constate souvent un léger degré de *bronchite*; l'enfant tousse un peu; à l'auscultation, on entend quelques râles ronflants, discrets, sans fixité, mobiles; cette bronchite n'a rien de bien caractéristique; elle paraît banale; elle se distingue cependant par sa persistance ou sa tendance à la rechute.

3° Même si l'enfant est au sein, même s'il n'a pas de troubles digestifs, son pannicule adipeux s'amincit et son poids cesse de s'accroître régulièrement. Si l'enfant est privé du sein et surtout s'il a de la diarrhée, son état revêt l'aspect de l'hypothrepsie progressive, et on attribue sa dénutrition à l'alimentation défectueuse ou aux troubles digestifs.

4° Aux symptômes précédents, se joint ordinairement une anémie légère qui se traduit par un certain degré de décoloration de la peau et des muqueuses; l'examen du sang montre qu'il s'agit d'une anémie toxi-infectieuse commune.

Ce syndrome s'accompagne assez souvent de quelques troubles digestifs, particulièrement d'une *diarrhée légère*, sans caractères spéciaux; ces troubles s'observent surtout

lorsque l'enfant est privé du sein et on est porté à leur attribuer les symptômes concomitants.

Le tableau clinique de cette période d'invasion de la tuberculose n'a donc rien de bien caractéristique. Cependant, il faut s'habituer à le reconnaître et, quand on l'a reconnu, chercher s'il ne traduit pas une infection tuberculeuse. Certaines particularités devront attirer l'attention; quand un enfant est nourri au sein par une bonne nourrice, qu'il n'a pas de troubles digestifs ou qu'il n'en a que de légers, s'il présente un état subfébrile, s'il pâlit, s'il maigrit et s'il tousse, il faut toujours chercher la tuberculose.

En pareil cas, nous n'avons qu'un moyen sûr de la dépister : la cuti-réaction à la tuberculine. Il faut toujours la pratiquer dès que le syndrome précédent éveille le soupçon. Si elle est négative, et s'il n'y a aucune des causes d'anergie que nous avons étudiées, c'est déjà un indice très favorable, qui permet presque à coup sûr d'écarter la tuberculose; mais, pour plus de certitude, le mieux sera de répéter la cuti-réaction au bout d'un mois; si elle est encore négative, on pourra affirmer qu'il n'y a pas de tuberculose. Si elle est positive, on prendra tout de suite les mesures nécessaires, tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue prophylactique.

Un autre procédé d'exploration devra, s'il est possible de l'employer, s'ajouter à la cuti-réaction : la radioscopie. De valeur presque nulle pour le diagnostic, elle donne quelquefois des indications utiles pour le pronostic, en renseignant sur le siège et surtout sur l'étendue de la *lésion pulmonaire initiale*. Parfois, l'examen radioscopique du poumon ne montre aucune ombre anormale, parce que le tubercule initial est trop petit, trop profond ou pas assez dense. Le plus souvent, on aperçoit dans le lobe inférieur du poumon ou dans la région moyenne, une petite tache limitée : c'est le tubercule initial; cette tache se retrouve en général aux examens ultérieurs. Enfin, dans cette même région, on voit parfois une ombre assez étendue, mal délimitée, parfois triangulaire, comme celle que donne la pneumonie franche et dont l'interprétation demande des examens répétés; si cette ombre diminue et disparaît et si elle finit par se réduire en une petite tache qui reste fixe, on peut en conclure qu'elle révèle une réaction congestive ou inflammatoire, mais probablement non tuberculeuse, autour du tubercule initial; dans ce cas, le pronostic est relativement favorable. Lorsque l'ombre initiale persiste et surtout lorsqu'elle s'étend, elle révèle une broncho-pneumonie tuberculeuse qui comporte un pronostic fatal.

Dans d'autres cas, l'examen à l'écran révèle l'existence de plusieurs foyers, tantôt isolés, tantôt réunis par une sorte de réseau; alors, même si l'état général est assez satisfaisant, le pronostic est grave.

L'examen radioscopique permet aussi de constater l'envahissement des ganglions trachéo-bronchiques. Mais les images des adénopathies commençantes doivent être interprétées avec beaucoup de prudence, comme nous le montrerons plus loin.

PÉRIODE D'ÉTAT. — *Forme avec symptômes généraux, mais sans manifestations locales.* — Dans le plus grand nombre des cas, chez l'enfant du premier âge, la tuberculose des ganglions bronchiques ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel, par aucun signe acoustique. Sans doute, les ganglions tuberculeux sont trop petits ou trop profonds et trop peu denses pour se révéler par la percussion et l'auscultation. L'adénopathie tuberculeuse ne se révèle que par la persistance des symptômes de la période d'invasion, par la cuti-réaction et parfois par l'examen radioscopique.

Le tableau le plus fréquent est celui-ci : un nourrisson présente un état subfébrile, un certain degré d'anémie et d'hypothésie; il tousse un peu; l'auscultation et la percussion ne révèlent aucune anomalie, ou bien on entend quelques râles ronflants très discrets, mobiles, sans localisation prédominante. Parfois, ce nourrisson présente un peu de diarrhée qu'on ne peut expliquer par une infraction aux règles de l'alimentation. Assez souvent, l'enquête fait découvrir qu'il cohabite avec une personne tuberculeuse.

Tout cet ensemble de signes, quelque valeur qu'il ait, ne permet pas de conclusion ferme quant au diagnostic. Mais aujourd'hui, il impose l'emploi de la cuti-réaction; suivant que celle-ci sera positive ou négative, on pourra affirmer ou rejeter l'existence de la tuberculose. Si elle est positive, on est à peu près certain que les ganglions trachéo-bronchiques sont pris, puisqu'ils le sont presque toujours dans la tuberculose du jeune âge. Quand on le peut, il est bon de compléter l'examen par l'exploration radioscopique qui confirme le plus souvent le diagnostic; nous indiquerons plus loin les règles de cette exploration.

L'évolution de cette forme d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est variable.

1° Pendant assez longtemps, voire plusieurs mois, elle peut ne se manifester que par les symptômes précédents. Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration, un jour vient où l'état subfébrile disparaît, l'anémie s'atténue, le pannicule

adipeux se reconstitue, et le poids augmente régulièrement; l'enfant cesse de tousser; les ombres ganglionnaires diminuent d'étendue; alors l'adénopathie est *guérie cliniquement*; elle entre dans un repos qui peut n'être que transitoire, mais qui est parfois définitif. Seule, la cuti-réaction restera toujours positive et témoignera toujours de l'atteinte passée. Mais de cette atteinte, l'enfant sort *immunisé*. Il est même vraisemblable que l'immunité antituberculeuse dont jouissent la plupart des hommes s'acquiert le plus souvent dans l'enfance par une atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Cette évolution curatrice et immunisante est très rare avant un an; elle est plus fréquente après un an, surtout après deux ans.

2° Dans d'autres cas, les symptômes de cette forme : état subfébrile, anémie, hypothermie, petite toux, cuti-réaction positive, se complètent par l'apparition de *signes acoustiques* qui viennent manifester la présence de gros ganglions dans le médiastin. Nous décrirons prochainement ces signes. Quand ils sont très accusés, ils révèlent souvent une forme grave. Les formes dans lesquelles on les constate nettement sont beaucoup moins susceptibles de guérir que celles où ils font défaut.

3° Il est plus rare d'observer des troubles indiquant que les ganglions tuberculeux exercent une *compression sur les organes voisins du médiastin* (forme comprimante). Nous consacrerons bientôt une étude à ces accidents; presque toujours, ils révèlent aussi une forme grave. Plus rares encore sont les accidents dus à la propagation de la tuberculose aux organes contigus et à la rupture d'un abcès ganglionnaire dans un conduit voisin. Nous les mentionnerons plus tard.

4° Mais l'évolution la plus fréquente de la tuberculose des ganglions bronchiques dans le premier âge est celle où les symptômes du début, accompagnés ou non de signes stéthoscopiques ou de signes de compression, sont suivis, à un certain moment, de symptômes indiquant soit une *généralisation confluente ou discrète de la tuberculose* (granulie aiguë, le plus souvent avec méningite, ou granulie chronique, ou localisation éloignée et limitée), soit, ce qui est plus rare, le *développement de lésions pulmonaires*, les unes congestives et transitoires, les autres tuberculeuses toujours graves et pouvant être aiguës, subaiguës, ou exceptionnellement chroniques. Ces diverses formes et leur évolution seront décrites, chacune à leur tour, dans de prochaines études.

**LA TRANSMISSION  
DES ANTICORPS TUBERCULEUX  
ET  
DES ANTICORPS SYPHILITIQUES  
DE LA MÈRE A SON ENFANT**

PAR

**Le D<sup>r</sup> M.-L. RIBADEAU-DUMAS**  
Médecin de la Maternité.

---

I. — *Tuberculose.*

L'influence que pourrait jouer l'infection tuberculeuse des parents sur la morbidité, la mortalité et les états dystrophiques de leurs descendants, en dehors des cas d'ailleurs rares de tuberculose congénitale, est encore très discutée. Si l'on s'en tient aux magnifiques statistiques de l'Œuvre Grancher, publiées par M. Armand Delille, on peut admettre que les effets de l'hérédité tuberculeuse sont négligeables, au moins pour la période de temps sur laquelle a porté l'observation. Cependant, les recherches expérimentales déjà anciennes du Professeur Landouzy, les faits cliniques recueillis dans le très beau travail de MM. Ch. Leroux et W. Grunberg et dans la thèse de Grunberg (1), ne perdent rien de leur valeur; rapprochées des constatations publiées par M. Barbier (2) dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, et par M. le Professeur Couvelaire dans une leçon récente faite à l'amphithéâtre Baudelocque, ces

(1) CH. LEROUX et W. GRUNBERG, Enquête sur la descendance de 442 familles ouvrières tuberculeuses (*Revue de Médecine*, n° 11, 10 novembre 1912), et GRUNBERG, Hérédité et Tuberculose, Thèse de Paris, 1912 (bibliographie).

(2) H. BARBIER, A propos de l'atrophie des nourrissons (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. VIIC, 10 juillet 1922).

documents montrent au contraire qu'il existe une hérédité tuberculeuse et que celle-ci se manifeste d'une manière fâcheuse, notamment dans les premiers temps de l'existence, même lorsque tous les risques de contagion ont été écartés.

Sans vouloir apporter une solution au problème, ni entrer dans la discussion des faits, nous voudrions simplement montrer par quelques recherches sur la transmission des anticorps tuberculeux de la mère bacillaire à son enfant (1), que chez le nouveau-né, il est possible de mettre en évidence des modifications humorales, dues précisément à l'héritage maternel.

On sait par quelques exemples surtout expérimentaux que les anticorps tuberculeux peuvent être transmis de la mère au fœtus (2). E. Rosenkrantz, une élève de M. Calmette, a trouvé dans le sang du cordon 31 p. 100 de jeunes enfants porteurs d'anticorps, chiffre qui, écrit M. Calmette, correspond à peu près à ce que nous savons de la fréquence de l'infection tuberculeuse latente chez les mères en apparence saines.

De notre côté, nous avons examiné à ce point de vue, les mères tuberculeuses, et les enfants auxquels elles ont donné naissance en nous efforçant de suivre cette réaction avant et après l'accouchement. Nous nous sommes servis dans nos recherches de l'antigène de M. Besredka qui a bien voulu s'intéresser à nos expériences. Nous avons délibérément mis de côté les cas où nous trouvions chez nos malades, une réaction de Bordet-Wassermann à l'antigène syphilitique positive, pour éviter une cause d'erreur possible.

**1° Cas où la réaction a été négative.** — La réaction s'est montrée négative chez six femmes suspectées de tuberculose. Une seule était cliniquement tuberculeuse. Nous avons pu recueillir du sang de trois nouveau-nés de ces mères non tuberculeuses. Chez ces trois enfants, la réaction s'est également montrée négative.

**2° Cas où la réaction s'est montrée positive.**

OBSERVATION I. — Mme G... donne naissance à deux jumelles le 20 février. La deuxième meurt en naissant. La première vit jusqu'au 7 mars, pesant

(1) RIBADEAU-DUMAS, CCEL et PRIEUR, *Section d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose*. Séance du 11 juin 1921, publiée in *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921. p. 378).

(2) A. CALMETTE, *L'infection bacillaire et la tuberculose*, p. 504.

2.100 grammes et meurt débile. Cuti-réaction négative. La mère tuberculeuse avérée, présente de la matité avec craquements aux sommets. Séro-réaction positive.

OBSERVATION II. — Mme B... ancienne pleurétique, a des cavernes aux deux sommets; la cuti-réaction est négative et il y a des bacilles dans les crachats. Entrée le 14 janvier, elle meurt le 23 février. Enfant mort-né. Séro-réaction positive dans le sang de la mère et le sang du cordon.

OBSERVATION III. — Mme P... Hémoptysie. Signes de tuberculose pulmonaire bilatérale. Bacilles dans les crachats. Séro-réaction positive.  
Enfant débile, séro-réaction positive dans le sang du cordon.

OBSERVATION IV. — Mme Duh., bien portante jusqu'à sa grossesse, puis hémoptysies. Infiltration du sommet droit. Pas de bacilles dans les crachats. Séro-réaction positive.

Enfant : séro-réaction positive avec le sang du cordon.

OBSERVATION V. — Mme Th. étant enfant a eu une tumeur blanche du genou. Foyer de gros râles sous-crépitanes au sommet droit. Cuti-réaction positive. Bacilles dans les crachats. Séro-réaction positive. Enfant né le 13 janvier : en février, amaigrissement, bronchite, polymicro-adénopathie. Cuti-réaction négative. Séro-réaction positive. Enfant mort ultérieurement d'atrophie.

OBSERVATION VI. — Mme Pell. Induration des deux sommets. Bacilles dans les crachats. Meurt le jour de l'accouchement.

Enfant : sang du cordon, réaction fortement positive.

OBSERVATION VII. — Mme Es. Matité et craquements du sommet droit. Bacilles dans les crachats.

Enfant né le 6 mars. Le 26, cuti-réaction négative. Séro-réaction positive.

OBSERVATION VIII. — Mme F... Induration des deux sommets. Pas de bacilles dans les crachats.

Enfant né le 30 mars. Réaction positive avec le sang du cordon.

En résumé, ces huit femmes, tuberculeuses avérées, ont toutes présenté une séro-réaction positive. Sept enfants ont été examinés : les cuti-réactions sont négatives; sept fois, leur sang ou le sang du cordon donnait une réaction positive.

### 3° Cas où les séro-réactions ont pu être répétées chez les enfants :

OBSERVATION I. — Mme R... Pleurésie récidivante. Matité et craquements du sommet gauche. Frottements à la base droite. Séro-réaction positive.

Enfant : réaction positive le 24 janvier, légèrement positive le 16 février, négative le 19 mars. Cuti-réaction constamment négative.

OBSERVATION II. — Mme D... Tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les crachats. Séro-réaction positive.

Enfant né le 9 février. Réaction positive le 13 avril, négative le 20 avril.

OBSERVATION III. — Mme Oud., bien portante jusqu'à sa grossesse. Hémoptysies pendant la grossesse. Râles sous-crépitants dans la région hilare droite. Amaigrissement. Bacilles dans les crachats. Réaction positive le 6 avril. Accouchée le 2 mai, les signes physiques s'atténuent. Le 2 juin, examen bacilloscopique des crachats négatif. Séro-réaction négative à la même date; de même, le 8 juin.

Enfant : réaction positive le 3 mai avec le sang du cordon, partiellement positive le 21 mai avec le sang de l'enfant, négative le 2 juin. Cuti-réaction constamment négative.

OBSERVATION IV. — Mme R... Tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les crachats. Séro-réaction fortement positive.

Enfant né le 1<sup>er</sup> juin. Séro-réaction fortement positive le 2 juin, le 8 juin, le 24 juin, le 8 juillet, faiblement positive le 22 juillet, négative le 2 août. Cuti-réaction négative.

OBSERVATION V. — Mme S... Tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les crachats. Séro-réaction positive.

Enfant né le 7 avril. Séro-réaction positive le 24, le 8 mai, le 24 mai. Cuti-réaction négative.

Dans ces cinq observations, les enfants présentant une séro-réaction positive, alors que la cuti-réaction était négative, n'ont gardé leurs anticorps qu'un temps relativement court, variant entre un et trois mois. Ces recherches sont évidemment assez peu nombreuses. Il est d'ailleurs difficile de suivre suffisamment les malades pour parfaire une observation demandant un temps prolongé. Elles nous autorisent cependant à admettre :

1<sup>o</sup> Que chez les femmes, tuberculeuses avérées, il y a transmission certaine des anticorps à leur enfant.

2<sup>o</sup> Que les enfants ayant hérité de leur mère des anticorps tuberculeux et ayant une réaction de Bordet-Wassermann négative, une cuti-réaction négative ne garde ces anticorps qu'un laps de temps assez court.

La transmission des propriétés du sérum maternel à l'enfant, la persistance relative du phénomène chez l'enfant, sont des faits d'ordre général que nous avons déjà enseignés la clinique et que, dans le cas de la tuberculose, la recherche des anticorps ne contredit pas.

Plus récemment, à la *Société de Pédiatrie*, MM. Cassoute, Brahic et Raybaud (de Marseille) (1), ayant constaté une réaction de Besredka positive dans le sang du cordon d'un nouveau-né, mort d'ailleurs 10 heures après la naissance et né d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse, supposent

(1) MM. CASSOUTE, BRAHIC et RAYBAUD (de Marseille), Réaction de Besredka positive, dans le sang du cordon d'un nouveau-né d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, n<sup>o</sup> 1 et 2, 1923, p. 31).

qu'il y aurait dans les faits de ce genre un argument en faveur d'une sorte d'immunité naturelle des enfants issus de parents tuberculeux, immunité passagère d'ailleurs, mais qui n'en existe pas moins et viendrait à l'appui de l'opinion de M. Apert qui admet plutôt une immunité par transmission d'un état de vaccination des parents, qu'une prédisposition des enfants, issus de tuberculeux, à contracter la tuberculose.

Cette opinion, ainsi exprimée, paraît donner à la séro-réaction, une signification qu'elle n'a pas. La présence des anticorps dans le sang des enfants des tuberculeuses, pendant les premiers temps de la vie, précisément à la période de transition où l'enfant s'affranchit des habitudes contractées au cours de la vie intra-utérine, ne saurait être une preuve de l'immunité des nouveau-nés, vis-à-vis de la tuberculose. Elle témoigne simplement d'une participation pour un temps donné, des humeurs du nouveau-né aux modifications imprimées à l'organisme maternel par l'infection tuberculeuse. Il est cependant permis de supposer que l'influence de la tuberculose maternelle sur l'enfant ne se borne pas à la transmission éphémère des anticorps.

Beaucoup d'auteurs admettent, en effet, l'hérédodystrophie tuberculeuse.

En fait, à ne considérer que le sort des nouveau-nés issus de familles tuberculeuses, on ne saurait n'être pas frappé par l'excessive mortalité dont ils sont les victimes, précisément à l'époque où les anticorps sont susceptibles de circuler dans leur sang. Voici les chiffres de MM. Ch. Leroux et Grunberg :

### 1° Mortalité par avortements :

Familles normales. . . . .	5,14	p. 100
— tuberculeuses. . . . .	11,8	—
— tuberculeuses, alcooliques, syphilitiques. . . . .	19	—

### 2° Morti-natalité :

Familles normales. . . . .	2,3	p. 100
— tuberculeuses. . . . .	4,5	—
— tuberculeuses, alcooliques, syphilitiques. . . . .	6,2	—

### 3° Mortalité ultérieure précoce :

Parents bien portants . . . . .	11,1	p. 100
— tuberculeux pulmonaires . . . . .	28,9	—
— tuberculeux, alcooliques, syphilitiques. . . . .	26,4	—

D'autre part, la statistique du Professeur Couvelaire, qui porte sur des nouveau-nés séparés dès la naissance de leur

mère tuberculeuse, donne une mortalité de 38 p. 100 au premier mois. Parmi ces enfants, beaucoup sont des prématurés, mais beaucoup aussi sont nés avec toutes les apparences de la bonne santé.

Quelques enfants, plus tard encore, restent tributaires de la débilité héritée de leurs ascendants.

Mais, à côté de tous ceux qui disparaissent, il en reste un grand nombre qui survivent et qui, placés dans les conditions d'hygiène établies par le Professeur Grancher, restent aussi sains que les enfants de parents non tarés.

## II. — *Syphilis.*

Pour la syphilis, la recherche est plus difficile et ne permet pas d'établir des conclusions précises. Il y a quelque temps déjà, Bar et Daunay opérant sur le sang du cordon avaient signalé que la réaction de Bordet-Wassermann peut être négative chez l'enfant nouveau-né syphilitique ou issu de syphilitiques. D'Astros et Teissonnière en 1912 (1) ont porté leurs investigations chez des enfants d'au moins quatre jours et ont pratiqué la réaction chez tous les enfants entrant à la Crèche dépositaire du service des enfants assistés des Bouches-du-Rhône, soit chez 500 sujets. Ils ont constaté que la proportion des réactions positives est d'autant plus grande que la recherche a été faite à une époque plus éloignée de la naissance; en outre, pour ces auteurs, une séro-réaction négative ne permet pas d'éliminer chez lui la syphilis congénitale et une réaction positive ne permet pas toujours de l'affirmer.

Plus récemment, la réaction de Bordet-Wassermann a fait l'objet de très nombreux travaux qui ont été les points de départ d'une étude critique de M. Vignes à qui nous empruntons les citations suivantes :

Certains auteurs estiment que la gestation est capable d'atténuer ou de faire disparaître un B.W. jusque là positif. Bar et Daunay prétendent que, chez les femmes enceintes, en état de syphilis avérée, il n'y a que 50 p. 100 de réactions positives, au lieu du chiffre habituel de 80 p. 100. Wh. Williams émet un avis analogue. Par contre, d'autres auteurs admettent que la gestation exerce sur les anticorps une action absolument inverse et que l'on a pu, d'après la réaction de

(1) D'ASTROS et TEISSONNIÈRE, La réaction de Wassermann chez le nouveau-né et le nourrisson (*Marseille Médical*, 1912, n° 22 et 23).

B.W., considérer comme syphilitiques des femmes qui étaient indemnes. Une troisième opinion a été admise : la réaction de B.W. ne subit pas l'influence de la gestation, et ses résultats ont, pour les femmes enceintes, la même valeur que pour les femmes qui ne le sont pas.

On trouve la même discordance dans les statistiques entreprises à propos de la fréquence des Bordet-Wassermann à la naissance, chez la mère et chez l'enfant.

MM. Nobécourt, Tixier, Nadal et Bonnet ont généralement des résultats concordants. D'autres auteurs publient des résultats différents. Cassoute a observé un nourrisson atrophique, avec rate perceptible dont le B.W. était positif alors que la réaction était négative chez la mère. M. Dufour signale des faits où un père syphilitique peut procréer des enfants dont les uns ont un B.W. positif, les autres un B.W. négatif, la mère restant indemne.

Dans un assez grand nombre de cas, des enfants nettement syphilitiques naissent de femmes d'apparence saine et ayant un B.W. négatif.

Chez l'enfant lui-même, la réaction de B.W. est très souvent négative à la naissance, même s'il est porteur d'accidents syphilitiques : on déconseille très généralement de faire le B.W. avec le sang du cordon ; le prélèvement ne doit guère se faire avant le dixième jour. Même, dans ces conditions, les résultats varient : un B.W. négatif peut devenir ultérieurement positif, et inversement un B.W. positif peut devenir négatif. Généralement, la réaction est d'autant plus positive que les accidents sont plus accentués ; elle est au contraire souvent négative chez les hérédodystrophiques.

Souvent aussi une réaction de B.W., négative à la naissance, puis positive, décroît dans la suite. On peut voir d'ailleurs avec MM. Nobécourt et Nadal une moins grande fréquence de B.W. positifs après la première année, que dans les premiers mois.

De ces faits qui doivent faire l'objet de nouvelles études systématiques, on ne peut fixer une conclusion permettant de donner à la réaction de B.W. chez le nourrisson une signification précise.

Cependant, un auteur anglais, le Dr. P. Fildes (1) admet que, dans quelques cas, l'existence d'une réaction positive dans le sang du cordon n'implique pas nécessairement que

(1) P. FILDES, Report of local Government Board upon the prevalence of congenital syphilis among the Newly Born of the East End of London, 1915.

l'enfant est syphilitique. Fildes examina 1015 enfants d'une maternité de Londres. Sur ces 1015 enfants, 14 seulement donnèrent une réaction positive; un seul présentait des signes évidents de syphilis. 660 enfants furent revus entre le 2<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> mois. Des treize enfants ayant eu une réaction positive à la naissance, six avaient disparu; les sept autres étaient **bien portants et la recherche de la réaction donna un résultat négatif.** L'auteur en **conclut qu'il a pu se faire un passage à travers le placenta de substances maternelles, capables de donner une réaction positive sans que l'on puisse en déduire l'infection syphilitique de l'enfant.**

Au reste, on comprend toute la gravité de la question. Avant tout, l'indication précise est de traiter l'enfant, s'il y a des raisons de soupçonner chez lui la possibilité d'une syphilis parentale : l'enquête clinique seule, importe et règle la conduite à tenir.

---

# LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

## SYMPTOMES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PAR MM.

**Henri LEMAIRE**

et

**Germain BLECHMANN**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Ancien Chef de clinique de la Faculté  
de Médecine de Paris.

---

Chez le nourrisson, les cardiopathies congénitales offrent une symptomatologie beaucoup moins riche que dans la seconde enfance.

Elle se réduit en effet, en pratique, à la cyanose et aux seules données de l'auscultation.

Et même dans certains cas, la cyanose peut manquer tandis que, dans d'autres, l'auscultation de la région précordiale reste muette.

*Le diagnostic d'une cardiopathie congénitale reposera donc soit sur une bonne séméiologie de la cyanose, soit sur l'auscultation du cœur que tout examen d'un nourrisson, même normal, doit comporter.*

### **Symptômes fonctionnels et généraux.**

En dehors de la cyanose, les symptômes fonctionnels sont très rares ou n'ont qu'une médiocre importance chez le nourrisson. Tout d'abord, il n'y a jamais d'œdème, les cardiopathies congénitales chez le nourrisson ne comportant pas de stase périphérique par défaillance du myocarde.

La dyspnée ne peut être accusée à cet âge et à peine a-t-on noté, dans quelques cas, une légère polypnée, de brèves crises syncopales, quelques épistaxis.

La malformation cardiaque peut assurément entraîner un retard de la croissance, mais encore est-il peut-être plus

logique de l'attribuer à l'hérédo-syphilis, facteur prédominant dans l'étiologie des cardiopathies congénitales.

**La cyanose.** — La cyanose est caractérisée par la coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses qui fit donner le nom de *maladie bleue*, *morbis cœrulus* à un groupe d'affections congénitales du cœur.

Cette cyanose présente des types divers. Elle peut être *généralisée* ou *partielle*, *permanente* ou *intermittente*.

*La cyanose permanente*, type très fréquent, apparaît dès la naissance; elle est souvent généralisée. La teinte bleuâtre, violacée, prédomine au pourtour des orifices de la face et des extrémités digitales. Elle s'exagère pendant les cris et au moindre effort; les muqueuses des lèvres, de la face interne des joues, les conjonctives ont une teinte violacée plus ou moins sombre; la papille est cyanotique; dans les mailles dilatées du réseau rétinien, les artères et les veines sont indistinctes.

Dans la *cyanose*, dite *intermittente*, la teinte bleuâtre de la peau et des muqueuses n'est véritablement manifeste que pendant des crises qui surviennent le plus souvent à l'occasion d'efforts, de colère et de cris ou quelquefois sans raison apparente. Mais en dehors de ces phases d'exacerbation, un examen attentif montrera toujours une légère cyanose aux phalanges unguéales.

Dans ce type clinique de la cyanose intermittente, MM. Variot et Sebileau ont cherché à isoler un groupe de faits où la crise de cyanose éclate brusquement avec un cortège de convulsions et perte de connaissance de courte durée.

Enfin, certaines observations offrent des types cliniques où la cyanose fait complètement défaut, même en son siège d'élection, en dehors de l'évolution d'une affection broncho-pulmonaire. Elle apparaît dès qu'éclate une broncho-pneumonie et son intensité est en disproportion manifeste avec la dyspnée et les signes physiques qui ne sont encore que de médiocre importance.

La cyanose des cardiopathies congénitales s'accompagne très souvent, mais non toujours, de *polyglobulie*. Le nombre de globules rouges qui, chez le nourrisson, à l'état normal, peut dépasser cinq millions, s'élève à six, sept et même neuf millions. Cette polyglobulie peut faire défaut aussi bien dans les cas de cyanose permanente que dans les cyanoses intermittentes.

Le taux de l'hémoglobine est normal ou un peu inférieur à l'unité (80 à 100 p. 100). Cette hyperglobulie que n'accompagne aucune ébauche de réaction myéloïde traduirait pour

Vaquez une activité médullaire, phénomène de défense contre l'asphyxie.

Enfin, les nourrissons cyanotiques présentent assez souvent la *déformation des extrémités propre aux anoxémies*, les dernières phalanges des doigts et des orteils sont renflées en baguettes de tambour, les ongles bombés en verre de montre.

A côté de la cyanose, il convient de mentionner d'autres symptômes extra-cardiaques exceptionnels, tels que les crises de pâleur, survenant à l'occasion d'un effort, au cours de la tétée par exemple.

Jules Renault attribue cette pâleur paroxystique qu'accompagne toujours une crise de polypnée à un phénomène de vaso-constriction, réflexe vago-sympathique analogue à la pâleur des aortiques. Ces crises de pâleur ne s'observeraient que dans certains cas de persistance du canal artériel.

La cyanose et la pâleur peuvent d'ailleurs exister chez le même sujet et former contraste : la teinte bleue occupant la moitié inférieure du corps alors que la partie supérieure est pâle, ou inversement (Apert).

**PATHOGÉNIE DE LA CYANOSE.** — La cyanose n'existe pour ainsi dire jamais dans les cas de malformation cardiaque simple comme une persistance du trou de Botal ou du trou de Panizza ou un rétrécissement pur de l'artère pulmonaire. Elle est, par contre, le propre des associations lésionnelles où l'une des anomalies permet le mélange du sang veineux et du sang artériel. Elle est un excellent signe de la coexistence d'une communication interventriculaire avec un rétrécissement de l'infundibulum ou avec une transposition des gros vaisseaux ou bien encore avec une persistance du canal artériel.

Ce sont ces constatations anatomo-cliniques qui justifient la théorie de la cyanose par le *mélange des deux sangs*. Énoncé, pour la première fois par T. B. Senac (1749), développée ensuite par Gintrac père et Gintrac fils, cette théorie est actuellement admise par tous les auteurs.

« C'est la seule, dit Marfan, qui soit capable d'expliquer tous les faits, la seule qui soit satisfaisante.

Dans les cas de cyanose permanente, le courant sanguin se fait par les orifices anormaux des cavités droites vers les cavités gauches; la pression sanguine étant moins élevée dans les secondes que dans les premières.

Dans les cas de cyanose intermittente, tout se passe comme si la différence de pression dans les deux ventricules était faible et variable : dans les périodes sans cyanose, la tension dans les cavités gauches l'emporterait sur les cavités droites, et le courant du sang à travers l'orifice septal se fait du ventricule gauche vers le ventricule droit. Si, pour une raison quelconque, la

tension s'élève dans le ventricule droit (effort, cri, spasme musculaire de l'infundibulum, affection broncho-pulmonaire), le courant se renverse et se fait des cavités droites vers les cavités gauches.

Cette théorie du mélange des deux sangs reçoit une démonstration directe par l'examen des vaisseaux de la rétine et par le dosage des gaz du sang artériel; l'acide carbonique y est augmenté, l'oxygène diminué, bien qu'il n'y ait aucun obstacle à l'absorption de ce gaz au niveau des alvéoles pulmonaires.

On n'a pas manqué d'élever diverses objections. Tout d'abord, a-t-on dit, pourquoi certains cas de très large perforation inter-ventriculaire ou interauriculaire ne comportent-ils pas de cyanose? Ces lésions, à première vue, devraient permettre le mélange des deux sangs. Et pourquoi, dans quelques observations de cœur biloculaire, la cyanose n'est-elle que minime?

Brücke a montré que, dans le cœur biloculaire, il existe un dispositif spécial de la musculature qui, pendant la contraction, tend à diviser le ventricule unique en deux loges : une droite et une gauche. Ce dispositif réduit notablement le mélange des deux sangs.

Une perforation simple de la cloison interventriculaire ou interauriculaire, aussi large soit-elle, n'entraîne pas nécessairement le passage du sang veineux dans les cavités gauches.

Si, en effet, la tension sanguine dans le ventricule ou l'oreillette gauches est au moins égale, sinon supérieure à celle des cavités droites, il n'existera aucun courant sanguin à travers la perforation; ce courant se fera même des cavités gauches vers les cavités droites.

L'absence de cyanose dans certains cas de persistance du canal artériel, n'est pas non plus pour nous surprendre; le courant sanguin peut se faire de l'aorte vers l'artère pulmonaire, notamment quand la tension dans l'aorte est supérieure à celle de l'artère pulmonaire, ce qui est la règle quand l'origine de l'artère n'est pas atrésiée.

Enfin, la théorie du mélange des deux sangs explique très bien l'absence de cyanose dans les cas de rétrécissement pur de l'artère pulmonaire. Mais cependant cette lésion à l'état isolé s'accompagne quelquefois de cyanose. La théorie est alors réellement en défaut. Pour expliquer la cyanose, il faut invoquer une autre théorie celle : de l'insuffisance de l'hématose par stase veineuse périphérique.

Cette théorie n'est plausible que si la stase ne comporte pas d'œdème; les affections congénitales du cœur, au cours de la première enfance, n'entraînant jamais d'insuffisance du myocarde, n'offrent jamais d'œdème périphérique, ni viscéral. Il faut concevoir la théorie de la stase veineuse d'une toute autre manière. Par suite du rétrécissement de l'artère pulmonaire, la masse sanguine de la petite circulation est considérablement réduite et les poumons présentent un certain degré d'hypoplasie. La masse sanguine subit naturellement une réduction parallèle dans la grande circulation où le courant du sang se ralentit. Le sang s'y charge plus en acide carbonique, la cyanose s'en suit : c'est une cyanose sans œdème.

**DIAGNOSTIC DES CYANOSSES.** — On ne confondra pas la cyanose des cardiopathies congénitales avec les autres cyanoses de la première enfance. Tout d'abord, la cyanose généralisée et permanente relève presque toujours d'une malformation cardiaque. Toutefois, chez le nouveau-né, certains cas de cyanose permanente avec œdème n'ont rien à voir avec une cardiopathie, mais ils constituent un type morbide que la for-

mule sanguine permet de rapprocher de la leucémie et de l'érythémie. Ce sont là des faits exceptionnels.

En face d'une cyanose intermittente, on est quelquefois embarrassé pour en discerner la cause. Outre les malformations cardiaques, il existe de multiples raisons de cyanose. Chez le nouveau-né, elle peut être l'expression d'un obstacle à la circulation générale par suppression accidentelle de la circulation funiculaire (circulaire du cou, prolapsus ou compression du cordon) et par congestion de l'encéphale (compression des vaisseaux du cou). Plus tard, les accès de cyanose peuvent relever du spasme de la glotte, de l'apnée non spasmodique, des convulsions, de l'hypertrophie du thymus, de l'adénopathie trachéo-bronchique. Un examen complet du malade permet généralement le diagnostic étiologique de ces accès de cyanose.

Enfin, certaines cyanoses localisées à un segment de membre et intermittentes relèvent de troubles vaso-moteurs périphériques; elles s'accompagnent généralement d'œdème, ce qui permet d'écarter l'idée d'une cyanose cardiaque.

### *Signes physiques.*

**Inspection et palpation.** — Chez l'enfant en bas âge l'inspection de la région précordiale ne fournit aucun renseignement utile, mais on peut déjà percevoir à la palpation un frémissement cataire. Ce signe ne se rencontre guère que dans les malformations simples, comme la maladie de Roger et le rétrécissement pur de l'artère pulmonaire, et encore y est-il très inconstant. Il est systolique et siège dans la région médio-sternale ou à l'extrémité interne du deuxième ou du troisième espace intercostal gauche.

Le frémissement diastolo-systolique que l'on observe chez le grand enfant dans le cas de persistance du canal artériel, ne se rencontre pas chez le nourrisson.

**Percussion.** — L'augmentation de l'aire de la matité précordiale est un excellent signe de cardiopathie congénitale. Le plus souvent, dans la maladie de Roger, comme dans les malformations complexes, la matité précordiale a subi une large extension dans le sens transversal. Elle déborde à droite le bord droit du sternum, se confond en bas, largement, avec la matité hépatique; s'étend à gauche très au delà du mamelon. La pointe est fortement déviée à gauche et fortement abaissée.

Dans certains cas, l'aire de matité s'étend dans la région sous-claviculaire gauche constituant une large bande à gauche du manubrium sternal. Ce débord qui affecte, selon Gerhardt, la forme d'un ruban, doit faire soupçonner l'existence d'une ectasie de l'artère pulmonaire, et comme cette ectasie est fréquente dans les cas de perméabilité du canal de Botal, cette extension de la matité en devient un bon signe.

Enfin, la percussion peut permettre le diagnostic de dextrocardie congénitale. La matité précordiale siège à droite du sternum, se confondant avec la matité hépatique et la pointe du cœur semble battre dans le creux épigastrique. L'examen des autres viscères montre qu'ils sont inversés dans les dextrocardies avec hétérotaxies, le foie est à gauche et l'espace de Traube est à droite.

**Auscultation.** — Les données de cette méthode d'examen sont d'un intérêt capital chez le nourrisson. *C'est en effet surtout sur l'existence d'un souffle que l'on posera le diagnostic de malformation cardiaque.*

Chez le nourrisson, deux orifices anormaux seulement peuvent donner lieu à la production d'un souffle organique : l'orifice rétréci de l'artère pulmonaire et l'orifice de communication interventriculaire. En effet, chez l'enfant en bas âge, les autres malformations orificielles ou vasculaires sont muettes.

Ces souffles offrent des caractères différents, suivant qu'il s'agit d'une lésion simple ou d'une malformation complète.

La maladie de Roger, communication interventriculaire et isolée, est caractérisée par un souffle dont le foyer d'auscultation siège au niveau du troisième espace intercostal, sur le bord gauche du sternum. Ce souffle holosystolique se propage transversalement à gauche jusqu'au mamelon, à droite derrière le sternum et même un peu au delà du bord droit. Il reste quelquefois franchement mésocardiaque; il peut se propager aussi vers l'appendice xyphoïde, mais jamais vers la clavicule gauche. Enfin on l'entend quelquefois dans le dos.

Il est rude, râpeux, en jet de vapeur, souvent assez intense; il s'accompagne alors d'un frémissement cataire.

Le rétrécissement pur de l'artère pulmonaire donne lieu à un souffle également systolique, rude et intense. Son foyer d'auscultation siège sur le bord gauche du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal. Il se propage vers la clavicule gauche jusqu'au moignon de l'épaule.

On croirait à tort que, dans les malformations cardiaques complexes, chaque orifice anormal est le siège de la production d'un souffle. Ainsi, dans l'association du rétrécissement

de l'artère pulmonaire et de la communication interventriculaire, il n'existe qu'un souffle. Tantôt, c'est l'orifice septal qui est le siège du souffle, tantôt c'est l'infundibulum pulmonaire et il arrive que ces souffles alternent chez le même sujet. Ils sont toujours doux et n'offrent jamais la rudesse du souffle d'une malformation simple. Ils se modifient d'intensité et peuvent s'atténuer jusqu'au point de disparaître.

Le souffle de communication interventriculaire est dû au courant sanguin qui va du ventricule droit vers le ventricule gauche, c'est-à-dire de la superficie vers la profondeur. Cette direction explique la faiblesse du souffle. Son extinction est due à l'affaiblissement des contractions du ventricule droit; elle surviendra dès que ce ventricule se distend par suite d'une gêne dans la circulation pulmonaire, par exemple.

L'absence de souffle au foyer de l'artère pulmonaire a été attribuée par certains auteurs à la régularité du rétrécissement, ce qui est inexact au moins en partie : des vérifications anatomiques ayant montré que le souffle pouvait manquer dans des rétrécissements à calibre uniforme. D'autres auteurs ont plus judicieusement supposé que la faiblesse ou l'absence de souffle au foyer pulmonaire était due à la coexistence de la communication interventriculaire. Cet orifice jouerait le rôle de décharge pour le sang destiné à pénétrer dans l'artère pulmonaire. La pression sous laquelle il y pénètre alors étant ainsi diminuée, le bruit du souffle s'atténue ou disparaît. Ces diverses théories de l'atténuation des souffles expliquent les cas de *cyanose congénitale sans souffle*.

En dehors des bruits de souffle, les cardiopathies congénitales peuvent se traduire par d'autres modifications des bruits du cœur comme une *accentuation du deuxième ton du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire* et un *dédoublément de ce deuxième bruit*; ce sont là des signes qui traduisent l'hypertension dans cette artère; ils sont d'observation assez fréquente dans la maladie bleue.

Le premier bruit est quelquefois prolongé, renforcé et s'il précède quelque peu le souffle, on aura une sensation auditive rappelant vaguement une partie de l'*onomatopée mitrale*, et pour peu qu'il y ait hypertension dans l'artère pulmonaire avec dédoublement du deuxième bruit, la ressemblance sera à peu près complète : c'est ce qu'on peut observer dans la maladie de Roger.

Enfin, certains cas de rétrécissement pur de l'artère pulmonaire offrent quelquefois un rythme de galop droit avec retentissement du deuxième ton pulmonaire, ou au contraire affaiblissement et même disparition de ce même bruit.

Il découle de cette étude que les altérations des bruits du cœur dans les cardiopathies congénitales n'offrent pas la même constance que dans les cardiopathies acquises, et c'est

là une raison de difficulté de diagnostic entre les souffles organiques et les souffles extracardiaques chez le nourrisson.

Jusqu'à ces dernières années, les pédiatres niaient l'existence de *ces souffles extracardiaques* dans la première enfance (Henri Roger, Tripier et Devic).

Mais une première note discordante fut donnée par Steffen (1889), Moussous et Baginsky qui admettent la possibilité de souffles anorganiques chez les enfants en bas âge. M. le Professeur Marfan, en 1898, rapporte la première observation de souffles anorganiques où l'autopsie démontra l'absence de lésions cardiaques. Depuis lors, divers auteurs et parmi eux, l'un de nous (Blechmann, *Nourrisson* n° 6, 1922), ont publié de nouveaux cas. Ces souffles extracardiaques ne sont d'ailleurs pas très rares chez des nourrissons anémiques, débiles, en convalescence d'une broncho-pneumonie ou d'une affection gastro-intestinale ou bien encore déshydratés.

Les souffles organiques, chez l'enfant du premier âge, peuvent offrir une série de caractères communs avec les souffles anorganiques. Comme eux, ils peuvent varier d'intensité, être inconstants, holosystoliques, mésocardiaques, se propager dans l'aisselle, dans le dos, voire même dans les vaisseaux du cou. Mais, le plus souvent, il est possible de différencier un souffle anorganique de celui qui relève d'une cardiopathie; le souffle anorganique en effet est loin d'être toujours holosystolique et mésocardiaque; il s'entend en général dans la région pré-aortique où aucune malformation cardiaque ne donne naissance à un souffle.

Quand les caractères cliniques permettront l'hésitation, on ne pourra s'appuyer, pour affirmer l'existence d'une lésion organique, que sur la persistance indéfinie du souffle pendant des mois et des années. *Le temps est quelquefois le seul critérium de l'organicité d'un souffle.*

**La radiographie.** — Si la radiographie permet chez le grand enfant d'affirmer un diagnostic de cardiopathie congénitale, il n'en est pas de même chez le nourrisson. Tout d'abord, à cet âge, le tracé d'un orthodiagramme précis est matériellement impossible. On se contentera d'une téléoradiographie instantanée.

De plus, il faut se rappeler que l'aspect radiologique du cœur normal chez le nourrisson est sujet à de nombreuses variations dont les raisons sont encore mal connues (1).

(1) Nous donnerons dans un travail ultérieur, en collaboration avec M. Colanéri, les résultats de nos recherches actuellement en cours sur la radiographie du cœur normal chez le nourrisson.

Néanmoins, dans certains cas, on peut trouver des schémas suffisamment caractéristiques de telle ou telle malformation cardiaque. Dans la maladie de Roger, par exemple, l'aire cardiaque offre un développement exagéré des deux côtés de la ligne médiane et un aspect globuleux au niveau de la pointe : les arcs vasculaires ne sont pas modifiés.

L'aspect du cœur en sabot qui traduit l'augmentation de volume du ventricule droit et la dilatation de l'artère pulmonaire permet de poser le diagnostic de sténose pure de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

La cyanose congénitale du type anatomique décrit par Fallot peut également offrir un schéma pathognomonique : il est caractérisé par une extension notable de l'aire ventriculaire droite, avec allongement des diamètres DG' et D' G', une augmentation à peine sensible du contour du ventricule gauche et une exagération marquée de l'arc moyen tant en position frontale qu'en position oblique antérieure droite.

La persistance du canal artériel associée à une communication inter-ventriculaire et à une sténose aortique, peut offrir un schéma caractéristique : une extension de l'aire cardiaque qui est arrondie et globuleuse, avec exagération marquée des arcs aortiques et pulmonaires qui semblent se fusionner. Mais nous ne craignons pas de le répéter, ces schémas ne sont pas d'observation courante, et la plupart du temps, devant un radiogramme, il est difficile de poser un diagnostic ferme.

**Les méthodes graphiques.** — L'impossibilité d'obtenir d'un nourrisson l'immobilité suffisante pour prendre un phlébogramme ou un cardiogramme rend inutile l'application de la méthode graphique. On a pu cependant appliquer dans quelques cas l'électrocardiographie et étudier *des faits de dissociation atrio-ventriculaires d'origine congénitale* (Einthoven). On a ainsi rattaché à une anomalie du faisceau de His une arythmie qui avait toutes les apparences d'une arythmie respiratoire et des bradycardies de 72 et 54 pulsations.

Pour interpréter un électrocardiogramme dans le jeune âge, il faut se rappeler que dans les premières semaines de la vie, le ventricule droit prédomine toujours sur le ventricule gauche. Ce n'est qu'au troisième mois que cette prédominance diminue pour être ensuite renversée. L'électrocardiogramme du nouveau-né traduira cette hypertrophie des cavités droites et présentera les mêmes caractères que celui d'une affection cardiaque congénitale comportant une hypertrophie du ventricule droit (Miller, Lewis).

Ce fait permet de concevoir les difficultés que peut offrir l'interprétation d'un cardiogramme dans les premiers mois de la vie.

Pour être complet, nous signalerons la possibilité de *tachycardie paroxystique* comportant de la toux, de la dyspnée, de la prostration, des vomissements et des œdèmes (1).

**Diagnostic.** — Le diagnostic des cardiopathies congénitales repose essentiellement soit sur l'existence d'une cyanose, soit sur la présence d'un souffle précordial. En l'absence de cyanose, on songera à une malformation simple, la cyanose étant exceptionnelle dans ce groupe d'affections. Mais, par contre, une cyanose permanente ou même intermittente doit conduire au diagnostic de lésions complexes, naturellement si l'origine cardiaque de cette cyanose est bien établie. *L'absence d'un souffle, son inconstance ou sa variabilité ne constituent pas alors un argument contre le diagnostic de cardiopathie.*

**Particularités des principaux types d'affections congénitales du cœur.** — *La communication inter-auriculaire* passe inaperçue chez le nourrisson; elle ne comporte en effet dans la règle ni cyanose, ni souffle, et ce n'est que le phénomène de l'embolie croisée qui peut permettre d'en affirmer l'existence, mais ce phénomène est exceptionnel.

Nous avons pu cependant soupçonner l'existence d'un trou de Botal, que l'autopsie confirma, sur l'apparition précoce de la cyanose au cours d'une broncho-pneumonie. Cette cyanose était très accentuée, en disproportion manifeste avec la dyspnée et les signes physiques qui étaient de médiocre importance.

*La communication interventriculaire, à l'état de malformation simple, ou maladie de Roger* est exceptionnelle. Mais si, avec Gallavardin, on adjoint à ces cas purs ceux dans lesquels une très légère sténose sous-aortique ou infundibulaire s'associe à l'existence du trou de Panizza, la maladie de Roger devient de fréquence moyenne. Dans l'une ou l'autre forme anatomique, l'absence de cyanose est de règle et le diagnostic ne repose que sur la perception du souffle décrit

(1) L'un de nous (Lemaire), a eu récemment l'occasion d'observer avec le Docteur Istria, un cas de tachycardie paroxystique chez un nourrisson de deux mois. Il présentait depuis sa naissance de fréquents accès de pâleur, quand éclata la crise caractérisée par une tachycardie réalisant un rythme fœtal avec 220 pulsations et plus, de la polypnée sans tirage, de la toux une pâleur exagérée, avec des phases de prostration. La crise dura 24 heures, cet enfant né avant terme, porteur d'une grosse rate, avait un frère dont l'athrepsie ne fut guérie que par un traitement mercuriel.

par Roger. Ce souffle peut d'ailleurs manquer, lorsque l'orifice de communication trop étroit se ferme dans la systole, ou bien lorsqu'il est trop large. On ne devra pas confondre le souffle de la maladie de Roger avec un souffle anorganique. Chez le nourrisson, en présence d'un souffle organique systolique, on ne songera pas à une insuffisance mitrale, à un rétrécissement aortique, à une insuffisance tricuspидienne, ces affections étant muettes à cet âge.

L'erreur la plus commune est de poser le diagnostic de communication interventriculaire pure, alors qu'il y a une malformation complexe. Cette erreur est due au caractère très atténué de la cyanose qui passe inaperçue et à la perception d'un souffle unique. On l'évitera, en se rappelant que dans toute malformation complexe, on ne perçoit qu'un souffle et en sachant rechercher les stigmates les plus discrets de la cyanose.

Enfin, on est quelquefois exposé à porter à tort le diagnostic de rétrécissement mitral, en présence de bruits du cœur rappelant de loin l'onomatopée de la sténose mitrale.

*Le rétrécissement pur de l'artère pulmonaire* se présente chez le nourrisson avec des signes d'auscultation et un frémissement cataire dont les caractères sont suffisamment précis pour empêcher toute confusion avec le souffle de la maladie de Roger, par exemple.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire se traduit quelquefois à l'auscultation par un rythme de galop droit avec retentissement ou disparition du second ton à la pulmonaire. Ce syndrome sthétacoustique ne devra pas être confondu avec la fausse onomatopée de sténose mitrale que l'on rencontre quelquefois dans la maladie de Roger, et on le rattachera avec certitude à la sténose de l'infundibulum pulmonaire en s'appuyant sur la forme de la matité précordiale et la radiographie qui mettront en évidence une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire.

*L'association du rétrécissement de l'artère pulmonaire et de la communication interventriculaire* est l'élément essentiel de la plupart des malformations complexes.

Son diagnostic repose sur la cyanose permanente ou intermittente que l'on peut considérer comme un signe pathognomonique bien que, dans quelques cas exceptionnels de maladie de Roger ou de rétrécissement pur de l'artère pulmonaire, la cyanose ait été signalée.

On sait qu'à l'association de la communication interventriculaire du rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire,

s'adjoignent presque toujours des lésions subordonnées comme une persistance du canal artériel, une transposition des gros vaisseaux, une anomalie des troncs veineux, une atrésie des ventricules et des orifices auriculo-ventriculaires.

Est-il possible d'arriver à leur diagnostic chez le nourrisson? La plupart de temps, non, car on ne possède pas les données si précieuses des méthodes graphiques qui, chez le grand enfant, permettent plus de précision. Il existe cependant quelques malformations complexes pour lesquelles le diagnostic est quelquefois possible : la persistance du canal artériel, les dextrocardies et l'atrésie tricuspидienne.

On pourra soupçonner *la perméabilité du canal de Botal* dans un cas de cyanose congénitale sur la coexistence des signes suivants : une accentuation du second ton à l'artère pulmonaire; une extension de la matité cardiaque sous la clavicule gauche, un agrandissement considérable de l'arc pulmonaire à la radiographie et quelquefois sur la perception d'un souffle diastolique au deuxième espace intercostal gauche, traduisant une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Ces différents signes n'appartiennent pas en propre à la persistance du canal artériel, mais à une distension du tronc de l'artère pulmonaire, lésion très souvent associée à la perméabilité du canal de Botal. Chez le nourrisson, on ne peut compter sur les signes qui, chez l'adulte, passent pour pathognomoniques de la présence du canal artériel : le souffle systolique de François-Franck, le souffle systolo-diastolique, le thrill, le bruit de rouet, les modifications du pouls radial.

*L'atrésie tricuspидienne* est d'un diagnostic très difficile en présence d'une cyanose congénitale : toutefois, l'absence d'hypertrophie du ventricule droit sur une radiographie peut y faire songer. L'atrésie tricuspидienne est, en effet, le corollaire habituel d'un arrêt de développement du ventricule.

*Les dextrocardies avec inversion des cavités, avec ou sans hétérotaxie*, se traduisent par un syndrome de cyanose congénitale et un souffle de la région précordiale, car elles s'accompagnent presque toujours soit d'une perforation septale, soit d'un rétrécissement de l'infundibulum, soit d'une anomalie dans l'origine des gros vaisseaux, soit de plusieurs de ces malformations.

Le diagnostic de dextrocardie est évident quand il y a transposition de tous les viscères; il est beaucoup plus délicat en l'absence d'hétérotaxie, mais il est possible quand on constate

l'absence du choc de la pointe à gauche, une large zone de matité à droite du sternum. Ce diagnostic sera confirmé par la radiographie; par contre, l'électrocardiogramme qui peut apporter chez un nourrisson déjà grand une preuve péremptoire dans le cas d'hétérotaxie, laisse place au doute quand il n'y a pas transposition viscérale.

La radiographie est le seul procédé qui permette de déceler les cas où la dextrocardie est pure, ne s'accompagne pas d'autres malformations cardiaques. Ces cas exceptionnels passeraient complètement inaperçus; ils ne comportent en effet ni cyanose, ni souffle.

### *Pronostic.*

Le pronostic des malformations congénitales est différent suivant qu'il s'agit de malformations complexes ou de lésions simples. Les perforations septales isolées sont compatibles avec une survie indéfinie et une existence normale; par contre, la cyanose congénitale généralisée ou intermittente qui traduit des malformations complexes, entraîne la plupart du temps la mort dans le bas âge. Dans quelques cas même, la vie n'est possible que quelques jours.

### *Traitement.*

Le rôle prépondérant de l'hérédosyphilis dans l'étiologie des malformations cardiaques impose l'application systématique du traitement spécifique. Assurément, dans l'immense majorité des cas, la lésion ne sera point modifiée, mais l'état de nutrition sera favorablement influencé et l'enfant pourra mieux se défendre contre les multiples infections intercurrentes qui sont, en général, les causes occasionnelles de la mort

---

**ACCIDENTS VRAIS DE LA PREMIÈRE  
DENTITION  
PROVOQUÉS PAR L'INFECTION DE LA CAVITÉ  
PÉRICORONAIRE**

PAR

**Le D<sup>r</sup> G.-L. HALLEZ**

Ancien chef de Clinique à l'Hospice des Enfants Assistés.

---

Les anciens auteurs mettaient sur le compte de la première dentition la plupart des affections du jeune enfant, et M. Comby a pu dire sans exagération que « les dents et les vers ont résumé presque toute l'étiologie des maladies infantiles, depuis Hippocrate jusqu'à la fin du xviii<sup>e</sup> siècle ». Depuis le fameux réquisitoire de Magitot, en 1892 à l'Académie de Médecine, le rôle des dents temporaires en pathologie du premier âge a été presque totalement rayé du cadre nosographique.

C'est, qu'en effet, la réaction a été d'autant plus forte, que l'engouement avait été plus excessif, et à l'heure actuelle, certains pédiâtres osent à peine parler d'accidents de la première dentition.

Cependant, si l'authenticité des « accidents généraux » ou à « distance » doit être acceptée avec une certaine réserve, si les maladies « dites de dentition » doivent disparaître de la pathologie infantile, comme le veut M. Comby, il faut reconnaître que les « accidents locaux, c'est-à-dire les complications buccales de la première dentition, existent incontestablement, et des stomatologistes très distingués tels que Cruet, Ferrier, Capdepont, Fargin-Fayolle nous ont appris à les bien connaître.

N'ayant pas la prétention de prendre parti pour ou contre

les accidents généraux de la période de dentition dans ce court exposé, nous laisserons de côté cette question controversée et nous ne nous occuperons ici que des faits tangibles, à l'abri de toute contestation et qui méritent d'être bien connus. Nous voulons parler de l' « infection de la cavité péricoronaire », au moment de l'éruption des dents temporaires. Elle se manifeste par des signes locaux assez accusés et donne lieu à des réactions générales plus ou moins vives, selon le terrain et les prédispositions du petit malade.

Rappelons que chez l'embryon, vers le 45<sup>e</sup> jour de la vie intra-utérine, l'épithélium qui recouvre le bord de la gencive s'enfonce dans le tissu embryonnaire du maxillaire, sous la forme d'une lame épithéliale (lame dentaire ou mur plongeant). Celle-ci présente sur son bord profond de petits bourgeons ou renflements en nombre égal à celui des dents de lait. Ce sont les germes des futures dents. Le pédicule de ces germes dentaires s'étire, cependant que la paroi du bourgeon se renfle; on la désigne sous le nom d'*organe adamantin* ou *organe de l'émail*; son point d'attache à la lame épithéliale est appelé *cordons folliculaire*. Ce cordon folliculaire donne lui-même naissance à un petit bourgeon qui deviendra le germe de la dent de remplacement. L'organe de l'émail se déprime bientôt, à sa partie profonde, en cul de bouteille, et dans la dépression ainsi formée, vient se loger une petite masse de tissu conjonctif jeune, en forme de papille: c'est l'*organe de l'ivoire* ou bulbe dentaire. En même temps qu'il se déprime à son extrémité profonde, l'organe de l'émail s'entoure d'une capsule conjonctive appelée paroi du follicule, ou *sac folliculaire*, ou bien encore sac dentaire et plus tard *cavité péricoronaire*. Ce sac dentaire se continue en bas avec la base de la papille; en haut, il se ferme complètement au-dessus de l'organe adamantin, le séparant ainsi complètement du cordon folliculaire qui le rattachait à la lame épithéliale. Celle-ci se désagrège peu à peu et ses débris cellulaires sont dispersés sous le nom de *débris épithéliaux para-dentaires*.

Pour certains auteurs (Pierre Robin), le rôle du sac folliculaire ne se termine pas en même temps que le développement de la couronne; il continue à recouvrir cette dernière, il la précède dans son ascension et ne se perfore qu'une fois soudé à l'épithélium de la muqueuse buccale. Pour d'autres, la couronne de la dent perfore ce sac, puis la muqueuse gingivale apparaissant alors sur le bord libre de la gencive, on dit que la dent « est sortie ».

Quoi qu'il en soit du rôle et de la destinée du sac folliculaire, ou cavité péricoronaire, on sait nettement que son infection précédant l'éruption dentaire peut donner lieu à des accidents locaux assez sérieux avec répercussion sur l'état général qui peuvent se répéter plus tard au moment de l'éruption des dents de sagesse.

Ces accidents locaux doivent prendre place à côté des *ulcérations gingivales* et des *stomatites* plus généralisées, des *ostéopériostites*, des *ostéomyélites du maxillaire*, de la *folliculite expulsive* enfin, avec cette différence, qu'ils sont beaucoup plus fréquemment observés que ces derniers et par conséquent bien plus importants à connaître en pratique.

La flore microbienne de la bouche chez le nourrisson devient à la fois plus variée et plus riche au moment de l'éruption dentaire. Les germes saprophytes et pathogènes peuvent pénétrer dans la profondeur de la gencive congestionnée et y provoquer les accidents septiques que nous avons en vue.

Le plus souvent, disait Cruet, « les dents sortent sans provoquer le moindre désordre soit local, soit général, mais lorsque la dent est sur le point de sortir, lorsqu'elle amincit la gencive, la muqueuse se laisse facilement pénétrer par les éléments infectieux qui se trouvent dans la bouche. Entre le sommet de la dent et la muqueuse amincie, se produit un petit foyer infectieux qui peut aboutir à un abcès ».

Capdepon a serré le problème de plus près et a montré que le siège de l'infection peut être situé dans la cavité péricoronaire même.

A la faveur d'une altération de la muqueuse gingivale, préparée d'ailleurs par l'hyperhémie régionale et le mâchonnement que provoque le « prurit dentaire », les microbes de la bouche arrivent jusqu'à cette cavité péricoronaire, grâce à un état craquelé de la muqueuse.

Pour certains auteurs, les germes septiques pénètrent tout simplement par une voie restée plus accessible : le « gubernaculum » ou « l'iter dentis », constitué par les débris épithéliaux de la lame dentaire et situés entre le sac folliculaire et le bord libre de la gencive.

Quelle que soit la voie d'accès utilisée par les germes septiques de la bouche (streptocoques, colibacilles, staphylocoques, pneumocoques, tétragènes), ils n'en parviennent pas moins dans certains cas, jusqu'à la cavité péricoronaire ; leur virulence s'y exalte, en « cavité close » et ils provoquent localement des phénomènes inflammatoires qui peuvent même se propager aux tissus voisins.

Si la sortie de la dent à travers cette cavité infectée et tendue par du liquide septique ne se fait pas rapidement, l'enfant se plaint, refuse de s'alimenter; la muqueuse gingivale apparaît tuméfiée, souvent lie de vin, ou même opalescente lorsque le liquide contenu dans le sac folliculaire est séro-purulent; on peut enfin observer de la fièvre et des symptômes généraux assez alarmants, comme dans les deux observations personnelles que nous rapportons ci-dessous (1) :

OBSERVATION I. — Enfant de 18 mois, bien portant habituellement, nourri au sein pendant les premiers mois, hérédité neuro-arthritique manifeste, exempte de spécificité. Eruption des premières dents à 6 mois sans aucun accident; les autres incisives sont sorties facilement.

Catharre grippal des premières voies à 16 mois, avec otite moyenne.

Le 1<sup>er</sup> juillet 1923, l'enfant présente tout à coup de petits mouvements convulsifs, cloniques, des membres supérieurs; de la fièvre à 40 degrés et des vomissements sans raideur de la nuque. Il était grognon, refusait de s'alimenter et dormait mal depuis deux jours.

Le 2 juillet, nous examinons l'enfant avec le Professeur Marfan; la température oscille entre 39°4 et 40°5, aucun signe de localisation, la gorge est normale; l'oreille examinée attentivement par le Docteur Laurens ne présente rien de particulier.

Les gencives supérieures sont bien un peu congestionnées, mais ces signes locaux ne paraissent pas pouvoir expliquer les phénomènes convulsifs et la fièvre élevée. On redoute l'apparition d'une encéphalite ou d'une polyomyélite. Nuit agitée, un vomissement, trémulation des membres sans convulsions nettes. La fontanelle antérieure, encore ouverte, n'est pas tendue.

Le 3 juillet, la température oscille entre 38°9 et 39°5, mais au niveau des premières molaires supérieures, les gencives apparaissent plus tuméfiées et un peu opalescentes, la palpation paraît nettement douloureuse et révèle une légère fluctuation.

Après badigeonnage à la teinture d'iode dédoublée : large incision cruciale à droite et à gauche, pratiquée par le Docteur Gires, professeur à l'Ecole de Stomatologie; il s'écoule un peu de sérosité purulente surtout à droite, nouveau badigeonnage iodé; le lendemain matin, la température rectale est à 38°5; le soir, elle est à 37°2 et tombe le lendemain à 36°5. Tous les symptômes alarmants ont disparu, l'enfant est gai, repose bien la nuit, demande à manger et n'a plus de fièvre. L'éruption des deux premières molaires supérieures se fait normalement.

Le 4 octobre 1923, l'enfant a 16 dents; il a mis 8 dents depuis les accidents relatés ci-dessus, pèse 11 kgr. 350 à 21 mois et l'éruption des premières molaires inférieures et des canines s'est opérée sans le moindre accroc.

OBSERVATION II. — C'est encore le cas d'une enfant de 16 mois, bien portante jusque là, nourrie au lait de vache,

Tout à coup apparaissent des vomissements répétés, d'abord alimentaires, puis teintés de jaune par de la bile et s'accompagnant d'efforts pénibles. L'odeur de l'haleine est nettement caractéristique; elle sent l'aigre, les

(1) Rapportées à la Société de Stomatologie, 17 décembre 1923.

urines n'ont pu être recueillies en vue de la recherche de l'acétone et de l'acide acétyl-acétique, mais la connaissance de vomissements périodiques avec acétonémie, constatés chez un frère et une sœur plus âgés (il y a 5 enfants dans la famille) semble autoriser à classer les symptômes observés dans le cadre des vomissements cycliques avec acétonémie, malgré le jeune âge de l'enfant. Un fait étonne cependant : c'est la constatation et la persistance d'une fièvre oscillant entre 39 degrés et 40 degrés, le lendemain de l'accès, alors que les vomissements ont cédé à la diète hydrique alcaline et sucrée. L'enfant porte fréquemment les doigts à la bouche et reste grognon. Ici encore, l'examen local permet de constater sur la gencive inférieure droite, au niveau d'une première molaire, de la tuméfaction opalescente, sans fluctuation nette. Une incision cruciale fait sourdre une gouttelette de sérosité non franchement purulente. Soulagement immédiat. Le soir, la température est redevenue normale.

Il s'agissait donc bien ici encore d'infection de la cavité péri-coronaire ayant coïncidé avec l'apparition d'une première crise de vomissements avec odeur cétonique de l'haleine ayant peut-être même déclenché l'apparition de cette crise, chez un prédisposé familial; la fièvre élevée, insolite après la fin de l'accès ne reconnaissant comme cause que l'infection; il convient d'insister sur ce point.

Donc, les accidents de la première dentition, d'origine infectieuse, existent indiscutablement; ils peuvent, dans certains cas, correspondre à une infection localisée de la cavité péri-coronaire. Ils s'objectivent par des phénomènes locaux ayant besoin d'être recherchés, qu'on trouvera si on veut bien ne pas les nier de parti pris, et accessoirement chez certains enfants prédisposés par leur hérédité ou leur mauvais état général par des troubles variables qui se manifestent du côté d'un système de l'économie en état de moindre résistance: le plus souvent, l'appareil digestif ou le système nerveux. Ces signes généraux sont accessoires, car ils n'existent pas toujours. Ils ne peuvent en tous cas être rattachés de près ou de loin aux accidents de la dentition que lorsque les phénomènes locaux sont évidents et que le traitement local a servi de vérification.

En interprétant les faits observés avec toute la critique désirable, sans nier la possibilité d'accidents infectieux locaux et généraux de la première dentition, mais sans en exagérer la fréquence, on restera, croyons-nous, dans les limites de la bonne et saine clinique infantile.

## REVUE ANALYTIQUE

---

### ALIMENTATION, ÉCHANGES NUTRITIFS

#### ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

TAGE ETLINGER. — **Variations et hérédité des caractères du lait** (*Proceed. of the national Academy of Sc. of the United St. of America*, IX, III, 116, avril 1923).

L'auteur a eu, à sa disposition, une documentation copieuse et précise concernant un troupeau de 700 vaches, jersiaises pures, danoises rouges pures et 1/2, 1/4 et 1/8 de sang. Les chiffres lui permettent de dégager des variations multiples qu'il étudie, une constante individuelle de production située de la deuxième à la onzième semaine de la lactation : c'est pendant cette période et uniquement pendant cette période que l'on peut apprécier exactement la valeur de la bête, vu son rendement à peu près invariable en lait et en beurre, d'un jour à l'autre. Ces deux rendements qui paraissent assez indépendants l'un de l'autre, sont l'un et l'autre étroitement régis par l'hérédité; les laits des différents degrés de croisement ont des caractères nettement tranchés pour chacun et intermédiaires entre ceux des laits des races originelles. danoise productrice de quantité, et jersiaise beurrière.

F.

ERNESTO CAING. — **Le lait hypergras acide administré pendant l'été** (*Archivos latino-americanos de Pediatría*, août 1923, p. 566).

L'auteur a déjà recommandé, pour les nourrissons privés du sein, l'usage d'un lait acide et enrichi en graisse. On lui a objecté que les bons résultats obtenus l'avaient été pendant la saison froide et que, pendant l'été, cet aliment donnerait des déceptions.

Pour répondre à cette objection, l'auteur a administré ce lait à 22 nourrissons pendant les fortes chaleurs; 3 seulement présentèrent des troubles digestifs et un seul des troubles digestifs sérieux.

E. A.

HAMMER ET CORDES. — **La lumière et le lait** (*The Creamery and Milk Plant Monthly*, Chicago, T. X, n° 8, p. 23).

Mis dans des bouteilles de verre incolore et exposé au jour, le lait prend, avec le temps, une couleur blanc de chaux, une odeur et une saveur de

suif peu agréables. Le beurre qu'on en tire est plus clair et garde l'odeur et la saveur anormales du lait. De pareils phénomènes se passent avec les diverses préparations lactées : lait évaporé, glacé à la crème, lait écrémé, etc.

Mis dans des bouteilles foncées, en verre brun ou en verre noir, la couleur du lait se conserve mieux et le liquide garde son odeur et sa saveur naturelles. Malheureusement, un nombre de bactéries plus considérable s'y développe, autant par suite de la température plus élevée des récipients foncés, que par suite du défaut de l'action bactéricide de la lumière.

Cette dernière est évidente lorsque l'on met du lait en flacons clairs, mais dont une partie est protégée du jour. Alors, en effet, la population bactérienne est plus nombreuse dans la partie obscure.

Un autre inconvénient des verres foncés est qu'ils ne permettent plus de voir le liquide et de distinguer si le lait a été écrémé ou non.

Cette étude rappelle celle faite, en France, depuis longtemps déjà sur pareil sujet et qui aboutissait à cette conclusion : « Conservez le lait, en été, dans des bouteilles rouges ». Alors, en effet, que le lait frais tourne, en cette saison, très vite dans des verres incolores, il se conserve beaucoup plus longtemps en bouteilles rouges ou enveloppées de papier rouge.

J. T.

**BURNET ET M. ANDERSON. — Importance de la mammite chez les chèvres porteuses de « *micrococcus melitensis* » (C. R. de l'Acad. des Sc., 21 janvier 1924).**

Les auteurs ont constaté que, chez la chèvre porteuse de *micrococcus melitensis*, les gîtes microbiens sont par excellence les ganglions lymphatiques, surtout les ganglions mammaires et, dans tous les cas, la mamelle. Ils en concluent que le fait essentiel de l'infection naturelle à *micrococcus melitensis* chez la chèvre paraît être la mammite.

J. T.

## PATHOLOGIE

### TUBE DIGESTIF.

**PÉHU ET GAILLARD. — Sur deux cas de mégacolon chez des enfants (Société méd. des hôp. de Lyon, 16 octobre 1923).**

Le premier cas est une forme atténuée de mégacolon. Il s'agit d'un nourrisson de deux mois et demi qui présenta d'abord une expulsion retardée du méconium (au bout de 48 heures), puis une constipation opiniâtre à l'âge de trois semaines; les selles n'étaient obtenues qu'à la sonde. Les épreuves radiologiques ont montré une distension générale de tout le colon; en plus, rétention gazeuse, pas d'ondes péristaltiques. La provocation des selles par la sonde permet d'obvier à la constipation.

Le second cas concerne un enfant de sept ans atteint à sa naissance d'imperforation anale opérée avec succès et chez qui, à l'âge de deux ans, un médecin constata une tumeur stercorale à droite. Actuellement, cet enfant est atteint de constipation opiniâtre; la radiographie montre une vaste dilatation du colon, surtout à droite. De plus, il présente une dysplasie du sacrum avec absence du coccyx. Ce malade a donc présenté une imperforation ano-rectale, une ectasie colique accentuée et une malformation de la colonne vertébrale.

J. T.

H. DORLENCOURT ET H. LEMAIRE. — **Lésions glandulaires gastriques dans l'intoxication expérimentale par la pilocarpine et l'atropine-pilocarpine** (*Société de Biologie*, LXXXVII, 1186, 9 décembre 1922).

On a comparé les lésions de l'estomac et de l'intestin dans le choléra infantile à celles que provoque l'empoisonnement par la pilocarpine. Les auteurs, en ont obtenu des résultats inattendus.

D'après l'étude des lésions glandulaires de l'estomac, provoquées par des doses relativement faibles de pilocarpine, on peut admettre que cette substance exerce deux actions différentes : une action toxique provoquant une dégénérescence graisseuse et rapide de la cellule bordante et une action d'excitation sur les cellules principales, avec hyperplasie et fonte cellulaire. Comme le montre l'étude de l'action antagoniste de l'atropine, il ne s'agit pas d'une action cellulaire directe, mais d'une action élective exercée par la pilocarpine sur la substance unissante reliant les extrémités nerveuses aux éléments anatomiques.

J. T.

R. VAGLIO. — **Encore sur les vomissements habituels** (*La Pediatria*, 1<sup>er</sup> mai 1923, p. 482).

L'auteur apporte de nouvelles observations qui démontrent l'importance de la syphilis congénitale dans l'étiologie de la maladie des vomissements habituels, importance signalée par M. Marfan. Il se demande par quel mécanisme la syphilis peut déterminer cette « gastro-névrose émétisante » ; sans apporter d'hypothèse ferme, il incriminerait volontiers une irritation du centre émétisant par des altérations spécifiques. Il rappelle à ce propos les recherches de M. Lavergne (*Nourrisson*, 1919, p. 172), sur les réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire.

M. Vaglio pense que la maladie des vomissements habituels de M. Marfan ne diffère pas des « vomissements habituels » de M. Finkelstein. Il faut remarquer cependant que M. Finkelstein attribue les vomissements habituels à un « pylorospasme simple », c'est-à-dire qu'il renouvelle la conception déjà indiquée par M. M. Weill et Péhu, en 1900. Or, justement M. Marfan s'est attaché à faire voir que, dans la maladie des vomissements habituels telle qu'il la conçoit, le spasme du pylore n'explique pas tout et qu'il n'y apparaît que comme un élément épisodique, inconstant, transitoire.

MÉRISSET.

BÉRARD. — **L'Ipéca à petites doses dans les troubles digestifs chroniques de l'enfance** (*Loire médicale*, mars 1923).

C'est M. Rousseau-Saint-Philippe (de Bordeaux) qui, le premier, a usé de cette médication.

Elle s'adresse à des enfants de dix-huit mois à deux ou trois ans. Le teint est pâle, les yeux cernés, le regard triste. Une physionomie souffreteuse montre des sclérotiques teintées de jaune. L'amaigrissement est marqué, mais le ventre est gros et douloureux à la pression. La peau est sèche et le sommeil lourd, coupé de cauchemars. L'appétit est perdu. Une constipation opiniâtre est coupée par des débâcles; les selles sont dures, décolorées, sauf pendant les périodes de crise; à ce moment, elles deviennent glaireuses, sanguinolentes, horriblement fétides. L'anémie et la faiblesse sont telles que le médecin souvent songe à la tuberculose.

Chez ces enfants, la bile n'est plus sécrétée en quantité normale; or, l'ipéca à petites doses est un excitant énergique de la sécrétion biliaire. M. Rousseau-Saint-Philippe emploie la *teinture d'ipéca*. Au début, une goutte matin et soir dans très peu d'eau sucrée — une cuillerée à café — une demi-heure avant chacun des deux principaux repas. On augmente d'une goutte matin et soir, jusqu'au chiffre de cinq, dix, vingt gouttes matin et soir. Puis l'on diminue progressivement. L'intolérance pour le remède n'existe pas; les nausées restent absentes. La constipation diminue, les selles redeviennent jaune-marron, l'appétit renaît et avec lui les couleurs, les forces, l'entrain.

Après la cure d'ipéca, M. Bérard, chez les enfants plus grands, prescrit des pilules de bile kératinisée; seulement, les rechutes sont fréquentes et la teinture d'ipéca doit être reprise.

L'alimentation sera surveillée, les tartines beurrées proscrites. Le lait lui-même est mal toléré, autant par ses matières grasses que par sa caséine trop abondante. Il faut ordonner du lait malté; sous cette forme, il sera supporté.

La médication réussit même chez les *nourrissons élevés au biberon*: pendant les trois premiers mois, une goutte de *teinture d'ipéca* avant chaque repas dans une cuillerée à café d'eau sucrée — c'est-à-dire six à sept gouttes par jour; au bout de trois mois, trois gouttes trois fois par jour, et ensuite, jusqu'au sevrage, s'il le faut, cinq gouttes quatre fois par jour. Traités de la sorte, non seulement les enfants reprennent bon aspect et appétit, mais ils sont moins, ce semble, accessibles aux gastro-entérites.

En somme, les états morbides auxquels conviendrait la teinture d'ipéca, sont d'une part la « dyspepsie du lait de vache », d'autre part, chez les enfants un peu grands, les états que certains auteurs considèrent comme des « colites », parce que, dans ces états, il y aurait, pense-t-on, comme élément essentiel, une insuffisance de la fonction biligénique du foie.

J. T.

VALDIGUÉ ET CADENAT. — **Quelques recherches sur la thérapeutique du muguet** (*Société de méd. de Toulouse, 1<sup>er</sup> mai 1923*).

Les auteurs ont essayé divers antiseptiques; ils donnent la préférence aux attouchements répétés, avec une solution aqueuse de bleu de méthylène; même très étendue (à 1 p. 100.000), elle arrêterait le développement du champignon du muguet.

Les auteurs n'ont pas étudié les attouchements avec les solutions étendues de sels mercuriels, préconisées par M. Marfan (*Le Nourrisson, mai, 1913, p. 162*). Sur le muguet du nourrisson, leur action nous a paru au moins égale à celle des solutions de bleu à 1 p. 100.

COURBEZON.

RAPHAEL MASSART. — **Le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale** (*Rapport présenté à la III<sup>e</sup> Réunion des pédiâtres de langue française, Bruxelles, 4, 5, 6, 7 octobre 1923*).

L'auteur étudie successivement l'invagination chez le nourrisson et dans la seconde enfance.

Chez le nourrisson, l'invagination intestinale aiguë est trop souvent méconnue: il est pourtant de toute nécessité de porter un diagnostic très

précoce pour intervenir utilement. Un enfant de moins d'un an qui fait du sang et a des signes d'occlusion, doit être laparotomisé immédiatement. Le melœna est un signe objectif constant, précédant les signes d'occlusion. La triade : melœna, douleurs, vomissements, doit suffire à poser le diagnostic, même en l'absence de tumeur.

Il n'y a guère que l'hémorragie intestinale du purpura de Hénoch qui peut prêter à confusion : ce purpura infectieux se complique d'ailleurs parfois d'invagination. Dans les 20 premières heures, l'opération offre de grandes chances de succès. Mais, après ce délai, l'aggravation de l'état général, la distension de l'intestin grêle et l'accroissement de l'invagination compliquent l'acte opératoire, assombrissent le pronostic.

L'auteur montre que, même lorsque l'invagination est ancienne, il faut toujours essayer la désinvagination, préférable de beaucoup à toutes les résections. Il discute l'utilité de l'appendicostomie et montre la nécessité de n'enlever les fils que très tard pour éviter la fâcheuse éviscération.

Dans la seconde enfance, l'invagination intestinale présente, à côté d'une forme aiguë, une forme chronique qui peut simuler l'appendicite ou la péritonite tuberculeuse. Le diagnostic se fait par la présence de la tumeur abdominale, les données du toucher rectal et de la radioscopie.

*M. Mouchet* croit qu'on devrait pratiquer systématiquement le toucher rectal capable de ramener du sang sur le doigt, avant que ce sang soit expulsé par l'anus. Il fait remarquer que bon nombre d'invaginations aiguës des nourrissons s'accompagnent d'une fièvre assez intense, qui pourrait faire croire à une autre affection.

*MM. Woringer, Guinon et Gautier* rapportent des faits où le diagnostic précoce fut malaisé.

*M. Veau* insiste sur les heureux résultats d'une intervention rapide.

H. L.

**NOBÉCOURT. — Un cas d'invagination intestinale subaiguë chez un bébé de 6 mois (III<sup>e</sup> Réunion des pédiatres de langue française, Bruxelles, 4, 5, 6, 7 octobre 1923).**

Il existe des formes de l'invagination intestinale avec accalmies.

Un enfant de six mois, au sein, bien portant, présente pendant 3 jours des selles sanglantes et diarrhéiques.

La diarrhée continue, l'enfant vomit de temps en temps et maigrit. L'examen, pratiqué au bout de trois semaines, ne révèle rien de particulier.

Un mois après se reproduisent des selles sanglantes et surviennent des vomissements bilieux, le faciès s'altère et une tumeur en boudin apparaît dans la fosse iliaque gauche.

L'intervention chirurgicale pratiquée immédiatement, découvre une invagination du cæcum, des côlons ascendant et transverse; la tête est dans le rectum. La désinvagination est facile.

Suites opératoires normales. Guérison rapide.

L. H.

#### MALADIES DE LA NUTRITION.

**MESLAY ET BABONNEIX. — Diabète sucré chez un nourrisson (La Pédiatrie pratique, 15 juillet 1920, n° 41, p. 98).**

Un enfant de 13 mois, nourri au sein, présente brusquement à onze mois de l'amaigrissement, de l'anorexie, un aspect grognon et hostile, de la tor-

peur, un état saburral des voies digestives, une tachycardie contrastant avec l'absence de fièvre, de la sécheresse de la langue et de la muqueuse buccale et une odeur acétonémique de l'haleine.

L'examen des urines montre l'existence d'acétone et d'acide acétylacétique (0 gr. 60 par litre), d'acide  $\beta$  oxybutyrique (2 gr. 79), de glucose (62 gr. 10), de lévulose (2 gr. 30). Il existe une anémie légère avec oligosidémie et polynucléose.

La mort survient dans le coma quinze jours après le début des accidents.

A noter dans cette observation l'absence de polyurie et de polydypsie, ainsi que l'absence d'antécédents diabétiques familiaux et de tout signe d'héredo-syphilis.

H. LEMAIRE.

ANDÉRODIAS ET DUBREUIL. — **Glycosurie au cours d'une grossesse. Ilots de Langherans géants chez le nouveau-né** (*Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 2 janvier 1921, n° 1, p. 2).

Observation d'une mère qui, lors d'une première grossesse, présentait une glycosurie de 60 grammes et accoucha d'un enfant énorme et macéré.

A la deuxième grossesse, elle eut également dans ses urines 50 grammes de sucre par litre. Le fœtus a subi un développement exagéré. On provoque l'accouchement avant le terme. L'enfant pèse 5 kgr. 500; né en état de mort apparente, il fait quelques mouvements et des inspirations, mais il ne peut être ranimé. Le placenta pèse 960 grammes; le liquide amniotique est très abondant. Suites de couches physiologiques et disparition du sucre des urines.

L'autopsie de l'enfant montre un très gros foie, et à l'examen histologique, une hypertrophie des ilots de Langherans. Dans le pancréas, ces ilots forment d'énormes masses épithéliales compactes tranchant sur les régions voisines claires, parsemées de petits ilots, formés par les acini exocrines.

Les auteurs expliquent cette hyperplasie des ilots endocrines par l'exagération de la fonction glycolytique nécessaire pour la destruction du sucre sanguin apportée en excès au fœtus dans les échanges placentaires.

Une glycosurie aussi importante que celle signalée dans cette observation est exceptionnelle au cours de la grossesse. Fort souvent, les urines des femmes enceintes contiennent 6 à 7 grammes de sucre. Ce taux n'a aucune influence sur la santé de la mère, ni sur celle du fœtus.

Cette glycosurie élevée explique l'énorme développement du fœtus qui reçoit une quantité exagérée de matériaux nutritifs.

Il naît d'ailleurs inapte à la vie, et il est inutile de raccourcir la grossesse pour essayer de devancer la mort du fœtus *in utero*.

La cause de la glycosurie de la grossesse est actuellement inconnue, mais cette glycosurie est évidemment en rapport avec la présence *in utero* d'un fœtus vivant.

H. LEMAIRE.

MONRAD. — **Le traitement de la diathèse lymphatique et exsudative** (*Acta Paediatrica*, juin 1921, vol. I, fasc. 3 (Upsala)).

La plupart des auteurs sont d'accord sur la fâcheuse influence de la suralimentation dans la diathèse lymphatico-exsudative. Mais ils n'ont tenu compte que des enfants gros, bouffis, alors que le type maigre, pseudo-anémique, est le plus fréquent, surtout après 2 ans. Ce sont des enfants qui

ont de la rhino-trachéo-bronchite, des éruptions de séborrhée du cuir chevelu, des poussées de strophulus, de grosses amygdales. Chez ces enfants, il faut chercher la solution dans le mode d'alimentation. Monrad conseille la suppression de toute graisse animale et avec une alimentation composée d'albuminoïdes, d'hydrates de carbone et de graisses végétales, il voit les symptômes s'améliorer et le poids augmenter d'une façon continue. Chez les enfants gras, pâteux, le résultat est le même, les chairs s'affermissent et ces enfants deviennent plus vigoureux. La date d'apparition de l'amélioration varie de quelques semaines à quelques mois.

*Enfants de moins d'un an* : Suppression du lait de femme ou de vache (ou en quantité tout à fait minime); on leur donne du lait maigre, des soupes de babeurre, d'avoine, de purée de pommes, etc.

*Pour les enfants plus grands* : Défendus : lait complet, crème, beurre, graisse, jaune d'œuf, viandes et poissons gras.

Permis : laitages avec du lait écrémé, bouillon de viande, pain, pommes de terre, légumes, fruits, blanc d'œuf, veau maigre et comme les graisses végétales ne nuisent pas, on peut ajouter du beurre végétal, de la margarine, du cacao et du chocolat sans lait. En cas d'anorexie, il donne de l'extrait de malt (20 à 50 grammes par jour), mais il déconseille absolument l'huile de foie de morue.

*Conclusion* : Il faut chercher la cause de la diathèse lymphatico-exsudative dans la graisse animale qui agirait comme un poison.

#### MALADIES PAR CARENCE.

WORINGER. — **La carence solaire dans la première enfance** (*III<sup>e</sup> Réunion des pédiâtres de langue française*, Bruxelles, 4, 5, 6, 7 octobre 1923).

La bonne action de la lumière solaire et des rayons ultra-violetts sur la spasmophilie et l'hypocalcémie qui l'accompagne toujours, a conduit l'auteur à émettre l'hypothèse que la lumière solaire est un facteur indispensable pour le développement normal de l'enfant jeune et que, lorsqu'elle lui fait défaut pendant longtemps, il se développe chez lui un état morbide qu'il nomme la « carence solaire ».

De cette carence solaire relèverait la spasmophilie, le rachitisme et une certaine réceptivité avec diminution de résistance pour les infections microbiennes, en particulier pneumococciques.

Certains arguments plaident en faveur de l'action de la carence solaire comme facteur de spasmophilie : la fréquence de la spasmophilie pendant les mois d'hiver, dans les climats humides et froids et chez les enfants habitant des logements insalubres.

Sans nier l'influence des infections chroniques, des troubles digestifs et de l'alimentation sur la production du rachitisme, pour l'auteur, ces divers facteurs ne peuvent agir que s'il existe déjà de la carence solaire.

Comme conclusion pratique, l'auteur conseille d'exposer tout nourrisson régulièrement aux rayons solaires dès les premières semaines de sa vie : là où le soleil fait défaut, on le remplacera par la lampe de quartz à vapeur de mercure. Une exposition de 5 minutes, 2 ou 3 fois par semaine à la lampe de 3.000 bougies, suffira pour prévenir le rachitisme et la spasmophilie.

*M. Lesné*. Le rachitisme relève d'une étiologie complexe et la carence solaire ne suffit pas à le réaliser. Il y a du rachitisme dans les pays chauds et dans nos campagnes.

Mais la carence solaire est certainement une cause adjuvante : expérimentalement, le régime rachitigène de Pappenheim ne réussit que si les animaux sont maintenus à l'abri de la lumière solaire et, cliniquement, les radiations ultra-violettes font disparaître l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie, symptômes biologiques constants dans le rachitisme.

*M. Guinon* insiste sur la rareté de la spasmophilie à Paris.

*F. Mogilnicki* (Loods). La spasmophilie et le rachitisme s'observent en Pologne, surtout après les longs hivers sans soleil.

*M. Génévrier* se demande si la teneur des eaux en calcium n'est pas un facteur de la rareté de la spasmophilie à Paris.

*M. Haverschmit* (Utrecht) insiste sur la multiplicité des facteurs pathogéniques du rachitisme.

H. LEMAIRE.

#### TUBERCULOSE.

LÉON BERNARD ET ROBERT DEBRÉ. — **Enfant contaminé dans les premiers jours de sa vie et dont la tuberculose reste latente jusqu'aux accidents terminaux suraigus** (*Revue de la Tuberculose*, Tome II, n° 1, 1921).

Observation d'une enfant qui fut contaminée par sa mère tuberculeuse dans les deux premières semaines de sa vie. Cette enfant meurt ayant près de cinq mois avec un tubercule caséeux, dans un ganglion du hile pulmonaire, deux autres tubercules en voie de ramollissement dans le poumon correspondant, une granulation dans le foie. On fit quinze cuti-réactions à la tuberculine : une toutes les semaines; le résultat fut toujours négatif. On ne peut mettre cette anergie sur le compte d'un état cachectique : l'enfant a présenté jusqu'aux derniers jours un état de santé très satisfaisant, même presque floride, en dehors d'épisodes aigus (staphylococcie cutanée, diarrhée commune de l'allaitement artificiel) qui guérirent d'ailleurs tous parfaitement. C'est la particularité très intéressante de cette observation.

H. LEMAIRE.

E. WEILL, GARDÈRE ET BERNHEIM. — **Pneumonie caséuse du nourrisson avec ombre radioscopique en bande transversale** (*Société médicale des hôp. de Lyon*, 17 avril 1923).

Les auteurs rapportent l'observation d'une enfant de 14 mois, entrée pour dyspnée, fièvre, cyanose et très mauvais état général. La radioscopie montre, à droite, une ombre transversale en bande allant de la périphérie au médiastin. A l'autopsie, outre une broncho-pneumonie tuberculeuse récente, on trouve un foyer de pneumonie caséuse à forme franchement triangulaire, avec gros ganglions hilaires caséux venant au contact du foyer, ce qui explique la forme transversale en bande de l'ombre radiologique, sur la valeur de laquelle MM. Weill et Gardère avaient déjà insisté.

J. T.

MOURIQUAND, BERNHEIM ET CHARLEUX. — **Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois** (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 8 mai 1923).

Les auteurs rappellent la rareté du pneumothorax dans le tout premier âge et rapportent l'observation d'un nourrisson de 4 mois, apporté à la Charité

pour coqueluche. La dyspnée était modérée, la fièvre peu élevée. Du côté atteint, on ne constatait que de la matité et le signe de « pot fêlé ». La ponction exploratrice ramena un liquide séro-fibrineux avec quelques lymphocytes. A la radioscopie, signes d'hydropneumothorax. L'épanchement, très abondant, se résorba presque entièrement en 2 jours.

A l'autopsie, lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse dans les deux poumons. A la base gauche, caverne communiquant avec la cavité pleurale par un orifice de la grosseur d'une tête d'épingle en verre. Par ailleurs, lésions granulaires généralisées. La rate était farcie de tubercules.

A signaler que, malgré l'existence de lésions tuberculeuses avérées, la cuti-réaction, pratiquée à deux reprises a été négative.

M. Mouriquand insiste sur le caractère exceptionnel de l'absence de cuti-réaction en pareil cas, bien qu'on se soit servi de tuberculine mère de l'Institut Pasteur, et sur la gravité du pronostic de la pleurésie à lymphocytes chez le jeune enfant. Celle-ci doit faire penser à une généralisation tuberculeuse.

M. Pallasse s'étonne de l'absence d'adhérences dans ce cas, celles-ci facilitant d'ordinaire le pneumothorax.

J. T.

#### PEAU.

#### P. RUEDA. — Eczémas et séborrhée du nourrisson. Traitement original (*La Semana Medica*, 19 juillet 1923).

Dans les eczémas des nourrissons, les troubles du métabolisme des produits de la digestion du lait, particulièrement de sa matière grasse, sont un des facteurs étiologiques les plus importants. Pour agir sur le métabolisme des graisses, l'activer et le rendre plus parfait. M. Rueda a eu la pensée de recourir à l'opothérapie pancréatique.

Il a utilisé des extraits de pancréas de porc desséchés. Il en administre trois fois par jour vingt centigrammes, sous forme de comprimés qu'on fait dissoudre dans du lait ou de l'eau et qu'on fait prendre au moment des repas ou quelques instants après.

La durée du traitement varie avec la ténacité de l'affection. On obtient une amélioration dans un intervalle de temps qui va de 10 jours à un mois.

Le traitement s'applique aussi bien aux enfants au sein qu'à ceux qui en sont privés.

Il est appliqué seul; on ne change rien au régime de la nourrice et de l'enfant. On ne fait aucune médication locale.

Sur 27 cas soignés ainsi, l'auteur n'aurait eu que deux échecs. Il semble particulièrement efficace dans la forme séborrhéique de l'eczéma.

J. T.

#### CAZAL. — Absès sous-cutanés multiples à entérocoques chez un nourrisson (*Société de méd. de Toulouse*, avril 1923).

L'auteur, après avoir rappelé la rareté de l'entérocoque dans le pus des absès sous cutanés qui sont si fréquents chez les nourrissons, rapporte l'observation d'un enfant de 4 mois, nourri au biberon, et qui, durant une période d'un mois 1/2, présenta une série de 81 absès siégeant dans toutes les régions, évoluant par poussées successives et se terminant par la guérison. Il n'y eut ni température, ni syndrome septicémique. Au début, il s'agissait de simples noyaux indurés sous-cutanés, sans adhérences à la

peau, suppurant précocement, avec diffusion rapide et décollement. Le pus était verdâtre, homogène, sans odeur, il contenait de l'entérocoque à l'état de pureté.

J. T.

**Mme R. MOLES-HALPERSON. — Contribution à l'étude clinique de l'eczéma du nourrisson** (*Thèse de Paris, 1923*).

Dans ce travail, inspiré par le Docteur Aviragnet, l'auteur rappelle que sous le nom « d'eczéma », on décrit chez le nourrisson, des maladies cutanées très diverses, et groupées à tort sous le même vocable. En réalité, au point de vue clinique, comme au point de vue pathogénique, il y a lieu d'envisager trois grands groupes de faits, distincts encore par leur évolution et leur pronostic.

1° *Un eczéma type*, arthritique, caractérisé cliniquement par l'apparition des lésions classiques de l'eczéma vulgaire : rougeur érythémateuse, fines vésicules, suintement, croûtes, prurit. Tenace, récidivant, apparaissant dans les tout premiers mois chez les enfants entachés d'hérédité neuro-arthritique, il est indépendant des troubles digestifs par alimentation défectueuse. Ceux-ci peuvent favoriser, entretenir, compliquer ou aggraver l'eczéma : ils ne le créent pas.

2° *Des eczématisations secondaires*, constituant des complications, des évolutions de toute une série de dermatoses qui « s'eczématisent ». Il faut les différencier de l'eczéma vrai, bien que le diagnostic ne soit pas toujours aisé, lorsqu'on n'a pas assisté au stade de pureté de la maladie primitive.

Parmi ces dermatoses, il faut citer surtout le prurigo, l'impétigo, et enfin « l'eczéma sec en placards disséminés » des nourrissons dyspeptiques, décrit par le Professeur Marfan, qui succède à du prurit, n'apparaît que chez des enfants présentant des désordres digestifs sérieux et guérit par réglementation des repas et retour à l'état de nutrition normal.

3° *L'eczéma séborrhéique* de Unna, ou « séborrhéide » de Brocq et Audry, « eczématide » de Darier, « pityriasis stéatoïde » de Sabouraud ou encore « parakératose » de Brocq. C'est, en réalité, une dermatose qui n'est ni de l'eczéma, ni de la séborrhée; c'est une dermatite érythémato-squaméuse, à squames stéatoïdes. La séborrhée du cuir chevelu l'accompagne toujours. Elle est influencée par l'alimentation; elle évolue généralement vers la guérison. Il semble bien qu'elle soit à rapprocher de certaines épidermites parasitaires.

Alors que le traitement curatif de l'eczéma vrai est souvent illusoire, les eczématisations guérissent facilement par un traitement local et une bonne hygiène alimentaire. L'eczéma séborrhéique guérit sous l'influence des pommes décapantes banales.

G.-L. HALLEZ.

**G. SAUPHAR. — Traitement du pemphigus épidémique des nouveaux-nés** (*La Médecine*, avril 1923, p. 542).

Pour Sauphar, il s'agit comme on l'admet actuellement, d'un impétigo bulleux vulgaire, l'élément initial de l'affection étant une vésico-pustule; d'ailleurs, l'examen du liquide de la bulle y montre la fréquence du staphylocoque. Voici le traitement proposé par l'auteur : savonnage minutieux de la peau, pratiqué dans un grand bain avec un peu d'ouate hydrophile, répété

une ou deux fois par jour. Application d'une pâte de zinc avec oxyde de zinc, vaseline, lanoline, à parties égales à laquelle on peut incorporer soit de l'oxyde jaune, soit du bleu de méthylène. Rejeter les pansements humides et les poudres.

Un autre traitement, employé par le Dr Milian donnerait des résultats remarquables, tant au point de vue de la rapidité d'action qu'à celui de la simplicité d'emploi ; voici la formule :

Vert brillant . . . . .	} ã 0 gr. 25
Crystal violet . . . . .	
Alcool à 90° . . . . .	

Après savonnage, il suffit d'étendre sur la région malade, une couche de cette préparation avec un tampon d'ouate. Recouvrir ensuite d'une compresse stérile. Refaire une application semblable deux ou trois fois dans les vingt quatre heures.

En cas de pemphigus ou de toute autre pyodermite, l'effet obtenu serait véritablement surprenant.

G. L. HALLEZ.

MOURIQUAND ET BERNHEIM. — **Nævus angiomateux avec hémiplegie spasmodique et crises convulsives** (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 janv. 1923).

Les auteurs présentent une enfant de 3 ans, atteinte d'un vaste nævus de la face, du tronc et du membre supérieur gauche. Depuis l'âge de 7 mois, elle présente des convulsions surtout localisées à gauche avec spasmodicité permanente de ce côté.

Comparant cette observation avec quelques autres, en particulier avec celle de Lannois et Bernoud (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898), les auteurs admettent l'existence d'un nævus cortico-méningé, sous-jacent au nævus externe.

J. T.

MAHAR. — **Supériorité de l'électrolyse sur la radiothérapie dans le traitement des angiomes du nouveau-né** (*Soc. franç. d'électrothérapie et de radiologie*, 27 février 1923).

L'auteur, ayant employé concurremment les deux méthodes contre les angiomes à croissance rapide chez les nouveau-nés, donne la préférence à l'électrolyse négative en raison de la facilité et de la rapidité de l'application, de son innocuité et de la régularité des résultats obtenus.

G. R.

## TÉRATOLOGIE

Professeur BARD. — **Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires** (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922).

Tous les organes tubulés ou cavitaires sont susceptibles de présenter des dilatations qui sont la conséquence de lésions inflammatoires de leurs parois ou d'obstacles apportés au cheminement de leur contenu. Mais ils peuvent également présenter des dilatations survenant *sans cause appréciable* et pré-

sentant un développement progressif, indéfini. Ces dilatations idiopathiques — que l'on peut désigner par le terme « méga » accolé au nom de l'organe dilaté — doivent être considérées, quel que soit l'organe qui en est le siège, comme relevant d'un défaut congénital des parois, diminuant leur résistance aux pressions normales que l'organe doit subir, du fait de sa physiologie propre.

La pathogénie est donc la même, qu'il s'agisse de maladie kystique des organes glandulaires, de dilatations bronchiques congénitales, de mégavessie, d'hydronéphrose intermittente, de mégarectum, de mégacœsophage, etc. L'examen de nombreux cas particuliers a permis à l'auteur de mettre en évidence, dans les uns l'absence de tout obstacle, dans les autres l'absence de toute hypertension, dans d'autres enfin, le caractère tardif et manifestement secondaire de ces obstacles et de ces hypertensions, lorsqu'ils arrivent à se produire.

MARCEL LAVERGNE.

### MÉDECINE SOCIALE

M. LEDÉ — **Modes d'élevage et mortalité infantile (1913-1919-1920)** (*Académie de méd.*, 41 octobre 1921).

L'année 1919 a été une année de réorganisation des services de la loi Roussel; néanmoins, il y eut 69.167 enfants confiés à des nourrices mercenaires. L'effectif de 71.861 enfants en 1920 est encore très inférieur à celui de 1913, 159.364 enfants. L'élevage au sein a diminué de 12 p. 100 (18 p. 100 en 1913, 6 p. 100 en 1920) et n'atteint pas 1 p. 100 dans certains départements (Calvados, Ille-et-Vilaine, Seine-Inférieure). Par contre, l'élevage artificiel, qui était de 78 p. 100 en 1913, est passé à 90 p. 100 en 1919 et 1920. Néanmoins, la mortalité générale n'a pas augmenté, 5,03 p. 100 en 1913 et 4,47 p. 100 en 1920 avec augmentation momentanée en 1919, 5,88 p. 100, par suite de l'absence de nombreux médecins inspecteurs encore mobilisés. Si la mortalité de l'élevage au sein a été de 2,72 p. 100 en 1920, la mortalité de l'élevage artificiel n'a été que de 4,73 p. 100, inférieure à celle observée en 1913 et en 1918. Sur un total de 329.892 enfants surveillés pendant ces 3 années, un groupe de 13.253, représentant 5 p. 100 de cet effectif trisannuel, a subi une mortalité variant de 13,88 p. 100 en 1913 à 12, 30 p. 100 en 1920. Il y aurait donc un grand écart avec les taux de mortalité énoncés récemment.

Il ne faut pas accepter sans réserves les chiffres sur lesquels l'auteur a établi ses conclusions. Les statistiques fournies par les rapports départementaux sur l'application de la loi Roussel sont parfois faussées par des causes d'erreur maintes fois signalées.

MÉRISSET

ANDRÉ LEROY. — **La mortalité infantile dans la Sarthe** (*Thèse de Paris*, 1922, Jouve et Cie, à Paris).

Bien qu'étant un pays riche et agricole, la Sarthe se plaçait au point de vue de la mortalité infantile, en 1919, au second rang parmi les départements français, avec un taux de 153 p. 1.000 et au 3<sup>e</sup> rang en 1920 avec le taux de 130 p. 1.000. En 1921, ce taux dépasse encore 150 p. 1.000.

Cette haute mortalité relève de divers facteurs :

a) Le premier est le développement de l'industrie nourricière. La plupart

des éleveuses n'apportent à leurs fonctions que négligence, incurie et préjugés. Aussi le taux de mortalité des nourrissons de moins d'un an fut-il en 1920, pour les enfants « protégés » de 81, 3 p. 1.000, pour les enfants secourus par l'Assistance publique de 98 p. 1.000 et pour les pupilles de l'Assistance (orphelins et abandonnés) de 190 p. 1.000.

b) La diminution de l'allaitement maternel, dont l'usage se perd parmi les populations rurales. De 40 à 25 p. 100 des femmes au plus nourrissent elles-mêmes leurs enfants. Les fermiers, les cultivateurs et éleveurs, enrichis du fait de la guerre, renoncent de plus en plus à l'allaitement naturel; il ne persiste que chez les plus pauvres et les salariées, titulaires de primes d'allaitement.

Par suite du manque de main-d'œuvre agricole et de sa cherté, la fermière préfère travailler elle-même plutôt que d'allaiter son enfant qu'elle confie aux soins d'une grand-mère qui donnera le biberon tant bien que mal, plutôt mal que bien. L'allaitement naturel nécessiterait dans la ferme la présence d'une domestique à gages élevés en supplément.

Les causes morales viennent après les causes économiques et jouent aussi un rôle important. Les mères ont perdu la bonne volonté d'allaiter; les moindres incidents de l'allaitement sont un prétexte à acheter le biberon.

Enfin, les causes physiologiques ne sont pas sans intervenir dans cette régression de l'allaitement naturel. Les femmes du Maine sont depuis longtemps reconnues de médiocres laitières. Cette hypogalactie est aggravée par la fréquence de la tuberculose et les fautes commises dans le régime alimentaire des nourrices (éthylisme).

c) Les fautes grossières commises au cours de l'allaitement artificiel (suralimentation, biberons à tubes, non stérilisation du lait).

d) Le sevrage prématuré et mal réglé.

Les maladies qui déciment la première enfance sont, en premier lieu : les affections du tube digestif et, en particulier, la diarrhée cholériforme estivo-automnale.

Ces affections des voies digestives sont en rapport étroit avec la chaleur et la sécheresse. L'auteur a constaté que, lorsque deux années ont, l'été, la même moyenne thermique, la plus sèche est la plus meurtrière. Le maximum des décès suit d'un mois environ le maximum thermique.

L'auteur insiste également sur le rôle des mouches dans la dissémination du choléra infantile.

Les affections broncho-pulmonaires constituent la seconde cause de léthargie infantile; puis, vient en troisième lieu la tuberculose qui tient certainement une place particulièrement importante, puisqu'elle est responsable de 80 p. 100 des décès.

L'auteur propose comme remèdes à cette excessive mortalité :

La création de consultations de nourrissons dans chaque canton.

La création d'une pouponnière départementale destinée à réunir et à éduquer les nourrices.

Une surveillance plus étroite des nourrices et une plus stricte application de la loi Roussel.

L'extension de la surveillance médicale à tous les nourrissons, selon le projet de loi de M. Strauss

H. LEMAIRE.

Dr G. BOGIC (Belgrade). — **Statistique des naissances et des décès en Croatie et en Slavonie, de 1909 à 1919.** Brochure de 41 pages avec tableaux et cartes, Belgrade, 1923.

A l'aide de nombreux tableaux et graphiques, l'auteur donne le chiffre de la mortalité infantile dans les départements, c'est-à-dire les districts ruraux et dans les grandes villes et il essaie d'établir la proportion des naissances et des décès suivant les différentes nationalités et religions, suivant le sexe, avant, pendant et après la guerre.

De 1909 à 1919, les enfants nés vivants ont atteint en Croatie-Slavonie le chiffre de 892,960 (31,31 p. 100 de garçons et 48,69 p. 100 de filles)

Les quatre villes principales : Zagreb, Varajdine, Osijek et Zemoun ont eu 23,26 naissances sur 1.000 habitants, le reste du pays 31,23 p. 100.

Il y a eu plus de naissances de garçons que de filles pendant la guerre.

De 1909 à 1914, on compte 31,22 p. 100 de garçons pour 48,78 p. 100 de filles.

De 1915 à 1918, on compte 31,36 p. 100 de garçons pour 48,64 p. 100 de filles.

Sur 1.000 habitants, il y a eu (1909-1918) 1,29 enfants mort-nés dans les quatre villes précitées et 0,62 dans les départements sur 100 naissances.

Le pourcentage des mort-nés s'est accru pendant la guerre.

La mortalité des nourrissons a été plus forte dans les départements que dans les villes (d'après les données recueillies pour 17 villes) et surtout au cours de la guerre.

La plus forte mortalité des nourrissons a été constatée en 1915 et en 1918.

Les nourrissons masculins ont été moins éprouvés pendant la guerre.

En relevant, la proportion des naissances d'après les différentes nationalités qui composent le territoire de la Croatie et de la Slavonie, les Slovaques arrivent en premier, avec le plus fort pourcentage, puis viennent les Yougoslaves, les Magyars, les Tchèques.

En tenant compte de la religion, l'auteur a observé que les protestants ont le taux de natalité le plus fort, tandis que celui des réformés est faible.

La diminution des naissances causée par la guerre a atteint le plus grièvement les Slaves. Les protestants de la confession d'Augsbourg ont souffert plus particulièrement de la guerre que les réformés.

La mortalité des nourrissons a atteint surtout les Slovaques, puis les Russes. Elle a augmenté au cours de la guerre chez toutes les races et dans toutes les confessions. Elle s'est élevée chez les Slaves à 6,25 p. 100, chez les non-Slaves à 4,99 p. 100.

PIERRE VALLERY-RADOT.

## REVUE DES LIVRES

JOLLY, *Directeur du Laboratoire d'histologie au Collège de France.* — **Traité technique d'hématologie, morphologie, histogénèse, histophysiologie, histopathologie**, 1923, 2 vol. gr. in-8 (Maloine, à Paris).

Nous n'avons pas la prétention de donner ici de cet important ouvrage l'analyse étendue qu'il mériterait. Il résume vingt ans de travaux personnels

sur le sang et sur les organes hématopoïétiques. 700 figures, presque toutes reproductions de préparations originales, illustrent un texte précis, où l'auteur expose nos connaissances sur le sang de façon didactique en sorte que, malgré la haute science dont l'ouvrage est imprégné, sa lecture est facile à tout médecin et étudiant.

Nous devons ici nous borner aux passages intéressant la première enfance. L'auteur consacre plusieurs pages au sang dans les *anémies simples du nourrisson*, et dans l'anémie infantile à type chlorotique ou *chlorose du jeune âge*; il discute la pathogénie reposant sur l'insuffisance congénitale de la réserve de fer hépatique et considère comme peu probable un trouble de la fonction martiale du foie, déterminé à la fois par le régime déficient en fer, les troubles digestifs et les maladies infectieuses diverses.

Tout un chapitre est consacré au *thymus*. L'anatomie comparée, l'histologie comparée, l'histogénèse et l'histophysiologie de cet organe sont étudiés très complètement dans toute la série des vertébrés. Particulièrement suggestive est l'étude de l'involution expérimentale du thymus sous les diverses influences nocives; l'auteur a étudié spécialement l'involution produite par le jeûne et celle due à l'irradiation par les rayons X. Sous ces influences, le thymus régresse au point de se réduire rapidement à moins du vingtième de son volume primitif, mais il se régénère ensuite aussi rapidement.

Quant à l'involution physiologique, elle est beaucoup plus tardive qu'il n'est classique de le dire. Les involutions d'origine morbide faussent les conclusions. Si on étudie uniquement des thymus humains provenant de sujets morts d'accident en pleine santé, on voit que ce n'est pas vers l'âge de deux ans, mais vers 10 ou 15 ans, à l'approche de la puberté, que le thymus atteint le maximum de son développement. Il décroît brusquement à partir de la puberté. Le rapport inverse avec le fonctionnement des glandes sexuelles est également prouvé par l'involution saisonnière qui s'observe dans les espèces et qui ont un but saisonnier. L'auteur étudie ensuite la fonction hématopoïétique du thymus, qui semble n'avoir d'importance qu'en ce qui concerne les lymphocytes, — la fonction sécrétoire — qui n'est pas bien établie, et le rôle du thymus comme tissu de réserve de substances nucléaires.

E. APERT.

**A.-B. MARFAN, J. ANDÉRODIAS, RENÉ CRUCHET. — La pratique des maladies des enfants. Tome I. Introduction à la médecine des enfants,** deuxième édition, 1923, 1 vol. gr. in-8 de 500 pages avec figures, 35 francs (J.-B. Baillière et fils, Paris).

Ce livre intéressera au plus haut point le puériculteur. Il comporte tout d'abord une mise au point parfaite de nos connaissances sur la pathologie générale de la première enfance où M. Marfan y expose ses idées personnelles dont la plupart sont devenues classiques.

M. Andérodias étudie la physiologie et la pathologie du nouveau-né. Le développement, l'hygiène et l'alimentation du nourrisson, la mortalité infantile. Il faut lire les chapitres sur l'allaitement au sein et au biberon; le spécialiste y trouvera de précieux renseignements.

M. Cruchet expose dans la troisième partie de ce volume la physiologie de la seconde et de la grande enfance. La puberté est l'objet d'une étude complète et pleine d'intérêt.

H. L.

J. CARLOS NAVARRO ET FL. BAZAN. — **El lactante. Alimentacion, trastornos digestivos y nutritivos (Le nourrisson, alimentation, troubles digestifs et nutritifs)** 1 vol. in-12 de 303 pages, Buenos-Ayres, *Imprim. de La Semana medica*, 1923).

Ce livre a été écrit par deux pédiatres très distingués, très au courant de la littérature médicale récente. Leurs exposés sont sobres, précis, bien documentés. On peut regretter que la clarté en soit un peu obscurcie par le fait qu'ils ont adopté en partie la nomenclature allemande : les mots dystrophie et dyspepsie y tiennent une grande place ; pourtant ils sont vagues, mal définis et le second implique le plus souvent une hypothèse non démontrée ; par contre, il n'y est question ni de vomissement, ni de diarrhée, ni de constipation ; ce sont pourtant des troubles qui existent.

Sur la diarrhée cholériforme, ils inclinent à adopter la théorie de l'intoxication alimentaire. La principale objection qu'ils adressent à la théorie infectieuse est la suivante : il n'y a pas d'infection intestinale d'origine exogène qui cède en *peu d'heures* à la diète hydrique comme cela se voit dans la toxicose. Ils rappellent comme exemple l'entéro-colite dysentérique, la fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Cet argument paraît insuffisant. De plus, en France, nous ne voyons pas la diète hydrique faire disparaître les symptômes toxiques en « peu d'heures » ; il y faut bien deux ou trois jours.

On doit reconnaître d'ailleurs que, sur tous ces points controversés, les auteurs apportent des conclusions toujours modérées. Leur livre est intéressant et mérite d'être lu.

MÉRISSET.

P. NOBÉCOURT. — **Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse**, 1 volume in-18, de 310 pages, de la *Bibliothèque des connaissances médicales*, Paris, Flammarion, 1923 ; 10 francs.

Le titre de cet ouvrage en indique très exactement le contenu. C'est dire qu'il traite de questions très actuelles et dont la plupart sont fort discutées. M. le Professeur Nobécourt les expose avec sa méthode, sa clarté et sa conscience habituelles. La lecture de son livre sera fort utile ; elle le sera certainement plus aux médecins qu'aux gens du monde à qui les volumes de cette bibliothèque étaient primitivement destinés.

COURBEZON.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE.

## LA TUBERCULOSE DES ENFANTS DU PREMIER AGE (1)

---

# LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS BRONCHIQUES

PAR

A. B. MARFAN

---

### Les signes physiques.

Les signes physiques par lesquels peut se manifester la tuberculose des ganglions bronchiques sont fournis par la radioscopie, la percussion et l'auscultation du thorax. Mais il faut indiquer tout de suite que ces procédés d'exploration ne révèlent qu'une seule chose : l'*augmentation de volume et de consistance des ganglions médiastinaux*. Or, des ganglions peuvent être plus gros et plus denses qu'à l'état normal sans être tuberculeux ; chez les jeunes enfants, une inflammation simple, non bacillaire, les atteint assez souvent et peut les rendre plus volumineux et plus durs (2). Par suite,

(1) Voir *Le Nourrisson*, 1924, janvier, p. 9; mars, p. 73; mai, p. 153.

(2) Les causes des adénites non tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques sont : 1<sup>o</sup> les bronchites spécifiques de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la rougeole, surtout de la coqueluche; lorsque ces bronchites se compliquent de broncho-pneumonie, l'adénopathie est encore plus marquée; dans tous ces cas, elle peut persister assez longtemps après la guérison de la maladie génératrice; 2<sup>o</sup> la pneumonie; 3<sup>o</sup> les affections aiguës et chroniques des voies respiratoires supérieures et du pharynx, notamment l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes compliquées de rhino-pharyngite; les lymphatiques de ces premières voies ne communiquent pas directement avec les ganglions trachéo-bronchiques; mais on a avancé que ces affections agissent sur eux par l'intermédiaire des infections bronchiques descendantes qu'elles déterminent (FORGERON, L'adénopathie trachéo-bronchique simple chez l'enfant, *Thèse de Paris*, 1922); 4<sup>o</sup> une série de faits montre que la syphilis congénitale est une cause d'adénopathie trachéo-bronchique. Nous en publions prochainement une observation.

à eux seuls, ces signes physiques ne permettent pas le diagnostic de tuberculose; ils le font soupçonner ou ils le confirment, et par suite, leur recherche doit toujours être associée à un examen clinique complet et à l'emploi de la cuti-réaction. C'est ce qu'on a trop oublié, surtout lorsque la radiologie s'est introduite dans l'exploration du thorax; c'est ce que la cuti-réaction a remis définitivement en lumière.

Pour le diagnostic de la tuberculose des ganglions bronchiques, la percussion et l'auscultation ont peut-être plus de valeur que la radioscopie, parce que leurs résultats, bien interprétés, ne révèlent que les grosses adénopathies, lesquelles sont le plus souvent tuberculeuses, tandis que la radioscopie révèle les plus petites intumescences ganglionnaires qui peuvent être simplement inflammatoires; elle montre même parfois des ombres qu'on a longtemps confondues à tort avec des ombres ganglionnaires; il faut ajouter qu'elle donne parfois des résultats négatifs, alors que la cuti-réaction, les signes cliniques et parfois l'autopsie démontrent l'existence de lésions tuberculeuses; mais cette éventualité est assez rare.

### *Signes sthétacoustiques de la tuberculose des ganglions bronchiques.*

N. Guéneau de Mussy et Baréty, les premiers, ont décrit les modifications du son de percussion et des bruits respiratoires que peut produire une intumescence des ganglions trachéo-bronchiques. La valeur de ces signes a toujours été discutée. Ces contestations ont incité les médecins à ajouter de nouveaux signes à ceux que ces auteurs avaient indiqués; ceux-ci ont été discutés à leur tour et avec plus de raison. J'indiquerai quels sont ceux dont l'expérience clinique a démontré la valeur; je laisserai les autres de côté. Les meilleurs sont encore ceux qu'ont indiqués N. Guéneau de Mussy et Baréty; mais pour qu'ils soient significatifs, il faut qu'ils soient fort nets, voire très accusés; pour le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, de légères modifications du son de percussion, des nuances dans les bruits respiratoires n'ont presque aucune valeur. Il est probable que, lorsque les ganglions du hile sont seuls atteints, — et c'est le cas le plus fréquent — il n'y a aucune modification du son de percussion et de la respiration qui en traduise l'altération; il n'y a guère que les ganglions juxta-trachéaux et inter-

trachéo-bronchiques dont l'intumescence se révélera à la percussion et à l'auscultation; encore faudra-t-il que leur intumescence et leur condensation soient considérables. Donc, pour que l'adénopathie trachéo-bronchique puisse être découverte par les signes acoustiques, il faut des conditions qui sont assez rarement réalisées; il faut que l'intumescence des ganglions soit très étendue et leur condensation considérable.

Les ganglions accessibles à la percussion et à l'auscultation sont groupés autour de la bifurcation de la trachée, qui correspond en arrière à la 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale, en avant à la ligne qui unit les extrémités antérieures des seconds espaces intercostaux. Leur zone de projection est donc : en arrière, l'espace interscapulaire, surtout de la 3<sup>e</sup> à la 5<sup>e</sup> vertèbre dorsale; en avant, les bords du manubrium sternal et les extrémités antérieures des 2 premiers espaces intercostaux et de la 3<sup>e</sup> côte.

*Percussion et auscultation de la région ganglionnaire postérieure ou espace interscapulaire.* — A l'état normal, si on percute la région interscapulaire, on perçoit une sonorité un peu sourde dont la tonalité est un peu plus élevée dans la moitié droite; si on percute la colonne vertébrale en commençant par le cou et en descendant, on produit un son mat à la région cervicale; au-dessus de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale, la matité fait place à la sonorité. Quand, dans tout ou partie de l'espace interscapulaire, surtout entre la 3<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> vertèbres dorsales, la sonorité est remplacée par une *matité nette, fixe, persistante*, on est en droit d'affirmer qu'il existe une intumescence des ganglions pérित्रachéaux, car chez le jeune enfant, les autres causes de cette matité (tumeur, anévrisme) n'existent pas ou sont négligeables.

Assez souvent, la matité est augmentée surtout dans la moitié droite de l'espace interscapulaire qui correspond au groupe juxta-trachéal droit, le plus important par le volume et le nombre des ganglions qu'il renferme à l'état normal. Parfois, l'augmentation de la matité est médiane, vertébrale, et il est permis de penser que c'est surtout le groupe inter-trachéobronchique qui est pris. En général, la matité est diffuse et elle présente comme caractère d'être plus accentuée à droite, d'augmenter quand on se rapproche de la ligne médiane et de diminuer en allant vers le poumon.

A l'état normal, si on ausculte la colonne vertébrale au niveau du cou, on perçoit un gros souffle : c'est le souffle laryngo-trachéal; au-dessous de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale ou de

la première dorsale, ce souffle cesse brusquement et, dans tout l'espace interscapulaire, on entend une respiration bronchique simple; celle-ci se distingue du murmure vésiculaire par la rudesse de l'inspiration et la longueur de l'expiration; elle se distingue du souffle qui n'en est qu'un degré plus élevé par sa moindre intensité et aussi par son timbre (1). Le timbre du souffle peut être reproduit par la prononciation de « Ch »; celui du murmure vésiculaire par la prononciation de « F » doux; celui de la respiration bronchique par le timbre de « Gh » doux.

Lorsque, dans l'espace interscapulaire, à droite ou à gauche, ou sur la ligne médiane, ou partout, on entend, au lieu de la respiration bronchique simple de l'état normal, un vrai souffle, c'est qu'une masse solide transmet à l'oreille en les renforçant les bruits laryngo-trachéaux; chez le jeune enfant, cette masse ne peut être constituée que par des ganglions gonflés et plus denses. Pour bien apprécier ce signe, on peut, suivant le conseil de Heubner, placer d'abord le pavillon du stéthoscope sur la colonne vertébrale cervicale, et l'abaisser ensuite peu à peu; si, au-dessous de la première vertèbre dorsale, soit sur la ligne médiane, soit à droite, soit à gauche, on entend un souffle aussi fort qu'au cou, on peut affirmer l'existence d'une adénopathie (2).

Le souffle qu'on entend dans cette région prend parfois un timbre caverneux, sans que cependant il existe une cavité pathologique dans le poumon. Ce *souffle pseudo-cavitaire* est dû à ce qu'une grosse bronche est entourée d'une masse ganglio-pulmonaire, indurée ou condensée (caséeuse, inflammatoire ou congestive), et que les bruits qui s'y produisent sont transmis à l'oreille par cette masse comme ceux d'une cavité. Ce souffle s'entend surtout à droite parce que la grosse bronche de ce côté est plus large et entourée de plus gros ganglions; cependant, on l'entend quelquefois à gauche; parfois il est diffus. Son maximum est ordinairement assez bas, vers la 5<sup>e</sup> ou la 6<sup>e</sup> vertèbre dorsale et sur le bord spinal de l'omoplate. Quand il coexiste avec des râles muqueux et que ceux-ci prennent aussi le timbre cavitaire, le diagnostic de ce faux souffle caverneux avec le vrai peut être fort difficile. Toutefois, dans la pratique, la rareté des cavernes pulmonaires dans le premier âge, le siège très spécial de ce

(1) Chez le jeune enfant, l'auscultation exige un stéthoscope flexible à petit pavillon.

(2) Ce procédé est appelé quelquefois « Signe de Heubner »; ce n'est en réalité qu'un artifice qui met en évidence un signe déjà décrit par les anciens auteurs.

souffle, l'absence d'expectoration et, au besoin, la radioscopie permettent d'en reconnaître l'origine.

M. d'Espine a insisté sur les modifications de la voix auscultée dans la région interscapulaire. Quand on ausculte un sujet normal dans la région cervicale et qu'on le fait parler à voix haute ou basse, sa parole s'entend forte et assez nettement articulée; au-dessous de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale, il y a un brusque changement, la pectoriloquie cesse; la parole s'entend faiblement et peu ou pas articulée. En cas d'adénopathie trachéo-bronchique, la pectoriloquie, surtout la pectoriloquie aphone ou à voix basse, se prolonge de la région cervicale dans l'espace interscapulaire. Ce signe, auquel on a attaché une réelle importance, n'a guère d'utilité chez le jeune enfant qu'on ne peut faire parler à son gré. Il est vrai que M. d'Espine conseille d'ausculter le cri qui subit des modifications analogues à celles de la voix; mais elles sont vraiment d'une appréciation bien difficile.

*Percussion et auscultation de la région ganglionnaire antérieure, manubriale et paramanubriale.* — A l'état normal, chez le jeune enfant, la percussion de la région centrale du manubrium donne un son légèrement élevé à cause du thymus qui se trouve en arrière; mais la percussion des bords du manubrium et surtout de l'extrémité antérieure des deux espaces intercostaux et de la 3<sup>e</sup> côte, produit une sonorité assez franche; si cette sonorité est remplacée par une matité *nette et étendue*, à un ou deux travers de doigt des bords du sternum, matité fixe, persistante, si le doigt qui percute perçoit une diminution de l'élasticité si spéciale de cette région, on sera autorisé à conclure à une intumescence et à une induration des ganglions juxta-trachéaux droit ou gauche. Ce signe a une réelle valeur; mais il est très rarement constaté.

Quant à l'auscultation de cette région, elle ne révèle aucune modification ayant de la valeur; si on y perçoit un souffle ou même une simple respiration bronchique, il est impossible d'affirmer que ce signe n'est pas dû à une condensation du poumon (1).

Je disais en commençant que la valeur des signes acous-

(1) Je me borne à signaler les modifications du son de percussion sternale quand on ausculte dans le dos (d'Oelsnitz), et la recherche de l'échophonie, ou bruit qui suit la toux (N. Guéneau de Mussy, Jules Renault) dont la valeur n'est pas encore établie.

Pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique dans le premier âge, M. Martinson (de Kharkov) accorde aussi une valeur à la matité de l'aisselle, en arrière du grand pectoral (*La Presse médicale*, 22 août 1922, p. 740).

tisques de l'adénopathie trachéo-bronchique a toujours été discutée. Il est intéressant de rappeler à ce propos la position opposée qu'avaient prise sur la question deux de nos maîtres en pédiatrie, M. Jules Simon, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, et M. Cadet de Gassicourt, médecin de l'Hôpital Trousseau. Le premier, accordant une grande valeur à des signes physiques discrets, faits parfois de nuances, portait très souvent le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique; mais pour lui, ce diagnostic n'impliquait nullement l'existence de la tuberculose. Cadet de Gassicourt formulait au contraire très rarement le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique; mais, quand il l'établissait, il en déduisait le diagnostic de tuberculose; il existe certainement, disait-il, des adénites trachéo-bronchiques non tuberculeuses; mais elles sont trop peu importantes pour se révéler à la percussion et à l'auscultation; pour qu'une adénopathie soit appréciable à l'exploration acoustique, il faut qu'elle soit considérable et, dès lors, on peut être assuré qu'elle est tuberculeuse. L'expérience montre que la manière de voir de M. Cadet de Gassicourt est la plus rapprochée de la vérité; toutefois, nous publierons bientôt l'observation d'une adénopathie non tuberculeuse et vraisemblablement syphilitique, dans laquelle on verra que les ganglions du médiastin avaient acquis un volume et une densité assez grands pour avoir pu comprimer la trachée.

### *Signes radiologiques de l'adénopathie trachéo-bronchique.*

L'introduction de l'examen radiologique dans l'étude de la tuberculose des ganglions bronchiques a réalisé un progrès; mais, ses résultats, mal interprétés pendant longtemps, ont été l'occasion de nombreuses erreurs, surtout en ce qui concerne les ombres hilaires.

Pour cette exploration, on se borne le plus souvent à l'examen radioscopique; il est en général nécessaire de fixer l'image sur une plaque radiographique pour en faciliter l'interprétation.

Lorsqu'on place un sujet devant l'écran en vue d'examiner les ganglions trachéo-bronchiques, l'explorateur doit auparavant regarder les *champs pulmonaires* où les ombres sont faciles à interpréter et ont une grande importance. Ces images pulmonaires du début de la tuberculose du nourrisson

ont été bien étudiées par M. Ribadeau-Dumas. Une tache noire, solitaire et limitée, siégeant soit au lobe supérieur, soit à la périphérie du lobe moyen ou du lobe inférieur, représente en général le tubercule initial, en partie calcifié.

Des taches multiples, un peu moins noires, indiquent en général la présence de plusieurs points d'inoculation et leur constatation comporte un pronostic plus grave. Quand il y a des plages d'ombre plus étendues, on en peut conclure qu'il y a dans le poumon des foyers de condensation assez considérables; mais ceux-ci ne correspondent pas toujours à des lésions irréparables de broncho-pneumonie tuberculeuse; ils peuvent être produits par des foyers de congestion ou de spléno-pneumonie paratuberculeuse, lésions qui sont curables.

Le diagnostic ne peut être fait le plus souvent que par l'évolution. Ces grandes plages d'ombre partent souvent du hile du poumon et se dirigent vers la périphérie; elles ont parfois la forme d'une bande, parfois la forme d'un triangle à pointe hilare et à base périphérique; parfois, elles sont de forme irrégulière.

L'exploration des ganglions doit porter sur deux régions distinctes : celle du hile, celle de la trachée et de sa bifurcation. Elle doit se faire en deux positions : frontale et oblique droite.

L'*exploration frontale* permet de voir les deux régions ganglionnaires : celle du hile et celle du médiastin proprement dit.

C'est l'exploration frontale des ganglions du hile, la seule qui puisse les révéler, dont les résultats sont les plus difficiles à interpréter et qui ont fait commettre le plus d'erreurs. Pour les éviter, il faut bien étudier l'aspect radiologique normal de cette région (Fig. 1). On voit d'abord, au niveau du hile même, de petites taches qui sont l'image des vaisseaux; certaines sont très foncées et ont été prises à tort pour l'image de points calcifiés; en réalité, elles représentent le doublement de deux ombres vasculaires par entrecroisement de veines et d'artères pulmonaires (1). De ces point du hile, par-

(1) CHAPERON, Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur. *Thèse de Paris*, 1921. — CHAPERON, Communication à la *Société de radiologie de France*, juillet et nov. 1922. — DELHERM et CHAPERON, Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales (*Gaz. des hôpitaux*, 4 et 6 juillet 1922). — DUHEM et CHAPERON, Les ombres hilaires normales et pathologiques (*II<sup>e</sup> Congrès de l'Assoc. des pédiatres de langue française*, Paris, juillet 1922, p. 108). — LÉON BERNARD et VITRY, Les adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 10 juillet 1923, p. 41).

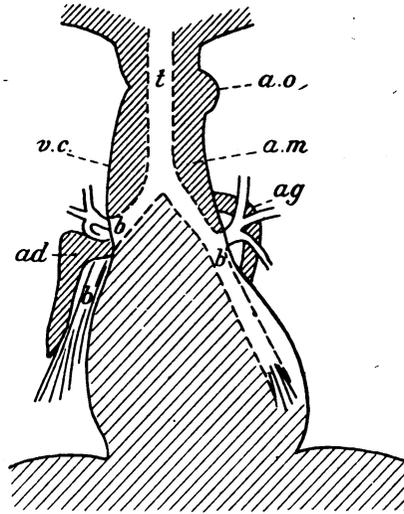


Fig. 1. — Schéma de l'image normale du hile : ombres vasculaires et clartés bronchiques (Delherm et Chaperon). Les ombres des vaisseaux sont plus ou moins morcelées par les travées claires des bronches qui les croisent.

*ad, ag* : artères pulmonaires, droite et gauche; *t* : trachée; *b, b* : bronches; *a. o.* : arc aortique; *a, m* : arc moyen (tronc de l'artère pulmonaire); *v. c.* : veine cave supérieure.

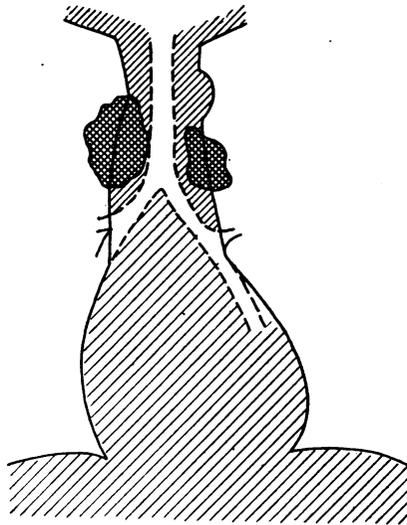


Fig. 2. — Ganglions péritrachéaux, visibles au-dessus des images vasculo-bronchiques du hile, empiétant sur l'ombre du pédicule cardiaque, bordant la bande de clarté trachéale et en provoquant parfois la déviation ou l'incurvation.

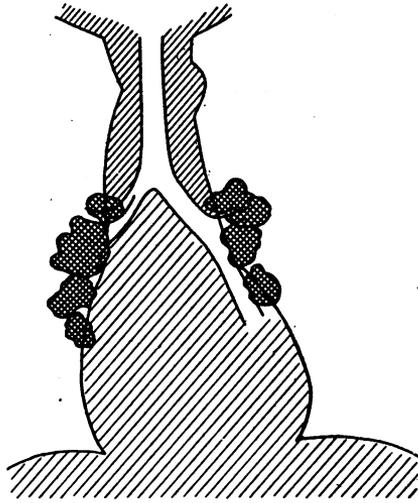


Fig. 3. — Ganglions péribronchiques. Leur ombre se superpose plus ou moins à celle des vaisseaux du hile et ne s'en distingue pas toujours facilement; masses *cohérentes*, à contours assez précis, polycycliques ou rayonnés; opacité parfois hétérogène, mais continue, masquant les clartés bronchiques, empiétant plus ou moins sur l'image cardiaque.

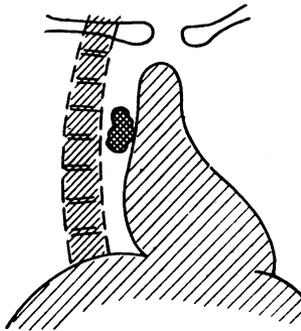


Fig. 4. — Ganglions inter-trachéo-bronchiques, visibles, en position oblique, dans l'espace clair rétro-cardiaque, au-dessus de son tiers moyen. Ils peuvent être difficiles à distinguer des ombres dues aux ganglions péribronchiques, qui se projettent également dans l'espace médiastinal sous cette incidence, mais à un niveau inférieur.

tent des arborisations en éventail peu foncées, assez ténues, assez variables, même à l'état normal et qui traduisent les ramifications des vaisseaux partis du hile; cette image est encore normale.

Quand on voit, au niveau du hile ou appendues aux branches de l'éventail, des taches très étendues et multiples, il est permis de penser que les ganglions de cette région sont augmentés de volume; mais il faut que ces ombres soient très nettes pour permettre une conclusion (Fig. 3); il est souvent assez difficile de dire où commencent les images pathologiques, et il est très risqué de fonder un diagnostic sur ces ombres du hile.

Plus significatives sont les images péritrachéales de l'examen en position frontale (Fig. 2). Quand les ganglions juxta-trachéaux droits ou gauches sont nettement augmentés de volume et que leur tissu est plus dense, on aperçoit de chaque côté de l'ombre médiane sus-cardiaque et parfois même de l'ombre cardiaque, des ombres opaques irrégulières, dont les contours externes sont festonnés, polycycliques. Ces images sont assez caractéristiques. Encore, quand elles sont un peu hautes et peu débordantes, peut-on, chez les jeunes enfants, les confondre avec l'ombre du thymus; on les distinguera à leurs contours irréguliers, festonnés, et non presque rectilignes comme ceux de l'image thymique; à la coexistence d'ombres plus éloignées, à leur inégale opacité, à la conservation du rétrécissement sus-cardiaque (D'OElsnitz).

Il est vrai que l'adénopathie coexiste parfois avec une hypertrophie du thymus; en ce cas, la radioscopie permettra de reconnaître la première, mais elle ne laissera pas voir la seconde; c'est sur d'autres signes qu'on devra fonder le diagnostic de celle-ci.

*L'examen en position oblique droite* est celui dont les résultats ont le plus de valeur et exposent le moins à l'erreur. Cet examen montre le médiastin postérieur et révèle l'intumescence des ganglions intertrachéo-bronchiques.

Pour le pratiquer, on met l'épaule droite du sujet contre l'écran de manière que l'axe biscapulaire fasse avec lui un angle de 45° environ. A l'état normal, entre la colonne vertébrale et le cœur, au moment de l'inspiration, on voit un espace tout à fait clair en bas, et dont la partie supérieure présente de discrètes trainées d'ombres, correspondant à la trachée et aux bronches. Si au niveau ou au-dessous de celles-ci, on aperçoit des taches sombres, à moins qu'il n'y ait une dilatation cardiaque que d'autres signes révèlent, on peut

affirmer que ces taches représentent des ganglions gonflés et denses (Fig. 4) (1).

En résumé, l'examen radiologique permet parfois de faire avec assurance le diagnostic d'adénopathie médiastine; il est plus rare qu'il permette d'établir avec certitude celui d'adénopathie hilare.

Quand, en se fondant sur cette exploration, on a reconnu l'existence de l'adénopathie, il faut se garder de dire, comme on le fait si souvent, que celle-ci est de nature tuberculeuse. C'est un point que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière (2), ainsi que M. Léon Bernard et M. Nobécourt (3).

Nous nous sommes fondés sur la comparaison des résultats de l'examen radiologique et de ceux de la cuti-réaction. Chez des enfants âgés de moins de six ans, nous avons vu que, dans près de la moitié des cas où l'exploration aux rayons X permet de penser qu'il existe un gonflement des ganglions trachéo-bronchiques, la cuti-réaction est négative, et elle le reste, même répétée à des intervalles éloignés. Ce n'est que lorsque les ombres révèlent de grosses masses ganglionnaires qu'on peut prévoir à coup sûr que la cuti-réaction sera positive; dans ces cas, les images ganglionnaires sont accompagnées d'opacités pulmonaires, particulièrement au voisinage des scissures. Par contre, il y a des cas où le résultat positif de la cuti-réaction et certains signes cliniques permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et où l'examen radiologique est négatif.

Donc si, dans certaines conditions, cet examen permet le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, à lui seul, il est incapable de nous renseigner sur la nature tuberculeuse ou non de cette adénopathie. D'ailleurs, il y a des adénopathies tuberculeuses que cet examen ne révèle pas. Toutefois, cette exploration devra être faite toutes les fois qu'elle est possible parce qu'elle complète le diagnostic et qu'elle éclaire sur l'étendue et la localisation des lésions ganglionnaires et des lésions pulmonaires non concomitantes; et ceci est important pour le pronostic et parfois pour le traitement.

(1) Les figures 2, 3 et 4 sont des schémas exécutés par M. Barret, d'après des radiographies de jeunes enfants de notre service.

(2) ROYER, Adénopathie trachéo-bronchique et cuti-réaction à la tuberculine. *Thèse de Paris*, 1922.

(3) *Acad. de Médecine*, 10 et 17 juillet 1923.

## Les symptômes de compression dans la tuberculose des ganglions bronchiques.

### *Le cornage et la toux bitonale.*

Dans le plus grand nombre de cas, les ganglions tuberculeux du médiastin et du hile du poumon ne se manifestent par aucun signe local. Ils déterminent seulement quelques symptômes généraux peu caractéristiques, dont la cause ne se révèle que si on a la pensée de faire la cuti-réaction.

Il est rare, nous venons de le voir, qu'on puisse reconnaître leur présence par la percussion, par l'auscultation; elle se révèle seulement par l'examen radiologique; encore peut-elle lui échapper dans quelques cas.

Il est rare également que les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux compriment les organes avec lesquels ils sont en rapport et manifestent leur présence par des symptômes dus à cette compression. Il importe en effet de remarquer que, parfois, on trouve dans les autopsies des amas de ganglions aussi gros qu'une noix ou un œuf de pigeon et qui ne compriment aucun organe. Pour qu'ils puissent exercer une compression, il faut sans doute que les ganglions soient volumineux; mais cette condition ne suffit pas; il faut aussi qu'ils occupent un siège très spécial; de plus, il est probable que la péri-adénite, en soudant le ganglion aux organes voisins, favorise la compression.

La compression qu'exercent les ganglions tuberculeux sur les organes voisins, se manifeste par des symptômes plus ou moins évidents, plus ou moins caractéristiques. La plupart des auteurs classiques tracent de ces symptômes un tableau inexact ou de fantaisie. Le médiastin est une région qui renferme des organes variés : la trachée et les bronches, l'œsophage, des artères, des veines, des nerfs importants et nombreux. On prend ces organes les uns après les autres; on se demande par quels symptômes leur compression doit se traduire et on compose ainsi un tableau théorique, un tableau *à priori*, de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'observation clinique et l'ouverture des cadavres montrent que, dans le premier âge, la compression ne s'exerce guère que sur la trachée et les grosses bronches et que le rétrécissement qui en résulte ne se traduit que par deux symptômes : le cornage et la toux bitonale; ces deux symptômes

sont souvent associés; cependant, on peut les observer isolément. Quant aux symptômes qu'on a mis en relation avec la compression des vaisseaux et des nerfs, la plupart sont dus à une tout autre cause; et ceux qui sont vraiment déterminés par la compression sont toujours associés au cornage ou à la toux bitonale.

Ces deux symptômes sont les plus importants à connaître; ils ont une grande valeur pour le diagnostic et aussi pour le pronostic. On peut avancer en effet que, chez l'enfant du premier âge, la compression des organes du médiastin est due, dans l'immense majorité des cas, à la tuberculose des ganglions bronchiques; il est beaucoup plus rare qu'elle soit due à une hypertrophie du thymus; et je n'ai encore rencontré qu'un cas où un ganglion non tuberculeux, mais vraisemblablement syphilitique, comprimait la trachée. Donc, la forme comprimante de l'adénopathie est presque toujours en rapport avec la tuberculose. D'ailleurs, ainsi que nous le verrons, cette forme comprimante de l'adénopathie bacillaire est très grave.

Il faut ajouter que, lorsque des ganglions tuberculeux sont assez gros pour déterminer des accidents de compression, non seulement la radioscopie, mais même l'exploration stéthacoustique, les révèle presque toujours.

### Cornage.

Les *stridors* ou *cornages* sont des bruits qui se produisent au niveau d'un rétrécissement du larynx, de la trachée ou d'une grosse bronche et qui s'entendent à distance.

Le mot de stridor et celui de cornage sont employés indifféremment; peut-être conviendrait-il de réserver celui de stridor aux bruits de grincement un peu aigus, et celui de cornage aux bruits plus graves, semblables à ceux qu'on produit en soufflant dans une corne. Mais l'usage en a fait des synonymes.

Ces bruits sont assez fréquents dans la première enfance; ils sont importants à connaître pour le diagnostic.

On les divise suivant qu'ils sont aigus ou chroniques. Les stridors aigus sont presque toujours dus à une affection laryngée, plus particulièrement à une laryngite aiguë.

Les **stridors chroniques** ont des causes très variables, les unes connues, les autres encore obscures.

Suivant qu'ils sont exclusivement inspiratoires ou expiratoires, ou qu'ils prédominent soit à l'inspiration, soit à

l'expiration, suivant qu'ils sont congénitaux, précoces ou tardifs, on en a distingué plusieurs formes.

1° Le *stridor congénital exclusivement inspiratoire*; sa cause est obscure; on l'a attribué à une malformation du vestibule du larynx; mais cette manière de voir n'est pas définitivement établie; la malformation décrite est inconsistante; elle pourrait bien être l'effet, et non la cause, de la dyspnée stridoreuse.

2° Les *polyypes du larynx* du jeune enfant peuvent déterminer un stridor, inspiratoire et expiratoire, mais prédominant à l'inspiration, survenant le plus souvent par accès accompagnés de cyanose, mais quelquefois presque continus avec paroxysmes. Ce stridor est ordinairement précédé et accompagné d'une raucité de la voix et d'une toux quinteuse qui indiquent son origine laryngée et servent à établir le diagnostic.

3° Le stridor peut être dû à un rétrécissement de la trachée par un *thymus hypertrophié*; il est alors à la fois inspiratoire et expiratoire, mais prédomine à l'inspiration; il est parfois congénital, plus souvent précoce, rarement tardif.

4° Nous savons enfin que le cornage ou stridor peut être dû à une *compression de la trachée ou d'une grosse bronche, par un ganglion tuberculeux*. C'est de celui-ci que nous allons désormais nous occuper (1).

Le stridor ganglionnaire est le plus souvent expiratoire ou il prédomine nettement à l'expiration. Par exception, il peut être inspiratoire et expiratoire et prédominer à l'inspiration.

Étudions d'abord le stridor ganglionnaire expiratoire, de beaucoup le plus fréquent.

Le **stridor expiratoire** est un bruit tantôt aigu et sifflant, tantôt grave (cornage), qui s'entend à distance (2). Il est continu; mais il est plus ou moins fort suivant les moments; il est exagéré par les cris, les pleurs, les efforts; il diminue et même disparaît presque à certaines périodes; il s'atténue parfois pendant le sommeil. Il s'entend pendant toute la

(1) EMPIS, Cornage bronchéal (*Union médicale*, 1862, t. XIII, p. 3). — L. GUINON, Dyspnée chronique mortelle par adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ayant débuté à l'âge de trois semaines (*Société méd. des hôpitaux de Paris*, 5 juin 1903). — VARIOT et BRUDER, Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants (*Soc. de Pédiatrie*, 23 février 1904, p. 51). — L. GUINON, *Ibid.*, p. 53. — VARIOT, Deux nouveaux cas de cornage bronchitique expiratoire chez le nourrisson. *Société de Pédiatrie*, 15 mars 1904, p. 85. — BOUGAREL, L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons. Son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire. *Thèse de Paris*, 1907.

(2) Sans doute, ce que certains auteurs appellent asthme ganglionnaire n'est souvent autre chose qu'un cornage expiratoire.

durée de l'expiration, qui est plus longue que l'inspiration, c'est-à-dire plus longue qu'à l'état normal; assez souvent, il s'entend pendant l'inspiration; mais il est beaucoup moins fort qu'à l'expiration. Il s'accompagne presque toujours d'une accélération des mouvements respiratoires. Il se complique parfois d'accès de suffocation avec cyanose, qui peuvent entraîner la mort rapide par asphyxie.

Comme tous les cornages ou stridors, on doit éviter de le confondre avec le ronflement dû à une occlusion nasale ou rétro-nasale (coryza chronique, végétations adénoïdes); le ronflement est un bruit naso-pharyngé, d'un timbre spécial, et plus inspiratoire qu'expiratoire; on en reconnaît l'origine par la constatation des autres signes du rétrécissement naso-pharyngé (respiration la bouche ouverte; examen du nez et du pharynx), et par l'épreuve de la fermeture de la bouche; celle-ci arrête la respiration et provoque de l'angoisse et de la suffocation s'il s'agit d'un ronflement naso-pharyngé; elle ne modifie ni le bruit, ni la respiration s'il s'agit d'un stridor laryngé, trachéal ou bronchique. Mais cette épreuve est sans valeur lorsque, comme il arrive quelquefois, il y a coexistence d'un vrai stridor et de végétations adénoïdes.

Il est aisé de distinguer le cornage expiratoire de la dyspnée stridoreuse du croup; celle-ci prédomine à l'inspiration et s'accompagne d'extinction de la voix et de la toux. Il est également facile de le distinguer de la dyspnée expiratrice de la bronchopneumonie; les caractères et les symptômes concomitants de celle-ci la feront reconnaître tout de suite.

Mais on peut éprouver quelques difficultés à établir le diagnostic du stridor expiratoire du jeune enfant avec le *sifflement expiratoire de l'accès d'asthme*. On y parvient toutefois par l'auscultation: en cas de stridor, on entend un bruit unique; s'il s'agit d'un accès d'asthme, on perçoit des râles sibilants multiples prédominant à l'expiration. S'il y a concomitance de bronchite commune et de stridor, les râles de la première ne prédominent pas à l'expiration. D'autre part, les sibilances de l'asthme sont transitoires; elles disparaissent totalement lorsque l'accès est fini, c'est-à-dire après quatre ou cinq jours, tandis que le cornage expiratoire est chronique.

Quand on a reconnu que le bruit perçu à distance est un stridor expiratoire véritable, il faut tout de suite penser à une *compression de la trachée par un ganglion tuberculeux du médiastin*.

En se fondant sur des autopsies, M. L. Guinon et M. Variot ont montré en effet que cette compression est la cause habituelle du cornage expiratoire. Elle est produite le plus souvent par les ganglions du groupe intertrachéo-bronchique et elle siège alors à la bifurcation de la trachée ou à son voisinage; dans ce cas, on voit l'éperon de celle-ci transformé en un dôme irrégulier qui rétrécit plus ou moins l'origine des bronches et l'orifice inférieur de la trachée. La compression peut être aussi produite par les ganglions du groupe juxta-trachéal droit qui sont les plus volumineux du médiastin et plus souvent atteints que ceux du groupe symétrique du côté gauche. Toutefois, elle peut être déterminée aussi par les ganglions du groupe juxta-trachéal gauche. En cas de cornage expiratoire, la compression qu'exercent les ganglions est toujours basse; elle siège vers la partie inférieure de la trachée.

Les grosses bronches, surtout la droite, peuvent être rétrécies par des ganglions du hile; cette sténose se produit surtout au point où la bronche collatérale supérieure se sépare de la bronche souche du côté droit.

La compression de la trachée ou d'une bronche se révèle soit par son aplatissement, soit par sa coudure. Quand elle siège sur la trachée, cette déformation révélatrice a pu, dans quelques cas favorables, être reconnue pendant la vie, grâce à la laryngoscopie ou à la trachéoscopie.

Ces faits montrent que le cornage expiratoire est produit par la compression *basse* de la trachée (compression à sa bifurcation ou à sa partie inférieure) ou par la compression d'une grosse bronche. Il est facile d'en comprendre la raison. Quand un ganglion caséeux se trouve au voisinage de la partie inférieure de la trachée ou d'une grosse bronche et qu'il exerce une compression en ces points, l'air qui traverse le conduit rétréci produit un bruit et ce bruit est expiratoire ou prédomine à l'expiration, parce qu'à l'expiration, le thorax se rétrécit, le ganglion a moins de place et devient plus comprimant.

Chez l'enfant du premier âge, la compression de la trachée se produit d'autant plus aisément que le thorax est plus étroit et que les anneaux cartilagineux de la trachée sont moins résistants.

Le cornage expiratoire est produit le plus souvent par un ganglion tuberculeux comprimant la trachée. Mais il y a des cornages expiratoires qui ne sont pas dus à cette cause et, d'autre part, un ganglion tuberculeux comprimant la trachée

à sa partie supérieure peut déterminer un cornage prédominant à l'inspiration. Il faut insister sur ces deux points.

Après les recherches de MM. L. Guinon et de M. Variot, il a été généralement admis que, chez le jeune enfant, le stridor expiratoire est toujours le symptôme d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. J'ai partagé cette manière de voir jusqu'en 1916, où il m'a été donné de voir la première exception à cette règle. Il s'agissait d'un enfant de 16 mois qui, au cours d'une broncho-pneumonie, pendant la convalescence et après la guérison complète, fit entendre un bruit de stridor expiratoire typique. La cuti-réaction pratiquée deux fois, fut négative. Le stridor disparut après quelques semaines (1). Dans ce cas, il fut impossible de trouver la cause de ce bruit.

Depuis, il m'a été donné d'observer avec M. R. Turquety et M. Vallery-Radot, une autre forme de stridor expiratoire *chronique*, indépendant de la tuberculose, dont la cause est restée obscure et ne s'est même pas révélée dans une autopsie; elle se rencontre chez des nourrissons présentant du cranio-tabes et du rachitisme syphilitique; nous lui avons donné provisoirement le nom de stridor expiratoire chronique essentiel qui en indique les caractères (2); nous reviendrons sur cette forme dans un travail ultérieur.

Le seul moyen de distinguer les formes exceptionnelles est de pratiquer systématiquement la cuti-réaction chez tous les sujets présentant du stridor expiratoire.

Dans quelques cas exceptionnels, la compression de la trachée par un ganglion tuberculeux détermine un cornage inspiratoire et expiratoire, mais *prédominant à l'inspiration*. Dans les deux cas de ce genre qu'il m'a été donné d'observer, la compression de la trachée était haute; le ganglion qui aplatisait ce conduit était situé, dans un cas, derrière le manubrium sternal, l'autre derrière la première côte droite. Il est permis de supposer que, dans ces cas, les conditions étaient différentes de celles de la compression basse. Si pendant l'inspiration, la cavité thoracique se dilate, son orifice supérieur tend à se rétrécir par le mouvement en haut et en arrière du bord supérieur du sternum; en cette région, c'est donc à l'inspiration que la trachée sera le plus comprimée; et le stridor, à la fois inspiratoire et expiratoire,

(1) LAVERGNE et Mlle DONZEAU. Quelques cas de cornage chronique chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, juillet 1917, p. 220).

(2) MARFAN et TURQUETY, Stridor expiratoire chronique essentiel chez un nourrisson (*Le Nourrisson*, juillet 1923, p. 224).

prédominera à l'inspiration. Ces vues ont été confirmées par un cas d'adénopathie juxta-trachéale non tuberculeuse, mais vraisemblablement syphilitique dans lequel il existait une compression haute de la trachée.

Le cornage ganglionnaire à prédominance inspiratoire ressemble à celui de la trachéo-sténose thymique; on le distinguera de celui-ci par son début tartif et par l'image radioscopique. La cuti-réaction montrera si l'adénopathie est ou n'est pas tuberculeuse.

Prédominant à l'expiration ou à l'inspiration, le stridor ganglionnaire est un signe de compression; il indique un rétrécissement de la trachée ou d'une grosse bronche. Avec la toux bitonale à laquelle il est souvent associé, il est le plus fréquent et le plus probant de ceux qui révèlent la forme comprimante de la tuberculose des ganglions bronchiques. Quand il est dû à celle-ci, une fois qu'il est établi, il ne cesse plus guère jusqu'à la mort qui est causée soit par l'extension de la tuberculose, soit par un accès de suffocation qui peut emporter le malade en quelques instants. Cependant, de même que la toux bitonale, il peut disparaître soit temporairement, soit même définitivement, et pour les mêmes raisons que nous allons indiquer; cependant, cette évolution favorable est moins fréquente quand il y a stridor expiratoire que lorsque la toux bitonale existe seule.

### Toux bitonale.

Il y a plusieurs années, dans des leçons cliniques (1908 et 1909), nous avons attiré l'attention sur un symptôme de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques des jeunes enfants : la toux bitonale. Mais sa connaissance est restée inédite jusqu'en 1912, où notre élève Mme Dora Mantoux en fit dans sa thèse une brève mention (1). En 1913, nous l'étudiâmes avec elle dans un mémoire plus étendu (2). Depuis, M. Combe (de Lausanne) a confirmé les résultats de nos recherches (3). Nous-même nous en poursuivons toujours l'étude (4).

(1) Mme Dora MANTOUX, Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1912 (Roussel).

(2) A.-B. MARFAN et Mme Dora MANTOUX, La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, novembre 1913, p. 335).

(3) COMBE (de Lausanne), Diagnostic de la tuberculose du nourrisson (*Le Nourrisson*, janvier 1916, p. 27).

(4) A.-B. MARFAN, La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant du premier âge (*Le Nourrisson*, mai 1923, p. 159).

La toux bitonale est un symptôme qui peut servir à établir le diagnostic et même le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique; c'est pourquoi, elle mérite d'être bien connue.

La toux ordinaire est formée par un seul bruit. La toux bitonale est composée de deux bruits distincts, dissonants, se produisant en même temps; l'un est un peu grave et comme voilé; l'autre est plus élevé et a quelque chose à la fois de chantant et de cassé; on dirait qu'ils sont émis simultanément par deux larynx différents. Cette toux peut être prise pour une vulgaire toux rauque par un observateur non prévenu; une oreille avertie discernera tout de suite qu'elle est formée de deux bruits distincts. La toux bitonale est rarement quinteuse; elle ne se prolonge pas; elle procède par deux ou trois coups au plus.

Fait important à noter : le cri du nourrisson qui fait entendre la toux bitonale ne présente pas le même caractère et ne se distingue pas du cri normal.

Une fois qu'elle est apparue, la toux bitonale peut persister jusqu'à la mort; elle peut être transitoire et disparaître au bout de quelques jours; elle peut être intermittente, s'entendre pendant quelques jours, puis disparaître et être perçue à nouveau.

Elle semble appartenir au premier âge; elle s'observe au-dessous de deux ans, surtout avant un an; nous l'avons perçue chez un enfant de un mois et demi. Elle paraît d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune.

*Chez un enfant du premier âge, la toux bitonale est le plus souvent le symptôme d'une tuberculose des ganglions bronchiques; c'est ce que prouve la cuti-réaction à la tuberculine, ordinairement positive chez les sujets qui la font entendre; c'est ce que démontrent aussi les examens radioscopiques et les autopsies quand on peut les pratiquer. Elle a donc une valeur considérable pour le diagnostic; quand elle est nettement perçue, elle exige qu'on recherche la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques par la cuti-réaction.*

On peut concevoir de deux manières le mode de production de la toux bitonale.

I. — La toux ordinaire, formée par un seul bruit, est due à une expiration brusque et violente accompagnée d'une contraction des muscles constricteurs de la glotte, qui rétrécit cet orifice. Elle est donc produite par la mise-en vibration, par l'air expiré brusquement, des lèvres de la glotte contractée et rétrécie. Dans la toux ordinaire, les deux cordes vocales, étant semblables et semblablement tendues, vibrent

à l'unisson. On peut donc supposer que, s'il existe un spasme, une parésie, une lésion d'une seule corde vocale, ou si, en cas de modifications bilatérales, ces modifications n'atteignent pas le même degré dans les deux cordes vocales, au moment de la toux, chacune d'elles produira un son distinct, différant du congénère par sa tonalité, son intensité et son timbre; ainsi pourra être réalisée la toux bitonale. Si on accepte cette supposition, on est conduit à penser que les ganglions tuberculeux du médiastin peuvent, en certains cas, comprimer le nerf récurrent ou le nerf vague au-dessus de l'émergence du récurrent, et que cette compression peut déterminer un certain degré de spasme ou de parésie, soit d'une seule des cordes vocales, soit prédominant sur l'une d'elles; au moment de la toux, l'inégale tension de ces cordes détermine le double bruit de la toux bitonale.

Cette théorie, qui nous avait d'abord paru plausible, n'a pas été confirmée par les autopsies, ni par les examens du larynx que nous avons pu faire sur le vivant avec M. Paul Albert. De plus, elle n'explique pas certains faits; si la théorie de l'inégale tension des cordes vocales était exacte, le cri devrait avoir, lui aussi, le caractère bitonal que présente la toux; or, nous l'avons indiqué, il n'en est pas ainsi; les enfants qui font entendre une toux bitonale ont un cri normal souvent associé au bruit de cornage que nous venons d'étudier.

C'est que, comme nous allons le voir, la toux bitonale est, elle aussi, un symptôme dû à la compression de la trachée.

Trois cas observés depuis notre dernier travail (mai 1923) sont venus confirmer l'explication que nous avons proposée comme la plus vraisemblable.

Des deux bruits distincts, dissonants et simultanés, dont se compose la toux bitonale, l'un se produit au niveau de la glotte comme dans la toux ordinaire, et l'autre, au niveau d'un point de la trachée ou d'une grosse bronche, comprimé et plus ou moins aplati par un ganglion. Au moment de la toux, l'air expiré violemment passe à travers ces deux points rétrécis, la glotte et la partie comprimée de la trachée ou d'une grosse bronche. Il est essentiel de remarquer ici qu'au moment de la toux, l'expiration violente rétrécit la cavité thoracique et exagère la compression et par suite la sténose trachéale ou bronchique. Il se produit donc deux bruits en deux points différents. Si on accepte cette manière de voir, on comprend pourquoi l'enfant qui fait entendre une toux bitonale, a néanmoins un cri normal. On comprend aussi pour-

quoi la toux bitonale ne s'observe guère que chez les jeunes enfants. Dans le premier âge, le thorax est relativement étroit, ce qui favorise la compression des divers organes du médiastin. Mais, surtout, à cette période de la vie, les anneaux cartilagineux de la trachée et des bronches sont mous, sans résistance et ces conduits se laissent plus facilement comprimer.

La toux bitonale est donc un symptôme de compression de la trachée ou d'une grosse bronche. Elle est sujette à varier comme cette compression elle-même. La compression d'un organe du médiastin par un ganglion tuberculeux dépend sans doute du siège de celui-ci; mais elle dépend aussi de son volume. Or, ce volume augmente ou diminue suivant les formes et les vicissitudes de la tuberculose ganglionnaire. Si celle-ci est progressive, la toux bitonale persiste jusqu'à la mort. Mais, dans les adénites bacillaires, il se produit souvent des poussées aiguës ou subaiguës avec congestion périphérique plus ou moins marquée; au cours de ces poussées, le volume du ganglion augmente plus ou moins; la poussée terminée, il diminue; la compression devient moins forte ou disparaît. On s'explique ainsi pourquoi la toux bitonale tantôt persiste jusqu'à la mort, tantôt est transitoire et tantôt intermittente. -

Très grande est la valeur de la toux bitonale pour le diagnostic de la forme comprimante de la tuberculose des ganglions bronchiques; quand elle est nettement accusée et quand elle est persistante, elle indique le plus souvent l'existence de l'adénopathie bacillaire; mais il est indispensable d'établir qu'elle a bien cette origine par une cuti-réaction. Dans des cas exceptionnels, elle peut en effet être produite par une autre cause. D'abord, j'ai observé un cas, auquel il a déjà été fait allusion où la toux bitonale, associée au stridor, était due à une compression de la trachée par un ganglion non tuberculeux et vraisemblablement syphilitique; quoique ce cas soit unique, il faut toutefois en tenir compte. En outre, comme je le disais, il m'a été donné d'observer une autre forme de stridor expiratoire sans rapport avec la tuberculose, qui coexiste toujours avec un rachitisme, particulièrement avec un rachitisme du type syphilitique et avec une dilatation du cœur. L'origine du stridor, dans ce cas, est encore obscure; dans un travail ultérieur, MM. Marfan, Turquety et Vallery-Radot essaieront d'en donner une explication. Or, dans trois cas de ce genre, les enfants faisaient entendre de temps en temps une toux qui présentait le caractère bitonal. Bien que

ces faits soient rares, il importe de les distinguer; la cuti-réaction permettra de discerner si la toux bitonale est due ou non à une tuberculose des ganglions bronchiques.

La toux bitonale est donc, comme le cornage, un symptôme de la forme comprimante de l'adénopathie tuberculeuse. Par là, elle a une haute signification pour le pronostic. En effet, cette forme est toujours grave; elle est souvent progressive; elle s'étend et se généralise. Toutefois, la tuberculose des ganglions bronchiques qui se révèle par la toux bitonale et le cornage est susceptible de rétrocéder et d'entrer au repos; c'est une évolution qui n'est pas exceptionnelle quand l'enfant a passé le terme de la première année. Elle nous a semblé favorisée par les injections sous-cutanées d'huile étherée que nous employons depuis assez longtemps dans le traitement de la tuberculose chronique et dont nous exposons les règles plus tard.

#### Autres symptômes de compression.

Quand les ganglions tuberculeux du médiastin exercent une compression sur les organes voisins, c'est presque toujours sur la trachée ou une grosse bronche, et sur ces conduits seulement. Cependant, nombre d'auteurs décrivent toute une série de symptômes qu'ils rapportent à la compression des autres organes contenus dans le médiastin : vaisseaux, nerfs, œsophage; de ces symptômes, il y en a peu dont il soit certain qu'ils sont dus à une compression et ceux qui ont vraiment cette origine accompagnent presque toujours le stridor ou la toux bitonale.

Il est d'ailleurs facile de prévoir que la trachée et les bronches, ayant une rigidité et une fixité plus grandes que les vaisseaux, les nerfs et l'œsophage, seront les premiers et souvent les seuls organes comprimés; les autres, surtout les artères et les nerfs, en raison de leur mobilité, échapperont le plus souvent à la compression.

La compression de la *veine cave supérieure* est assez rare; elle se traduit par la turgescence des veines jugulaires, de la cyanose et de l'œdème de la face, du cou, et des mains, symptômes qui s'accusent au moment des quintes de toux, des cris et des pleurs.

La *grande veine azygos* peut être comprimée par les ganglions juxta-trachéaux du côté droit, qui ont avec elle des rapports intimes; elle se traduit par une *dilatation des veines*

*superficielles de l'hémithorax droit*, surtout de celles de la région de la mamelle et du muscle grand pectoral. On a attribué à ce signe une grande importance pour le diagnostic (1). Mais il induit souvent en erreur, car, chez certains sujets, à l'état normal, les veines du thorax sont superficielles, très visibles et très développées. Pour qu'il ait une valeur, il faut qu'il soit très marqué et unilatéral; encore, quand il est isolé, son interprétation reste-t-elle toujours assez délicate. On a aussi accusé la compression de la veine azygos de pouvoir déterminer la formation d'un hydrothorax du côté droit.

La compression des *veines pulmonaires* par les ganglions du hile pourrait entraîner de la stase du poumon, parfois avec hydrothorax; d'après Rilliet et Barthez, elle serait capable de déterminer de l'apoplexie pulmonaire se traduisant tantôt par de petites hémoptysies, tantôt par une hémoptysie foudroyante.

Eustace Smith (de Londres) a signalé un *souffle veineux spécial* qu'il considère comme un signe d'adénopathie (2). On applique le pavillon du stéthoscope sur le manubrium sternal du sujet, sous son bord supérieur et un peu à droite: on renverse la tête en arrière, de manière que le visage du patient regarde en haut; dans cette attitude, si l'enfant suspend sa respiration, on entend parfois un souffle veineux continu, à renforcement systolique, analogue au souffle jugulaire de l'anémie. D'après E. Smith, ce souffle est dû à une compression du tronc brachio-céphalique veineux par des amas ganglionnaires amenés en avant par l'hyperextension de la tête. Depuis l'emploi de la radioscopie et de la cuti-réaction, ce signe a perdu toute valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique; il est apparu que c'est un symptôme d'anémie comme le souffle jugulaire auquel il est ordinairement associé.

La compression de l'*œsophage* produit sans doute de la dysphagie; mais elle paraît fort rare, et, chez le jeune enfant, ce symptôme est difficile à apprécier.

Les *altérations des nerfs du médiastin* (pneumogastrique, récurrent, sympathique, splénique), par les ganglions tuberculeux qui les avoisinent ont donné lieu à quelques travaux dont les conclusions méritent d'être vérifiées. Il est vrai que, dans les autopsies, on trouve parfois les nerfs comprimés par un ganglion tuberculeux ou par le tissu fibreux qui entoure celui-ci; il est vrai aussi que l'examen microscopique des nerfs voisins de ces ganglions y montre parfois les lésions

(1) GIBSON, *Rev. mensuelle des Mal. de l'Enfance*, 1907, p. 36. — CANY, *Presse Médicale*, 20 décembre 1911. — MAGGIORE, *Le Nourrisson*, septembre 1915, p. 297.

(2) *The Lancet*, 1875. — BRUDZINSKI, *Bull. méd.*, 28 juillet 1900.

de la névrite. Mais, d'une part, ces altérations peuvent exister sans se manifester par aucun symptôme ; d'autre part, les symptômes qu'on leur attribue peuvent se produire sans qu'on trouve ces altérations.

On a attribué à la compression du *nerf pneumogastrique* une toux quinteuse, coqueluchiforme, émétisante ; elle se distinguerait toutefois de celle de la coqueluche par l'absence de reprise inspiratoire. Parrot et son élève M. Gallois ont contesté cette manière de voir : d'après eux, la toux coqueluchiforme est due quelquefois à une coqueluche méconnue, plus souvent à une laryngite spéciale. M. Cadet de Gassicourt attribue à l'irritation du nerf vague par un ganglion voisin une dyspnée asthmatiforme ; mais cette dyspnée paraît identique au cornage expiratoire par trachéo-sténose que nous avons étudiée. Enfin, la compression du pneumogastrique pourrait déterminer de la tachycardie et son irritation par un ganglion voisin de la bradycardie ; mais cela n'est pas démontré (1).

On a avancé que la compression du *nerf récurrent* peut produire une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte et un cornage inspiratoire chronique. C'est une assertion à vérifier ; les travaux récents tendent à montrer que la paralysie, vraie, pure, des dilatateurs de la glotte a toujours pour origine une lésion bulbaire.

Par contre, quelques faits semblent montrer que le nerf récurrent peut être irrité par un ganglion tuberculeux voisin et que cette irritation peut se traduire par des accès de spasme glottique (2).

Les symptômes attribués à une irritation du *nerf phrénique* : névralgie, dyspnée spéciale, hoquet, n'ont pas été observés, que nous sachions, dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques de l'enfant du premier âge.

L'inégalité pupillaire et la rougeur unilatérale du visage qui trahissent une souffrance du *grand sympathique* peuvent être déterminées par beaucoup d'autres causes que l'adéno-pathie trachéo-bronchique ; ces symptômes n'ont par suite qu'une très médiocre valeur sémiologique.

(1) MM. LORTAT-JACOB et VITRY ont publié un cas dans lequel il semble que la formation d'une cavité pulmonaire a été favorisée par la compression du pneumogastrique (*Presse médicale*, 1906, p. 25).

(2) MÉRY et COURCOUX. *Société de Pédiatrie*, janvier 1901. — AVIRAGNET, Adéno-pathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 mars 1911, p. 126).

### Extension de l'adénite tuberculeuse. — Rupture d'un abcès ganglionnaire.

Quand le ganglion tuberculeux augmente de volume, il peut arriver que sa capsule soit envahie elle-même par la matière tuberculeuse et que cet envahissement gagne les parties qui l'entourent.

La matière tuberculeuse peut ainsi atteindre la plèvre dont les deux feuillets deviennent adhérents et le poumon qui devient caséeux. Il se forme alors une *masse caséuse ganglio-pulmonaire* qui peut se ramollir ensuite et s'ouvrir dans une bronche ou même dans la trachée; parfois l'ouverture est brusque, se fait par effraction et il en résulte des accidents de suffocation rapidement mortels; parfois le contenu de cette masse s'évacue lentement, par une fistule bronchique ou trachéale; et il reste une caverne ganglio-pulmonaire. Tantôt celle-ci restera méconnue; tantôt on pourra la découvrir par la radioscopie; plus rarement elle donnera lieu à des signes cavitaires d'auscultation; enfin elle se manifesterá parfois par une expectoration purulente dans laquelle on trouvera des bacilles (1). Les accidents sont très rares.

Il est encore plus exceptionnel, que l'extension et le ramollissement de la matière tuberculeuse des ganglions aboutissent à une perforation de l'œsophage, qui peut devenir l'origine d'une fistule pleuro-œsophagienne (Letulle); de l'artère pulmonaire, auquel cas, il se produit une hémoptysie foudroyante (2); de la plèvre, auquel cas il se produit un pyothorax ou un pyopneumothorax; du péricarde auquel cas il se produit une péricardite tuberculeuse (3).

(1) Le jeune enfant ne crache que s'il a la coqueluche ou une cavité pulmonaire ou pleurale communiquant avec une bronche.

(2) N. GUÉNEAU DE MUSSY, Clinique médicale, t. IV, 1885, p. 123. — ALDIBERT, Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1891, p. 69). — JEANSELME, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique (*Ibid.*, février 1892, p. 57).

(3) DUBOURG, *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1888, p. 49.

# DIAGNOSTIC DE L'ANAPHYLAXIE DU NOURRISSON AU LAIT DE VACHE <sup>(1)</sup>

PAR

G. SALÈS et P. VERDIER

---

L'intolérance du nourrisson pour le lait de vache n'est pas rare; elle peut être évidente, mais elle est parfois masquée sous les apparences d'un symptôme banal : vomissements rebelles, diarrhée persistante; il faut alors la découvrir. Une fois l'intolérance reconnue, la question qui se pose est de savoir, si cette intolérance est d'origine anaphylactique ou non. Les signes fournis par l'observation clinique sont, à eux seuls, incapables de résoudre ce problème d'une façon certaine. Il faut donc trouver une preuve biologique à la fois décisive et pratique, pour pouvoir affirmer ou nier l'anaphylaxie. A la demande de notre maître, M. le Professeur Marfan, nous avons entrepris de rechercher, si parmi les réactions biologiques applicables en l'espèce, il en est une qui soit concluante. Nous croyons pouvoir répondre affirmativement. Nous allons résumer les résultats obtenus dans nos essais, et nous ajouterons quelques déductions cliniques, tirées de cas étudiés, identifiés par ce procédé.

Auparavant, nous croyons utile de donner un rapide aperçu de l'anaphylaxie alimentaire en général; puis de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache.

L'existence de l'anaphylaxie alimentaire ou entérale n'est plus contestée à l'heure actuelle: elle a pour condition nécessaire le passage dans le sang, à travers la barrière intestinale, d'une albumine hétérogène non modifiée, jouant le rôle d'antigène. La possibilité d'une telle effraction, longtemps niée, a été démontrée depuis par les expériences de Von Behring et Rohmer, de Ganghofner et Langer chez le nour-

(1) Travail du service de M. le Professeur Marfan.

risson bien portant dans les trois premières semaines de la vie, et aussi par certaines épreuves positives d'anaphylaxie passive (Bruck, Flandin et Tzanck, etc...) chez l'adulte.

Il faut admettre naturellement, dans ce cas, une lésion de la paroi intestinale, une défaillance temporaire des organes qui transforment les albumines hétérogènes, du foie en particulier d'après les constatations de MM. Widal, Abrami et Iancovesco (insuffisance protéopexique). Ces défaillances d'organes peuvent parfois être chroniques. Il existe enfin une aptitude individuelle à l'anaphylaxie (diathèse colloïdo-classique suivant l'expression de M. Widal), qui peut avoir une origine familiale et héréditaire. De nombreuses publications ont été consacrées à l'anaphylaxie alimentaire ; on en trouvera l'indication dans le livre de Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons (1) ; on pourra consulter aussi le rapport de Ch. Richet au Congrès de Londres.

L'anaphylaxie au lait a suscité pour son compte quantité de travaux, et parmi les plus importants, ceux de M. Arthus, Bartenstein, Rosenau et Anderson, Besredka, Nobécourt Bornstein, Lesné et Dreyfus, Barnathan, Ch. Richet, Wells et Osborne, Kleinschmidt, Laroche et Ch. Richet fils et Saint-Girons, Pentimalli.

En ce qui concerne plus particulièrement le nourrisson, l'anaphylaxie au lait de vache a été étudiée par Finkelstein Salge, Bar, Hutinel, Feer, Finizzio, Zybell, Halberstadt. Plus récemment, Genévrier, Weill-Hallé, H. Lemaire, Ribadeau-Dumas ont attiré de nouveau l'attention sur cette question.

**Au point de vue clinique**, on peut diviser les accidents d'anaphylaxie au lait de vache chez le nourrisson en deux classes : grande anaphylaxie, petite anaphylaxie.

**La grande anaphylaxie ou majeure** survient en général (on verra plus loin le pourquoi de cette restriction) chez des nourrissons qui ont toléré le lait de vache pendant une première période, mais qui sont privés ensuite de cet aliment pendant quelque temps pour une cause quelconque, le plus souvent, troubles digestifs graves (particulièrement favorables à la sensibilisation). Quand on reprend le lait de vache, si l'enfant s'est sensibilisé, dès la première tentative, on voit se produire rapidement des troubles plus ou moins intenses, dont le groupement est très caractéristique : vomissements répétés, diarrhée profuse souvent sanglante, dyspnée, cyanose des extrémités, modifications profondes du facies qui

(1) GUY LAROCHE, RICHEL FILS, SAINT-GIRONS, L'anaphylaxie alimentaire, 1 vol. (*Actualités médicales*). J.-B. Baillière et fils.

pâlit, tandis que les yeux se cernent et s'excavent; le pouls devient imperceptible et la température s'élève à 38°-39°. Il peut y avoir de la déshydratation avec persistance du pli cutané. L'agitation est la règle, mais elle aboutit parfois à des convulsions ou de la tétanie, Il y a quelquefois des éruptions érythémateuses, urticariennes. Ces accidents guérissent en général très vite, mais se renouvellent à chaque tentative d'alimentation pour le lait de vache, en s'aggravant à chaque nouvel essai. La durée d'une crise, de gravité moyenne, n'excède pas 24 heures. Des cas de mort ont été signalés (Finkelstein, Finizzio, Halberstadt, Ribadeau-Dumas); heureusement, ils sont très rares; les accidents durent alors plus longtemps, l'état général reste grave et la mort survient en trois à six jours.

*La petite anaphylaxie ou anaphylaxie mineure* se traduit par des accidents moins dramatiques mais beaucoup plus obscurs. D'après Barbier, on observerait des diarrhées, des vomissements, des accidents cutanés. Hutinel et Barbier décrivent une évolution en trois phases : phase de suralimentation bien tolérée, phase de troubles digestifs légers, phase d'anaphylaxie avec accidents cutanés, digestifs et perte de poids. Ensuite peuvent éclater des accidents de grande anaphylaxie si le lait de vache est continué.

On verra plus loin qu'il nous a été possible d'isoler d'une façon plus précise deux types monosymptomatiques. Le premier est constitué par des vomissements persistants et rebelles qui durent tant que le lait de vache est donné à la dose d'intolérance. Le second est représenté par la diarrhée prandiale : toutes les fois que l'enfant reçoit du lait de vache ou en reçoit une quantité déterminée (variable avec chaque sujet), il est pris de diarrhée en fusée, souvent glaireuse, survenant presque aussitôt après l'ingestion du lait.

L'épreuve biologique nous a permis d'établir l'origine anaphylactique de ces faits.

Pour ce qui est des accidents cutanés, ils ne nous ont pas paru aussi fréquents; nous voulons parler des érythèmes et de l'urticaire. L'eczéma et les éruptions eczématiformes ont été écartés systématiquement de notre étude : les rapports de l'eczéma avec l'anaphylaxie forment une question à part, qui mérite d'être isolée et sur laquelle nous n'avons encore que des données incomplètes. A titre d'indication, on pourra lire les deux observations de jumeaux eczémateux et en état d'anaphylaxie que nous rapportons plus bas (obs. IV et V).

L'évolution de l'anaphylaxie mineure est en rapport avec

l'emploi du lait de vache si celui-ci est continué; elle entraîne presque toujours une stagnation ou une lenteur de la courbe de poids, et, ce qui est plus grave, elle expose le nourrisson à des accidents d'anaphylaxie majeure grave ou même parfois mortelle (obs. V). L'anaphylaxie majeure est surtout à redouter si l'on reprend brusquement et sans précautions le lait de vache, après l'avoir complètement suspendu quelques jours. Cependant la sensibilisation peut être progressive et les grands accidents succéder aux petits sans transition ni avertissement si le régime nocif est continué assez longtemps. Les relations entre les deux degrés sont donc étroites et le pronostic doit être un peu réservé.

*Le diagnostic clinique de l'anaphylaxie majeure* se présente souvent avec les caractères de la plus grande vraisemblance, mais il est impossible de l'affirmer d'une façon certaine, comme nous l'avons dit. C'est la relation entre l'apparition des accidents et la reprise de l'alimentation lactée (l'existence d'une phase de tolérance antérieure étant connue) qui permet ce diagnostic clinique. Cette même relation permet aussi de ne pas la confondre avec le *choléra infantile*, qui a, de plus, une évolution différente : ce dernier persiste malgré la suppression du lait de vache, tandis que la crise anaphylactique cède très vite, si le lait est supprimé; l'évolution du choléra est très souvent fatale, et, si le malade guérit, la convalescence est lente et traînante. Enfin l'anaphylaxie au lait s'installe assez souvent à la suite d'un choléra infantile guéri.

*Le diagnostic clinique de l'anaphylaxie mineure* est beaucoup plus incertain. Quelquefois, le soupçon s'impose avec une grande probabilité : tel est le cas de la diarrhée prandiale, où les parents signalent eux-mêmes la relation entre l'usage du lait et l'apparition des selles liquides. Dans le cas de vomissements persistants et rebelles, le diagnostic ne sera soupçonné, que si on est averti de sa possibilité; on tente la suppression du lait de vache, les vomissements s'arrêtent, découvrant la source de l'intolérance et faisant penser à l'anaphylaxie.

Qu'elle soit majeure ou mineure, l'anaphylaxie est une intolérance. Mais toute intolérance pour le lait est-elle d'origine anaphylactique? M. le Professeur Weill (de Lyon) et M. Lesné, avec d'autres auteurs, le nient : les deux formes ne seraient pas synonymes, et il faudrait faire le *diagnostic entre l'anaphylaxie et l'intolérance simple* due à des causes inconnues.

Le diagnostic qui ne peut guère trouver de signes différentiels dans le tableau clinique, se baserait sur les deux consi-

dérations suivantes. L'intolérance simple se manifeste dès la première ingestion de lait de vache; l'anaphylaxie au contraire, par définition, exige une période de sensibilisation, donc une phase initiale de tolérance et les accidents apparaissent seulement à une seconde tentative d'alimentation par le lait de vache. L'intolérance simple guérirait d'une façon radicale et définitive sous l'influence d'un traitement analogue à la désensibilisation. L'anaphylaxie ne serait supprimée que temporairement par la méthode de désensibilisation et récidiverait au bout d'un certain temps.

L'argument tiré des effets thérapeutiques nous semble peu probant. Il faudrait préciser le mode de traitement employé: injections sous-cutanées de lait? petites doses progressivement augmentées et sans interruption par voie buccale? La durée, le mode d'action ne sont pas les mêmes. On sait qu'il existe à la suite de chaque épreuve non mortelle, chez les animaux sensibilisés, une période réfractaire de durée variable, mais limitée. Cet état réfractaire peut être obtenu très vite en recourant aux injections subintrantes dans les veines à doses inoffensives. Si l'animal est fortement sensibilisé, la phase réfractaire s'obtient difficilement. Il s'agit là d'une *immunité par épuisement*, essentiellement temporaire et différente de l'immunité vraie ou par substance ajoutée. N'est-ce pas une immunité par épuisement que déterminent les injections sous-cutanées de lait aux doses relativement fortes usitées. N'est-on pas plus sûr au contraire de parvenir à l'immunité vraie par la désensibilisation progressive *per os* si conforme aux principes classiques de l'immunisation? Jusqu'à présent, nous n'avons pas observé de récidives avec cette dernière méthode.

Il nous semble qu'avant d'admettre l'argument thérapeutique, de nouvelles observations plus précises s'imposent.

D'autre part, le critère thérapeutique, même démontré, pourrait recevoir une autre interprétation, si le premier argument se révélait inexact.

Le premier argument semble irréfutable. Il est certain que l'état anaphylactique ne peut s'établir qu'à la suite d'une période de sensibilisation. Seulement, il ne faut pas oublier que l'état de sensibilisation réalisé par un individu est transmissible — anaphylaxie passive — à un autre individu, qui se trouve sensibilisé d'emblée; la période de sensibilisation, il faut la chercher chez le donneur. La transmission que nous réalisons artificiellement avec facilité se produit toute seule comme phénomène naturel dans l'anaphylaxie héréditaire.

taire. Rosenau et Anderson ont établi et étudié l'anaphylaxie héréditaire chez l'animal, et montré que la sensibilisation était transmise uniquement par la mère. Nicolle admet l'anaphylaxie héréditaire et Ch. Richet y voit une anaphylaxie passive. On ne peut s'empêcher de rappeler ici l'anaphylaxie active et passive locale (organes isolés), et en particulier celle de l'utérus du cobaye femelle (Dale). Tout ceci rend très vraisemblable l'anaphylaxie héréditaire humaine. Pagniez fait remarquer dans le nouveau *Traité de Médecine* : que « dans certaines conditions, l'hypersensibilité même à la première introduction d'antigène est si évidente, si absolument superposable à la véritable anaphylaxie que forcé est bien d'accepter certains de ces faits dans le groupe des manifestations anaphylactiques »... « par exemple, l'anaphylaxie typique de certains enfants à la première ingestion d'œufs ».

Dans ces cas-là, il est fort probable qu'il s'agit d'anaphylaxie héréditaire et la période de sensibilisation doit être cherchée chez les parents. On connaît de ces familles où se rencontrent, avec de curieuses idiosyncrasies médicamenteuses, l'asthme, l'urticaire, la migraine et une éosinophilie constitutionnelle (Klinkert) qui les marque d'une façon toute spéciale.

Avant d'admettre l'intolérance simple, il faudrait faire quelques investigations de ce côté-là.

Le diagnostic entre l'intolérance simple et l'anaphylaxie nous apparaît donc comme très aléatoire sur les simples données de la clinique; il exige l'intervention d'un « test » biologique approprié, qui pourrait bien faire rentrer d'ailleurs dans l'anaphylaxie pas mal d'intolérances qualifiées simples et inexpliquées.

D'une façon beaucoup plus générale, le diagnostic clinique de l'anaphylaxie, quelle que soit son approximation, reste un diagnostic de probabilité; la certitude ne peut être donnée que par l'épreuve biologique. C'est à déterminer ce test que nous nous sommes attachés.

### *Choix de l'épreuve biologique à étudier.*

Divers procédés ont été mis en avant pour reconnaître l'état de sensibilisation d'un sujet à un antigène donné :

Procédés applicables au lit du malade : cuti-réaction; intradermo-réaction.

Procédés de laboratoire : recherche des précipitines dans le sang ; transmission à l'animal de l'anaphylaxie passive.

Procédé mixte : recherche du choc hémoclasique.

Nous avons dû éliminer d'emblée trois de ces procédés pour des raisons diverses.

**La recherche du choc hémoclasique**, même réduite à l'étude de la leucopénie, et dont nous ne méconnaissons pas la grande valeur chez l'adulte, est malheureusement inapplicable au nourrisson. Les variations de la leucocytose chez le nourrisson sont difficiles à apprécier (1) : une perpétuelle digestion, des causes en apparence banales retentissent sur le chiffre des leucocytes et rendent l'interprétation des lectures peu sûre. De plus, la dose de lait, convenable pour l'épreuve, doit être déterminée pour chaque sujet (Lesné et Langle) et elle est assez élevée, forcément voisine de la dose d'intolérance chez l'enfant anaphylactique, d'où danger.

Si l'on voulait de plus apprécier la tension artérielle, on se heurterait à une difficulté presque insurmontable chez le nourrisson.

**La recherche des précipitines dans le sang** s'est montrée très inconstante. C'est un procédé délicat, sujet à de nombreuses causes d'erreur dans sa technique. L'emploi de certaines qualités de verre, par exemple, peut troubler la réaction (Guy).

**Les injections sous-cutanées de lait** sont faciles et, comme l'a montré M. Marfan, très démonstratives : la valeur de ce critère est certaine. La méthode serait parfaite si on pouvait à coup sûr injecter une dose de lait telle que la réaction fût sans danger, tout en restant indiscutable. Mais l'injection sous-cutanée (1/4, 1/2, 1 centimètre cube) entraîne chez l'enfant fortement sensibilisé un choc violent, des symptômes impressionnants, une véritable crise d'anaphylaxie expérimentale. Les accidents s'amendent vite, mais le danger couru est réel ; nul ne peut assurer qu'une crise de grande anaphylaxie ne sera pas mortelle (Bouchut et Bonnafé ont vu un cas de mort chez un vieillard à la suite de l'injection sous-cutanée de lait, et on connaît des exemples de crise fatale chez les nourrissons). L'enfant, faiblement sensibilisé, peut mieux supporter l'injection de lait, mais alors la réaction est faible ou nulle, ou discutable.

Quant à déterminer la dose optima (s'il en existe), les

(1) H. DORLENCOURT et BANU, *Soc. Pédiatrie*, 1920, *Soc. biol.* 1921. — CARONIA et AURICCHIO, *Pediatria*, 1920. — LESNÉ et LANGLE, *Soc. Pédiatrie*, 1921. — SOLIER, *Thèse de Paris*, 1922.

susceptibilités sont trop variables d'un individu à l'autre, et chez le même individu dans le temps, sans que rien nous en avertisse, pour qu'on puisse la prévoir. On se heurte à une impossibilité et toujours à un danger.

Restent la cuti-réaction, l'intradermo-réaction et l'anaphylaxie passive que nous avons retenues comme possibles.

On verra que les deux premières ne nous ont pas donné satisfaction; seule, l'anaphylaxie passive a fait preuve d'une réelle valeur.

Nous avons étudié systématiquement les réactions en adoptant une méthode rigoureuse, employant pour les réactions cutanées le lait sous diverses formes, à des dilutions différentes, et aussi ses composants isolés de façon à analyser leur action. Pour les trois procédés, nos essais ont porté sur des nourrissons appartenant à des catégories bien définies et permettant de classer les résultats comme dans une expérience.

**Classification des nourrissons.** — Ils ont été choisis dans trois groupes distincts :

1° Les nourrissons, cliniquement indemnes d'anaphylaxie et comprenant : *a*) des sujets n'ayant jamais bu de lait de vache, enfants au sein depuis leur naissance; *b*) des sujets au lait de vache, mais ne présentant aucun phénomène susceptible de faire soupçonner l'anaphylaxie.

2° Les nourrissons cliniquement en état d'anaphylaxie (anaphylaxie majeure ou mineure), catégorie peu nombreuse, étant donné la rareté relative des faits de ce genre ayant la netteté que nous désirions.

3° Les nourrissons atteints de troubles digestifs ou généraux n'excluant pas la possibilité d'un état anaphylactique (vomissements, diarrhées, hypothermie sans caractères spéciaux).

Nous avons écarté les eczémateux (pour les raisons déjà données), — la susceptibilité particulière de leurs téguments (Jæger et Br. Bloch) aurait pu d'ailleurs fausser nos conclusions.

### **Cuti-réaction.**

Imitée de la cuti-réaction à la tuberculine de Von Pirquet, elle a été appliquée au diagnostic de certains états infectieux, sans résultat, puis Ch. Walker l'utilisa dans l'asthme, White, Fox et Fischer, Ramirez dans l'eczéma des adultes, Engmann et Wunder dans l'eczéma de l'adulte et de l'enfant.

Schmidt, en 1910, essaya la cuti-réaction au Puro et au lait de Backhauss, chez des enfants anaphylactisés, Kleinschmidt aussi, mais sans résultats appréciables. Talbot et Park l'utilisent aussi et constatent une réaction. Ces auteurs considèrent comme positive une papule urticarienne survenant quelques minutes après la cuti et disparaissant rapidement en une demi-heure en moyenne.

Nous verrons ce que vaut cette réaction précoce.

En France, le Professeur Weill (de Lyon) et Gardère ont pratiqué de nombreuses cuti-réactions dans des cas d'intolérance, mais sans résultats. Voici un résumé de nos essais, eux aussi, négatifs.

**Substances essayées.** — 1° *Le lait de vache stérilisé* une heure à 105 degrés (lait de l'Assistance publique, lait Gallia, lait Lepelletier), celui-là même qui servait à l'alimentation du nourrisson.

2° *Le lait condensé stérilisé*, — et non le lait condensé sucré, qui n'est pas stérile et pour cette raison, aggravée de la présence de sucre en abondance, pouvait entraîner des erreurs. Nous avons eu recours au lait condensé, pensant comme Kleinschmidt, que les substances protéiques étaient peut-être trop diluées dans le lait ordinaire pour pénétrer en quantité suffisante par simple scarification et influencer la peau.

3° *Les composants du lait de vache* extraits suivant les méthodes que nous indiquerons plus loin. Nous avons essayé séparément : la lactalbumine, la lactoglobuline, la caséine et le beurre.

**Technique.** — Au dos du pied ou à la région deltoïdienne, plus fine et plus vascularisée, après désinfection à l'alcool et séchage, nous pratiquons avec un vaccinostyle flambé une scarification linéaire sur laquelle nous déposons une goutte de la substance en essai ; un léger grattage des lèvres de la plaie facilite la pénétration de la substance. Une scarification témoin sur laquelle on ne met rien est faite un peu plus haut.

**Résultats.** — D'après nos observations, deux sortes de réactions sont possibles, l'une immédiate, l'autre tardive.

*La réaction immédiate* se voit quelquefois : c'est un érythème urticarien, diffus, rose vif, qui s'étend rapidement autour de la scarification ; il apparaît dans les minutes qui suivent l'opération, et disparaît très vite en un quart d'heure à vingt minutes. Cette réaction se produit aussi bien autour de la scarification témoin que de la scarification d'essai. *Elle survient particulièrement chez les enfants en excellente santé,*

vigoureux et à circulation cutanée active. De ce fait, cette réaction qui paraît correspondre à celle des auteurs précités ne peut être interprétée que comme un trouble vaso-moteur banal.

La *réaction tardive* que nous avons rencontrée, assez rarement d'ailleurs, commence quelques heures après l'opération et disparaît au bout de 24 heures. Elle consiste en une papule rosée. *C'est la seule réaction* qui mérite examen et sur la valeur de laquelle il convient d'être fixé.

*Lait de vache pur stérilisé* : 70 nourrissons (58 non anaphylactiques, 3 anaphylactiques, 9 anaphylaxie non exclue).

Aucune réaction chez ces enfants, sauf un anaphylactique qui, sur trois cuti-réactions, a réagi faiblement une seule fois.

*Lait de vache condensé stérilisé* : 32 nourrissons (26 non anaphylactiques, 3 anaphylactiques, 3 anaphylaxie non exclue).

Aucune réaction, sauf chez un anaphylactique (le même que tout à l'heure) qui, sur deux essais, a réagi une seule fois assez nettement.

*Composants du lait de vache* : 12 nourrissons (8 non anaphylactiques, 3 anaphylactiques, 1 anaphylaxie non exclue).

*Protéiques* : Deux des enfants non anaphylactiques ont réagi; un seul anaphylactique sur les trois a réagi une fois tandis qu'un essai ultérieur restait négatif, malgré la persistance de l'état de sensibilisation.

Le *beurre* ne nous a fourni aucune réaction.

De l'ensemble de ces résultats, nous croyons pouvoir conclure que la cuti-réaction au lait de vache ou à ses composants ne permet pas le diagnostic d'anaphylaxie.

### ***Intradermo-réaction***

Calquée sur le procédé de Mantoux à la tuberculine, elle a été appliquée au diagnostic de l'anaphylaxie alimentaire devant les échecs de la cuti-réaction. Kleinschmidt fit les premières intradermo-réactions au lait de vache (inactivé à 56° et filtré) et obtint des réactions, mais les témoins au liquide de Ringer étaient identiques. Greer se sert de lactalbumine et de caséine à 1 p. 100; il observe toujours une réaction, qu'il considère comme négative si elle disparaît en 35 minutes, et positive, si elle persiste 18 à 24 heures. Sur 43 enfants atteints ou non de troubles gastro-intestinaux, il eut presque sans exception une réaction à l'une ou l'autre de ces deux substances. Strickler injecte

15 sortes de protéines à des eczémateux avec 75 p. 100 de résultats positifs, que contestent Fox et Fischer.

Le Prof. Weill (de Lyon), qui a fait de nombreuses intradermo-réactions au lait de vache (ou de femme, suivant l'allaitement), constate que certains nourrissons bien portants ont une réaction positive aussi bien que ceux atteints de troubles digestifs, et son élève Bertoye écrit : « Qu'il est bien difficile de dégager des conclusions précises en s'appuyant sur le caractère positif ou négatif de l'intradermo-réaction au lait de vache ou de femme pour déceler à coup sûr la sensibilisation à ces aliments des nourrissons. »

M. Lesné attribue, en ce qui concerne l'anaphylaxie, une valeur à l'intradermo-réaction au *lait cru* chez les nourrissons eczémateux.

**Substances essayées.** — 1° *Lait de vache stérilisé* à 105 degrés (lait de l'assistance publique, lait Gallia ou lait Lepelletier).

2° *Lait de chèvre stérilisé* à 110 degrés dix minutes

Employé à titre de comparaison avec le précédent et comme contrôle, puisqu'il n'était entré dans l'alimentation d'aucun des enfants.

3° *Lait de vache sérialisé dilué* à 1 p. 1.000 et à 1 p. 10.000 avec du sérum physiologique ou de l'eau distillée stérilisée.

Utilisé dans le but d'exclure toute cause d'erreur tenant à une irritabilité du derme vis-à-vis du lait pur; une réaction spécifique pouvait, à la rigueur, se trouver masquée par une réaction d'irritation banale avec un lait de concentration normale.

4° *Composants du lait de vache* (employés séparément).

*Non protéiques* : Lactose à 4,5 p. 100; Acide lactique à 1,80 p. 1.000 essayé pour vérifier l'action du facteur acidité du lait dans la réaction; *Beurre* (extrait par la méthode d'Adam).

*Protéiques* : Caséine (extraite par la méthode d'Hammarsten).

*Lactalbumine* et *Lactoglobuline*, séparées par la technique de Sebelien.

Ces substances ont été injectées en solution phosphosodique pour la caséine et la lactoglobuline, en solution aqueuse pour la lactalbumine. L'action du solvant phosphosodique a été vérifiée et reconnue sans effet sur la réaction.

Les protéiques ont été extraits du *lait cru* et du *lait chauffé* en deux séries. Nous avons voulu comparer leurs effets, étant donné que la coction modifie la constitution des protéiques. Ajoutons, qu'avec le lait chauffé, la caséine extraite n'est

jamais pure de toute trace de lactalbumine ou de lactoglobuline.

**Technique.** — Désinfection de la peau à l'alcool, séchage. Injection dans le derme de la région deltoïdienne ou de l'avant-bras de 1/20 de centimètre cube de la substance en essai. Pour le reste, la technique est celle en usage dans l'intradermo-réaction à la tuberculine.

**Résultats.** — Nous avons constaté, comme pour la cuti, des *réactions immédiates vaso-motrices*, avec n'importe quelle substance, même l'eau physiologique, et survenant surtout chez les enfants vigoureux et sains.

Il existe, dans d'autres cas, une *réaction tardive*, apparaissant 2 ou 3 heures après l'injection, et consistant en une papule rouge foncée, entourée d'une auréole rouge claire de 8 millimètres à 1 cm. 5. Le tout disparaît après 12 à 48 heures, laissant une pigmentation brune, qui s'efface au bout de quelques jours.

*Cette réaction est la seule dont nous tenons compte et dont nous recherchons la valeur dans les lignes qui suivent :*

*Lait de vache peu stérilisé :* 51 nourrissons (38 non anaphylactiques, dont 8 au sein depuis la naissance, 3 anaphylactiques ; 10, anaphylaxie non exclue).

*Tous les enfants ont réagi* à l'exception de deux nouveaux icteriques de 1 et 2 jours.

*Lait de chèvre stérilisé :* 10 nourrissons (9 non anaphylactiques, au sein depuis la naissance, 1 anaphylactique).

*Tous ont réagi*, à l'exception des 2 nouveau-nés icteriques. La réaction était un peu moins vive qu'avec le lait de vache. Aucun de ces enfants n'avait été alimenté avec le lait de chèvre.

*Lait de vache stérilisé dilué à 1/1000 et à 1/10000 :* 14 nourrissons (10 non anaphylactiques dont 4 au sein depuis la naissance, 1 anaphylactique ; 3, anaphylaxie non exclue).

La réaction s'est montrée pour tous les enfants avec la dilution au 1/1000 ; seuls, les deux icteriques n'ont pas réagi ; la réaction est plus faible qu'avec le lait pur. Au 1/10000, 3 enfants seulement ont réagi, mais le nourrisson anaphylactique n'a pas donné de réaction.

En résumé, les réactions s'observent aussi bien avec le lait de chèvre resté en dehors de l'alimentation, qu'avec le lait de vache et chez tous les enfants indistinctement (les deux nouveau-nés icteriques mis à part) ; elles n'ont aucun caractère de spécificité. Il s'agit vraisemblablement d'une irritation du derme par le lait et ce qui le prouve, c'est qu'en diluant le

lait, la réaction s'affaiblit au 1/1000 et ne se montre pour ainsi dire plus au 1/10000.

Nous nous sommes demandés si la réaction irritative au lait de vache, dont il vient d'être question, ne masquait pas une réaction spécifique et utilisable, propre à l'un des éléments du lait pris isolément. C'est pourquoi, nous avons mis à l'essai des composants du lait de vache.

*Composants non protéiques* : 15 nourrissons (9 non anaphylactiques, 3 anaphylactiques; 3, anaphylaxie non exclue).

*Lactose* : Aucune réaction.

*Acide lactique* : Aucune réaction.

*Beurre* : Seul un nourrisson anaphylactique a réagi une fois et très faiblement. Un essai ultérieur est resté négatif.

*Composants protéiques* : 20 nourrissons (14 non anaphylactiques, dont au sein depuis la naissance, 3 anaphylactiques; 3, anaphylaxie non exclue).

*Caséine, lactalbumine, lactoglobuline* du lait cru.

Tous les résultats sont négatifs, sauf pour un seul des nourrissons anaphylactiques qui a réagi une seule fois sur trois épreuves.

*Caséine, lactalbumine, lactoglobuline* du lait stérilisé.

Tous les enfants ont eu une réaction, à quelque catégorie qu'ils appartenissent, anaphylactiques ou non, même les enfants au sein depuis la naissance.

Il est curieux de noter l'absence de toute réaction avec les protéiques du lait cru, et la réaction constante avec ceux du lait cuit. Il est possible que l'action de la cuisson, en les modifiant, rende les protéiques plus labiles et absorbables par les tissus, d'où réaction. Au contraire, les protéiques crus non absorbables rapidement seraient tolérés comme substance inerte, sans réaction. De toutes façons, les réactions observées sont certainement dénuées de spécificité puisqu'elles se voient chez tous les enfants, même les nourrissons au sein depuis la naissance. On ne saurait tenir compte de la seule réaction à la caséine crue observée une fois par hasard sur plusieurs essais chez l'un des enfants anaphylactiques :

En résumé, *malgré la diversité des modalités mises en usage, l'intradermo-réaction ne nous a pas donné la possibilité de diagnostiquer l'état d'anaphylaxie d'un sujet pour le lait de vache.*

Les mauvais résultats des réactions cutanées ne doivent pas trop nous surprendre, Fleischner, Meyer et Shaw ont montré que le plus haut degré d'anaphylaxie peut exister

sans production concomitante d'hypersensibilité cutanée (*Am. J. Dis. child.*, décembre 1919).

On remarquera que nous n'avons fait ni cuti, ni intradermo-réaction au lait cru (ne pas confondre avec les protéines isolées de ce lait). M. Lesné pense qu'on peut en tirer chez les eczémateux d'utiles renseignements à l'égard de l'anaphylaxie. Nous avons estimé préférable de ne pas recourir au lait de vache cru, à cause de la quasi-impossibilité de l'obtenir stérile. Le lait recueilli par traite dite « aseptique » renferme encore plus de 2.000 germes par centimètre cube; d'autre part, le filtrage (à la bougie Berkefeld) modifie trop sa composition normale pour l'utilisation visée. La présence de germes dans le lait, si l'on veut utiliser quand même le lait cru, est de nature à fausser les réactions, même s'il s'agit de germes non dangereux. Il nous a paru enfin plus rigoureux, au point de vue expérimental, d'opérer avec un lait identique à celui de l'alimentation, donc stérilisé.

Obermeyer et Pick ont reconnu que la coction, les acides modifiaient la spécificité de constitution des protéiques, tout en respectant leur spécificité d'origine. Les précipitines obtenues avec un protéique modifié par la coction ou les acides, ne sont actives que pour le protéique ainsi modifié et non pour le protéique naturel. Leur activité ne s'exerce que pour le protéique modifié de l'espèce et non pour le protéique semblablement traité d'une autre espèce.

Dans ces conditions, il apparaît fort peu vraisemblable que le lait cru puisse donner la réaction spécifique, que le lait stérilisé répondant aux exigences biologiques est incapable de provoquer.

#### ***Transmission au cobaye de l'anaphylaxie passive.***

Devant l'échec des épreuves précédentes, nous avons eu recours à un procédé classique dans l'anaphylaxie expérimentale, employé plusieurs fois avec succès au diagnostic de l'anaphylaxie chez l'homme, mais qui n'avait pas été appliqué systématiquement jusqu'ici au diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache : l'anaphylaxie passive transmise au cobaye.

Feer, Kleinschmidt rapportèrent en 1913 deux cas d'anaphylaxie passive transmise avec succès dans le cas de deux nourrissons anaphylactiques pour le lait de vache. Hoobler, en 1916, en publie un autre cas. Schultz et Larson, en 1918, font cette épreuve avec du sang de nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux et notent des résultats inconsistants; le contraire serait assez surprenant, les troubles gastro-intestinaux pris en bloc, n'étant pas synonymes jusqu'à présent d'anaphylaxie. L'épreuve nous a donné des résultats

satisfaisants et nous la considérons jusqu'à plus ample informé comme la réaction de choix.

Ch. Richet et Nicolle, en 1907, prouvent que si l'on fait à un chien normal la transfusion du sang d'un animal anaphylactisé, le chien qui a reçu le sang est devenu à l'intensité près anaphylactisé comme le chien qui a donné le sang. Plus tard, Ottó, Rosenau et Anderson réalisent la même expérience sur les cobayes, Weill-Hallé et H. Lemaire sur les lapins (1907).

Une question importante en pratique est de savoir combien de temps après la transfusion du sang, le récepteur est susceptible de répondre à l'injection déchaînante. Nicolle, dans un travail récent (*Ann. de l'Inst. Past.*, sept. 1923) constate que l'anaphylaxie passive est immédiate chez le chien et le lapin, mais qu'elle ne s'établit chez le cobaye qu'après plusieurs heures. Weill-Hallé et Lemaire avaient déclenché des phénomènes d'anaphylaxie, en pratiquant l'injection déchaînante, soit immédiatement, soit au bout de quelques heures (*Soc. de Biol.*, déc. 1907 et juillet 1908). Cette incubation inexistante chez le chien et le lapin, obligée chez le cobaye, reste d'ailleurs un problème inexpliqué. Otto, Gay et Southardt, Friedmann ont établi dans des travaux déjà anciens, que la durée de la période en question dans l'anaphylaxie passive chez le cobaye est au minimum de 24 heures.

Une question pratique, non moins importante, est celle des doses utiles, soit pour sensibiliser passivement l'animal et en particulier le cobaye, soit pour déchaîner les accidents. Ce point est resté assez peu précis et dépend pour beaucoup des voies d'introduction choisies, mais pas entièrement. Les premiers, Weill-Hallé et H. Lemaire, ont attiré l'attention « sur la condition primordiale à remplir relativement aux proportions des éléments à mettre en présence » : doses du sérum de l'animal anaphylactisé et du sérum de l'injection déchaînante. Nicolle (*loc. cit.*) écrit : « La quantité d'antigène injectée joue un rôle important : des sujets qui résistent à l'épreuve avec des doses modérées de sérum succomberont souvent à des doses supérieures. De très nombreux facteurs compliquent les choses comme il fallait s'y attendre ».

*Mutatis mutandis*, on peut en dire autant de la quantité de sérum nécessaire pour sensibiliser passivement au point d'obtenir des accidents mortels lors de l'épreuve déchaînante. Ch. Richet avait, dès le début, indiqué l'influence de la dose dans le phénomène : si les doses utiles d'une substance très toxique, comme l'actino-congestine, sont très faibles, elles

sont néanmoins mesurables et on échoue avec des doses trop faibles, 0,0001, il faut au moins 0,0005 en injection intraveineuse (la plus sévère).

Notons encore qu'avec 0,0025, l'animal peut survivre aux accidents, alors qu'avec 0,01 (dose 7 fois inférieure à la dose toxique pour l'animal neuf), la mort, est certaine. Il y a enfin des variations individuelles : survie chez un chien avec 0,004, alors qu'un autre chien meurt avec 0,001. Par contre, il est bien établi que de très fortes doses sensibilisent activement moins bien que de petites.

Il était nécessaire d'insister sur ces divers points, certains ayant tendance à considérer l'anaphylaxie d'une façon un peu trop absolue, comme un phénomène invariable, se produisant inmanquablement dans les conditions requises avec des doses catalytiques. Rien de plus faux au point de vue expérimental; la quantité d'antigènes et d'anticorps présents dans la réaction, intervient à côté de la qualité ou spécificité. Ceci est encore plus à considérer si on utilise du sérum d'animal ou de malade puisqu'on ignore la teneur en substance active de ce qu'on injecte; d'où la nécessité de pallier l'inconvénient en injectant une dose de sérum un peu forte. Nous la préciserons dans le cas particulier.

Au point de vue clinique, ces considérations ont un intérêt; elles expliquent l'intensité variable des accidents selon les individus et légitiment l'existence de formes légères à côté des formes graves, aussi bien que le passage des premières aux secondes, en fonction des masses plus ou moins grandes d'anticorps présents dans l'organisme ou des quantités d'antigène qui y pénètrent, et des variations suivant les moments des deux réactifs en présence. Nous avons pu nous rendre compte de l'importance de ces facteurs tant au point de vue expérimental que clinique.

Reste la spécificité du phénomène : pour avoir une valeur, l'épreuve de l'anaphylaxie passive suppose l'anaphylaxie spécifique. Arthus a montré que l'anaphylaxie est spécifique chez le *cobaye*, alors qu'elle ne le serait pas chez le lapin. Nicolle dit de son côté : « active ou passive, la susceptibilité se montre en gros spécifique : quelles que soient les communautés antigènes de deux sérums, celui avec lequel le *cobaye* aura été primitivement traité, le tuera, l'autre ne pourra que le rendre malade ».

La conséquence, c'est que, pour conserver une valeur indiscutable à l'épreuve, il faut choisir le *cobaye* comme animal d'expérience.

Les accidents observés lors de l'essai peuvent être aigus ou immédiats, ou encore chroniques, il faut entendre par là, qu'après des accidents aigus plus ou moins intenses, la mort survient seulement au bout de quelques heures (jusqu'à 24 et même 48 heures). Cette forme dite « chronique » surtout signalée chez le chien, aussi chez le lapin, est celle que nous avons observée d'ordinaire chez le cobaye avec la technique que nous employons.

**Technique.** — Choisir un cobaye de 400 grammes environ, — les cobayes trop jeunes nous ont semblé moins réceptifs.

Nous avons adopté pour l'injection préparante la voie intra-péritonéale de préférence à la voie intra-veineuse. La voie veineuse est plus sévère et plus rapide, mais difficile et nécessite une petite opération, alors que la voie péritonéale, moins parfaite, mais suffisante est facile et très pratique. Comme voie d'épreuve déchainante, nous préférons à la voie veineuse, la voie intracérébrale. En dehors des raisons précédentes, la voie veineuse est ici dangereuse, puisque nous injectons du lait (embolies graisseuses possibles); la voie péritonéale n'est pas assez rapide, l'absorption risque d'être trop lente et trop fractionnée, à moins d'injecter beaucoup de lait, auquel cas on peut shoker l'animal, d'où erreurs possibles. La voie intracérébrale (préconisée par Besredka dans l'anaphylaxie sérique) est sans danger, quand on opère correctement et sans brutalité de gestes ou de doses. Les cobayes neufs supportent très bien 1/20 de centimètre cube de lait, comme ils tolèrent 1/10 de centimètre cube de sérum humain, ou de substances diverses (liquide céphalorachidien, bouillon, etc...). Nous l'avons vérifié à plus de trente reprises. La voie sous-cutanée dans l'anaphylaxie passive est sans valeur, préparante ou déchainante.

**Prélèvement de sang du malade.** — Nous prélevons le sang par ventouses scarifiées. Désinfection de la peau très soignée à la teinture d'iode et à l'alcool, séchage. Les ventouses, le scarificateur ou le bistouri seront stérilisés, le sang sera recueilli dans des récipients stériles. Le prélèvement de sang par ventouses scarifiées, bien que n'étant pas bactériologiquement stérile, l'est assez en pratique pour que nous n'ayons jamais eu d'infection (de péritonites) chez nos animaux. Il est impossible d'ailleurs de prélever du sang chez les nourrissons par un autre moyen, la ponction du sinus mise à part et qui n'est pas indiquée ici. Il faut recueillir de 6 à 10 centimètres cubes de sang qui donnera moitié de sérum si on peut centrifuger, ou un tiers seulement si on laisse exsuder. La

centrifugation est préférable à tous les points de vue. La saignée de 10 centimètres cubes ne dépasse pas celle qui est nécessaire pour un Wassermann type; elle est sans inconvénient et peut être même utile.

**Dose de sérum à injecter pour préparer le cobaye.** — La dose adoptée par nous est de 3 à 5 centimètres cubes : elle résulte de ce que nous avons vu. On peut transmettre l'anaphylaxie avec des doses moindres, 1 centimètre cube et même 1/2 centimètre cube, mais on risque un échec (enfants faiblement sensibilisés, anaphylaxie mineure).

Si l'on pouvait avoir du sang autrement que par ventouses (enfant assez grand, par exemple), on pourrait injecter au cobaye non le sérum, mais le sang lui-même avant coagulation, mais il faut savoir que le cobaye supporte mal une forte dose de sang humain dans le péritoine.

**Description des accidents et interprétation des résultats.** — **Réaction positive.** — Dans les minutes qui suivent l'injection déchainante, le cobaye présente des *accidents immédiats*, de violence plus ou moins grande : dyspnée, étternuements, prurit (se gratte le museau et les flancs), hoquet, chute sur le côté, convulsions toniques, émission de matières et d'urines, mâchonnement, quelquefois vomissement.

Les accidents peuvent durer jusqu'à la mort, qui survient rarement en quelques minutes, plus souvent en quelques heures (coma).

D'ordinaire après 10 minutes, 1/4 d'heure au plus, les accidents immédiats s'amendent et le cobaye *paraît se remettre* plus ou moins. *Puis 2 à 5 heures après* environ, l'animal est pris de *convulsions* subintrantes avec dyspnée; il se couche sur le côté; il tombe dans le coma avec longues périodes d'apnée. *La mort survient en moins de 24 heures* après l'injection déchainante, en moyenne 10 heures, tantôt plus, tantôt moins.

**Autopsie :** A la coupe macroscopique, le cerveau ne présente ni hémorragies, ni traces de piqûre. Suivant la durée des accidents, poumons pâles, crépitants, œdématisés (mort rapide); ou suffusions sanguines (mort lente). Le foie et les organes abdominaux sont congelifs. Si l'autopsie est précoce, le sang n'est pas coagulé.

**Réaction négative.** — Légère stupeur après l'injection, quelquefois même rien. L'animal survit sans accidents.

**Réaction douteuse** (très rarement rencontrée jusqu'ici). — Dans un cas, nous avons vu le cobaye, après avoir présenté des accidents immédiats nets, et la reprise des accidents

graves pendant 10 à 12 heures, se remettre finalement et survivre.

Ces faits de survie sont fréquents dans l'anaphylaxie expérimentale. Dans ce cas, nous avons interprété la réaction comme positive en raison de circonstances très spéciales : la période d'incubation avait été écourtée (16 heures), la dose de sérum préparante avait été faible, 1 centimètre cube, malgré ces circonstances défavorables, il y a eu des accidents sérieux, qui n'auraient pas pu se produire si le sérum n'avait été fortement anaphylactisant. L'expérience reprise dans les mêmes conditions, avec le sérum d'un autre enfant cependant anaphylactique et donnant une réaction nettement positive en opérant selon les règles, fournit un résultat tout à fait négatif. Ajoutons que les deux enfants en cause étaient deux jumeaux, atteints simultanément d'anaphylaxie, dont l'un survécut, et l'autre succomba, précisément celui dont nous discutons la réaction. Dans le cas de doute, nous conseillons de recommencer l'épreuve avec une dose de sérum plus élevée sur un nouveau cobaye.

Nous avons observé aussi une fois, le même tableau que dans la réaction positive avec mort du cobaye en 48 heures et allongement de toutes les phases. Nous estimons qu'il y a lieu de tenir compte de ce fait comme positif ; l'enfant suspect était atteint de diarrhée prandiale ancienne et n'avait pas reçu de lait (antigène) depuis longtemps (d'où sensibilisation atténuée). Un essai d'anaphylaxie active (cobaye activement sensibilisé), à titre de contrôle, montra la même anomalie.

**Causes d'échec ou d'erreur.** — Nous avons indiqué les deux principales causes d'échec : incubation trop courte, insuffisance de la quantité de sérum injectée. Il est des causes d'erreur grossières, faciles à éviter : accident opératoire, dilacération du cerveau par l'aiguille, à la suite de mouvements intempestifs de l'opérateur ou de l'opéré, injection traumatisante d'une dose de lait excessive. Ces accidents d'ailleurs n'ont ni les caractères, ni l'évolution des accidents légitimes.

**Contre-épreuve.** — L'enfant une fois désensibilisé, nous avons fait quand nous l'avons pu, un nouvel essai dans les conditions énoncées.

La réaction est négative.

**Contrôle par l'anaphylaxie active.** Nous avons pu, pour trois malades, injecter une goutte de sérum à des cobayes activement sensibilisés par le lait de vache, deux mois aupa-

ravant. Les résultats positifs (même réaction) confirment ceux de l'anaphylaxie passive.

**Applications cliniques.** — Nous avons obtenu les réactions positives d'anaphylaxie passive dans la grande anaphylaxie et les deux types cliniques d'anaphylaxie mineure que nous avons reconnus jusqu'ici.

**Grande anaphylaxie au lait de vache.** — Voici un exemple, dans lequel on retrouve la période de sensibilisation; le tableau clinique est la désensibilisation :

Obs. I. — H. François, né le 22 mai 1922. Poids de naissance : 3 kgr. 450. Entré le 2 juin 1922. Nourri exclusivement au sein jusqu'à l'entrée. Est mis au lait Lepelletier pendant 6 jours; il le supporte bien, mais il a des abcès sous-cutanés multiples avec décollements étendus, qui altèrent l'état général. On le met au sein le 8 juin (après 6 jours de lait de vache). Le 21 juin, soit 13 jours après, la nourrice n'ayant pas assez de lait, on donne à l'enfant un biberon de lait de vache. Quelques instants après, l'enfant pâlit, perd à demi-connaissance, est pris de vomissements qui durent un peu plus d'une journée; il a plusieurs selles liquides et sa température monte à 39°4. Il perd 210 grammes en 2 jours.

Remis immédiatement au sein, les accidents disparaissent et les jours suivants, il reprend du poids.

Le 16 juillet, 40 grammes de lait de vache; deux heures après, vomissements, diarrhée; même tableau que la première fois; il perd 200 grammes en 24 heures; les accidents ont disparu le lendemain.

A plusieurs reprises, un essai de lait de vache, à de longs intervalles, renouvelle les accidents.

Cet enfant a subi de nombreuses cuti- et intradermo-réactions échelonnées sur 4 mois. Au bout de ce laps de temps, nous avons constaté qu'il était désensibilisé, à la suite certainement de ces nombreuses introductions d'antigène par la peau. Nous n'avons pas eu à recourir à la voie digestive. Cet enfant, suivi à partir de ce moment pendant 8 mois, n'a pas eu de récidence.

**Réactions d'anaphylaxie passive.** — Cobaye préparé le 6 septembre avec 8 centimètres cubes de sérum. Injection déchaînant le 7, à 10 heures. Le cobaye meurt dans la nuit. Lésions décrites à l'autopsie.

**Contre-épreuve.** — 8 février 1923 (enfant guéri).

Cobaye préparé avec 10 centimètres cubes de sérum; épreuve le lendemain.

Aucun accident immédiat ni tardif.

**Cobaye témoin.** — Un cobaye neuf reçoit une injection intracérébrale de 1/20 centimètre cube de lait.

Aucun accident.

**Petite anaphylaxie. — Type vomissements rebelles.** — Dans l'exemple suivant : période de sensibilisation, vomissements, désensibilisation.

Obs. II. — D. Irène, née le 23 décembre 1922. Poids de naissance : 2 kgr. 500.

Entre le 5 janvier 1923. Poids : 2 kgr. 720. Taille : 47 centimètres.

Nourrie au biberon jusqu'à l'entrée et depuis son entrée jusqu'au 11 jan-

vier. Rien de spécial. Mise au sein, le 14 janvier; elle contracte la diphtérie le 26 janvier (épidémie de crèche). Remise au biberon à partir de cette date, l'enfant commence aussitôt à vomir après chaque biberon et le poids cesse de croître.

Ne trouvant aucune cause à ces vomissements que les traitements habituels n'améliorent pas, *rapprochant la date de leur apparition de la reprise du biberon après une interruption de 15 jours (sein) et une phase de tolérance antérieure, nous pensons à l'anaphylaxie mineure.* La réaction (voir ci-dessous) est positive pour l'anaphylaxie passive. *Nous essayons la désensibilisation par voie sous-cutanée, en commençant par 1/50 de centimètre cube de lait de vache, augmentant progressivement tous les 2 ou 3 jours à doses doubles jusqu'à 6 centimètres cubes.* Il se produit une *réaction locale* très légère au début, qui va en s'aggravant avec la dose, rougeur urticaire et tuméfaction atteignant à la fin la largeur de la paume de la main autour du point d'injection (sous-deltaïdien). On note un état subfébrile et quelques selles liquides apparaissent. Le poids stagne. *L'essai de désensibilisation sous-cutanée conduit au résultat inverse du résultat cherché, et c'est un phénomène rappelant le phénomène d'Arthus avec retentissement sur l'état général qui résulte de la tentative.*

Nouvelle épreuve d'anaphylaxie passive positive.

Les vomissements continuant, l'état général n'étant pas trop mauvais, nous cherchons à savoir quelle dose de lait déchaîne *per os* les accidents. Elle doit être, semble-t-il, assez élevée, étant donné les allures cliniques de cette anaphylaxie. Nous constatons, en abaissant systématiquement la ration, que les vomissements cessent à 70 grammes de lait par repas. Au-dessus, ils reprennent. L'enfant est laissée à 70 grammes et le poids, malgré la ration réduite, augmente.

Nous désensibilisons par voie buccale à partir de 70 grammes de lait en augmentant lentement la dose de quelques grammes par biberon, tous les jours jusqu'à 100 grammes, dose normale.

Les vomissements ne reparaisent plus. Cette enfant a été suivie plusieurs mois.

*Réaction d'anaphylaxie passive. — Cobaye I. — Préparé le 29 janvier, 1 centimètre cube de sérum, épreuve le 31 à 16 heures. Mort à 21 heures, en cinq heures : Accidents décrits. Autopsie : Résultats décrits.*

*Cobaye II. — Préparé le 22 février avec 2 centimètres cubes de sérum. Epreuve le 23 à 12 heures. Mort à 22 heures en 10 heures. Accidents et autopsie; toujours mêmes caractères.*

*Contre-épreuve. — (Enfant guéri).*

*Cobaye : réaction négative, 30 mars.*

**Petite anaphylaxie. Type de diarrhée prandiale.** — Ici encore on va retrouver une période de sensibilisation pour le lait de vache, les accidents; la désensibilisation n'a pas été suivie par nous jusqu'au bout.

Il y a une particularité intéressante dans l'observation : l'enfant était également sensibilisé au lait maternel; il nous a été impossible de faire préciser par les parents s'il y avait eu une première période de tolérance pour le lait maternel; la diarrhée serait survenue en tout cas, très peu de temps après la naissance.

Obs. III. — M. Lucette, née le 7 janvier 1922, à terme. Poids de naissance : 4 kgr. 500 (?) Vue à la consultation, mai 1923.

Au sein jusqu'à un an, l'enfant aurait eu de la diarrhée peu de temps après la naissance : 14 selles par jour pendant 5 mois; moins après. On a persisté cependant à la laisser au sein et l'enfant s'en trouvait bien puisqu'elle pesait 11 kilogrammes à un an. A un an, on la met au lait de vache (3 biberons et 2 bouillies) et ce régime est bien supporté, sans diarrhée pendant quelque temps. Puis la diarrhée reprend et n'a plus cessé depuis ce moment. Elle survient immédiatement après l'ingestion du biberon. On a été conduit à supprimer le lait de vache complètement, et sous l'influence d'une alimentation insuffisante par les farines et la purée de pommes de terre, la nutrition devient mauvaise; le poids tombe à 9 kilogrammes.

Nous avons pensé à l'anaphylaxie pour le lait de vache et aussi pour le lait maternel.

*Réaction d'anaphylaxie passive.* — Elle a été pratiquée pour le lait de vache et pour le lait maternel dont nous avons pu traire avec difficulté quelques gouttes.

*Cobaye I.* — *Lait de vache.* Préparé le 19 mai, 1 centimètre cube de sang. Épreuve le 20. Mort dans la nuit.

*Cobaye II.* — *Lait maternel.* Préparé le 19 mai, 1/2 centimètre cube de sang. Épreuve le 20. Mort dans la nuit.

L'enfant a été mise à la désensibilisation par voie buccale, et 12 jours après, elle supportait 40 grammes de lait de vache. Revue fin décembre en excellente santé et n'ayant plus aucun accident.

### ***Pronostic et passage de la petite à la grande anaphylaxie.***

— Nous donnons ici un exemple du passage de l'anaphylaxie mineure à l'anaphylaxie majeure et de la gravité du pronostic : un cas mortel.

Noter la présence de l'eczéma, de sa disparition pendant la crise chez les deux enfants, de sa disparition définitive au cours de la désensibilisation chez l'un, enfin la susceptibilité familiale, héréditaire(?) dans ces deux observations qui sont celles de deux jumeaux.

Obs IV. — M... Pierre, 5 mois et demi, sans renseignements.

Entre le 31 août 1923; poids 4 kilogr. 120; taille : 57 centimètres.

Hypothrepsie du 2° degré. *Eczéma de la face.*

L'enfant est mis au lait Lepelletier : il vomit; puis au lait Gallia condensé : les vomissements persistent à chaque biberon.

Le 3 septembre. Suppression du lait de vache : on donne du babeurre; les vomissements s'atténuent sans disparaître.

Le 8 septembre. On donne un biberon de lait de vache : peu après, vomissements répétés, diarrhée, faciès toxique, pâleur, agitation; l'eczéma disparaît.

Le 9 septembre. A la suite de la diète hydrique, amélioration; le poids a baissé de 120 grammes. Lait d'ânesse et bouillies maltées.

Le 13, bon état; l'eczéma reparaît.

Le 15, on commence la désensibilisation avec 5 grammes de lait de vache; les vomissements ne reparaissent plus et l'eczéma disparaît au cours de la désensibilisation.

Trois mois après, il est envoyé en nourrice, en bonne santé.

*Réaction d'anaphylaxie passive.* — *Cobaye I.* — Préparé avec 5 centimètres cubes de sérum le 12 septembre. Épreuve le 14 (40 heures après). — Mort en 11 heures. Accidents et autopsie typiques.

*Réaction d'anaphylaxie active.* — *Cobayes II et III.* — Sensibilisés au lait depuis 2 mois, ils ont été éprouvés par voie cérébrale avec 1/20 de centimètre cube de sérum du malade; mort en 4 et 7 heures.

Un témoin sensibilisé activement réagit au lait de vache.

La réaction de contre-épreuve après guérison n'a pu être faite.

Obs. V. — M... André, frère jumeau du précédent.

Entré le 31 août. Poids, 4 kilogr. 600; taille, 59 centimètres.

Hypothésie du 2<sup>e</sup> degré; *eczéma de la face et du cou.*

Même régime que le précédent; mêmes dates.

Vomissements persistants atténués par le babeurre.

Le 8 septembre. Un biberon de lait de vache : peu après, vomissements répétés, diarrhée liquide (3 selles en une heure); facies toxique, pouls imperceptible, déshydratation : pli cutané persistant, fontanelle déprimée; température, 39°. L'eczéma s'éteint brusquement.

Le 9. Persistance du même état; température : 38°2; le poids a baissé de 200 grammes.

Le 10. Même état. *L'enfant succombe le 11*, ayant perdu 330 grammes de poids.

*Autopsie* : Foie à type de dégénérescence grasseuse; piqueté hémorragique discret de l'estomac et de l'intestin. Dilatation extrême des veines superficielles de l'encéphale. Œdème cérébral.

*Réaction d'anaphylaxie passive.* — *Cobaye* préparé avec 1 centimètre cube de sérum le 7 septembre (période d'anaphylaxie mineure), à 17 heures; épreuve le 8 à 10 heures (17 heures d'incubation seulement).

Accidents immédiats : dyspnée, convulsions.

Trois heures après, convulsions subintrantes, demi-coma; il paraît devoir succomber. Au bout de 12 heures environ, l'animal se remet. Le lendemain, il est guéri. Considérée comme réaction positive pour les raisons développées, quand nous avons discuté la réaction d'interprétation difficile.

On voit l'importance d'un diagnostic exact et précoce qui permette, si on arrive à temps, d'instituer une thérapeutique efficace.

### Traitement.

Supprimer le lait de vache complètement, tout au moins réduire la quantité de lait à la dose tolérée, si on a pu l'établir par l'enquête, et encore doit-on se méfier.

*Désensibiliser le malade.* — La voie digestive nous paraît la meilleure, après expérience. Elle est facile, sans dangers. La voie sous-cutanée ne nous a pas réussi la seule fois où nous l'avons tentée (Obs. II). On a signalé des échecs. Nous lui reprochons d'être aveugle, donc dangereuse; l'antigène pénétrant par voie sous-cutanée est absorbé rapidement et

en totalité. On risque des accidents surtout avec les doses relativement fortes, 1/2 à 1 centimètre cube. Nous avons observé des crises toujours ennuyeuses dans ces conditions.

Enfin, si on s'en rapporte à une étude récente de Besredka sur l'immunisation, la meilleure voie à faire suivre à un antigène dans le but d'immuniser, est la voie que suit cet antigène dans l'infection naturelle, digestive pour les infections de cette origine. L'application à la désensibilisation nous semble logique. Nous ne revenons pas sur les arguments donnés au début en faveur de l'immunisation progressive et lente réalisée par voie digestive. Jusqu'à présent, les enfants suivis par nous n'ont pas eu de récidive avec cette méthode.

On commence la désensibilisation avec des doses très faibles de lait de vache (ou la dose tolérée, si on la connaît) et on progresse lentement. Débuter par des gouttes ou des grammes selon les cas; répéter cette dose au repas suivant, puis la doubler si elle est tolérée, et ainsi de suite. Exemple : 2 gouttes au premier repas, 2 gouttes au second; si la tolérance s'établit, 4 gouttes au troisième et quatrième; si la tolérance a persisté, 8 gouttes, etc.

Si la dernière dose est mal tolérée, revenir en arrière jusqu'à obtenir la tolérance; puis repartir plus lentement. En pratique, on arrive assez vite à la ration normale. L'écueil est de trop se presser.

L'importance du diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache ressort des faits exposés et l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye nous paraît, à l'heure actuelle, le test biologique le plus sûr et le plus pratique pour établir ce diagnostic et permettre un traitement rationnel.

**Bibliographie.** — On trouvera dans la thèse de P. VERDIER, Paris, 1923, la bibliographie complète de la question. — Additions : M. NICOLLE, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1923, t. XXXVII, p. 837. — PAGNIEZ, *Nouveau traité de Médecine*, F. VII, 1924. — SALÈS et VERDIER, *Soc. de Pédiatrie*, avril 1923. — SALÈS, DEBRAY et VERDIER, *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1923.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE RITTER

DERMATITE EXFOLIATRICE DU NOUVEAU-NÉ (1)

PAR

le D<sup>r</sup> P. WORINGER

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

En 1878, Ritter von Rittershain (2) décrivait une affection de la peau, survenant chez des nouveau-nés entre 2 et 6 semaines et dont il avait observé 297 cas dans l'espace de dix ans à l'asile des enfants trouvés de Prague.

La maladie débute par l'apparition de taches rouges autour de la bouche et au menton qui bientôt se gonflent et donnent lieu à un décollement de l'épiderme avec formation de bulles à contenu liquide peu abondant. L'épiderme détaché apparaît œdématié, grisâtre, plissé; il se déchire au moindre contact et se détache en grands lambeaux pour laisser à nu le derme rouge vif et suintant, qui peut se recouvrir secondairement de croûtes jaunâtres. La maladie s'étend rapidement sur le tronc et les membres. L'épiderme se décolle sur de grandes surfaces et même à des endroits qui paraissent encore sains, on s'aperçoit en frottant qu'il n'est plus adhérent au derme et qu'il se plisse et se déchire facilement. Ce signe de l'épidermolyse est presque pathognomonique de la maladie. Aux mains et aux pieds l'épiderme s'enlève souvent comme un gant. A la période d'état, l'enfant a l'air d'avoir été ébouillanté; le derme, dénudé sur de grandes étendues, est bordé de lambeaux d'épiderme desséché et apparaît rouge vif, parfois violacé, à côté de places restées normales.

(1) Travail de la Clinique infantile de la Faculté de Médecine de Strasbourg. Directeur : Professeur RÖHMER.

(2) G. RITTER VON RITTERSHAIN. Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. (*Central-Zeitung für Kinderheilk.* t. II. 1878-79, p. 3).

G. RITTER VON RITTERSHAIN. Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge und Cazenave's Pemphigus foliaceus. *Arch. f. Kinderh.* t. I, 1880, p. 53).

Autour de la bouche existent ordinairement des rhagades et des croûtes qui rappellent l'aspect de l'hérédosyphilis.

L'affection est en général très grave; Ritter a eu une mortalité de 48, 8 p. 100 des cas. Les chiffres plus récents vont même au delà, jusqu'à 70 p. 100 [Finkelstein (1), Knopfmacher et Leiner (2), Wieland (3)]. Pourtant les sujets frappés sont le plus souvent des nouveau-nés vigoureux; dans la moitié des cas, il s'agit d'enfants allaités au sein. Il ne semble pas qu'il y ait une prédisposition des enfants débiles. La maladie, qui semble avoir été fréquente autrefois dans les agglomérations de nouveau-nés, est devenue très rare, grâce aux progrès de l'hygiène.

La nature de cette affection si étrange a été beaucoup discutée, et les opinions sont encore assez divergentes sur la place qu'il faut lui attribuer dans la pathologie du nouveau-né. Tandis que Ritter von Rittershain et avec lui beaucoup d'auteurs considèrent cette dermatite comme une affection autonome, à symptomatologie et étiologie propres, plusieurs cliniciens allemands et suisses (4) la rapprochent du pemphigus du nouveau-né dont elle ne serait qu'une forme particulièrement grave et à évolution un peu spéciale. Les raisons qu'ils donnent nous semblent très convaincantes et nous verrons que notre observation apporte également des arguments en faveur de cette hypothèse. En France, au contraire, on a la tendance, depuis quelques années, d'identifier la maladie de Ritter avec une autre affection cutanée du nourrisson, l'érythrodermie desquamative. Comby, après avoir admis, en 1909 (5), la dualité des deux affections et après avoir nettement défini le diagnostic différentiel entre la dermatite de Ritter et l'érythrodermie de Leiner, écrit au contraire en 1918 (6): « Leiner a voulu distinguer l'érythrodermie desqua-

(1) H. FINKELSTEIN, Lehrbuch des Säuglingskrankheiten, 2<sup>e</sup> éd. Berlin, 1921, p. 822.

(2) W. KNOPFELMACHER et LEINER, Dermatitis exfoliativa neonatorum (*Jahrb. f. Kinderheilk.* t. LX, 1904, p. 178).

(3) E. WIELAND, Ueber die sogenannte Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain) (*Schweizer. med. Woch.*, 1922, N° 48).

(4) W. KNOEFFELMACHER et LEINER, Dermatitis exfoliativa neonatorum. (*Jahrb. f. Kinderheilk.* t. LX, 1904, p. 178).

RICHTER, Ueber pemphigus neonatorum. (*Dermatol. Zeitsch.* t. VIII, 1901).

E. WIELAND, Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain), und Pemphigus neonatorum (*Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk.* t. XXIV, 1923, p. 47. avec bibliographie).

(5) J. COMBY, Erythrodermie desquamative des nourrissons. (*Arch. de méd. des enfants.* t. XII, 1909, p. 209).

(6) J. COMBY, Erythrodermie exfoliatrice généralisée. (*Arch. de méd. des enfants.* t. XXI, 1918, p. 393).

mative de la dermatite exfoliatrice de Ritter. Ses arguments ne sont pas convaincants : car les deux symptômes fondamentaux, érythrodermie et desquamation, se retrouvent dans les deux maladies » :

De même, Haushalter (1) disait en 1910, en parlant de l'érythrodermie desquamative : « Ce genre de cas ne peut guère être confondu avec la dermatite exfoliatrice de Ritter, qui, caractérisée par le gonflement, la macération et l'exfoliation générale de l'épiderme, évolue en sept à dix jours ». Or, en 1922, son élève Woltz (2) termine sa thèse sur l'érythrodermie desquamative généralisée par les conclusions suivantes : « La dermatite exfoliatrice des enfants à la mamelle de Ritter, l'érythrodermie desquamative des nourrissons de Carl Leiner, le syndrome de Leiner-Moussous, l'érythrodermie desquamative séborrhéique, l'érythrodermie exfoliatrice généralisée sont des synonymes d'une seule et même affection ».

Cette opinion n'est pas justifiée, à notre avis, par l'observation clinique, et c'est en partie pour la réfuter que nous publions notre cas. D'autre part, notre observation offre quelques particularités qui apportent une preuve démonstrative de la parenté étroite qui existe entre la maladie de Ritter et le pemphigus du nouveau-né.

Le 16 juillet 1923, on amenait à la consultation de la clinique une nourrissonne âgée de 18 jours, pour une éruption bulleuse qui durait depuis huit jours. L'enfant, qui était au sein de la mère, était bien développée, pesait 4.410 grammes. L'éruption avait débuté au menton et s'était rapidement, dans l'espace de trois jours, étendue sur le corps et sur les membres. Elle était composée de bulles de pemphigus typiques. Les faces palmaires et plantaires étaient libres. Au menton et au cou, les bulles s'étaient ouvertes et laissaient à nu des surfaces rouges suintantes, en partie recouvertes de croûtes et de l'épiderme plissé, desséché. Pour le reste, l'enfant ne présentait rien de particulier, pas de fièvre, pas de signe de syphilis. D'après l'aspect, il s'agissait d'un simple pemphigus du nouveau-né; du reste, un frère de notre petite malade, âgé de 19 mois, avait eu, trois jours après sa sœur, la même éruption bulleuse, moins étendue et déjà en voie de régression.

(1) P. HAUSHALTER. Un cas d'érythrodermie desquamative du nourrisson. (*Arch. de méd. des enfants*, t. XIII, 1910, p. 767).

(2) E. WOLTZ. L'érythrodermie desquamative généralisée du nourrisson. Thèse de Nancy, 1922.

On ordonne à la mère de donner un bain au permanganate par jour, de poudrer tout le corps et d'appliquer sur les parties suintantes un peu d'onguent au précipité blanc.

Deux jours après, l'enfant est ramené à la consultation. Il présente de nouvelles poussées de bulles, surtout aux membres, et une extension notable des anciennes lésions. Une bulle de l'avant-bras ouverte avec une aiguille montre un



Fig. 1. — Aspect de notre malade.

contenu louche avec beaucoup de staphylocoques à l'examen direct.

L'enfant est admise dans le service, le 20 juillet. Son état s'est beaucoup aggravé; toute la face et le cou sont recouverts de lambeaux d'épiderme, par endroits desséché, par endroits fraîchement détaché et épaissi, comme macéré, découvrant un derme rouge-vif, suintant.

Au tronc, par l'extension et la confluence des bulles, se sont formées d'énormes cloches, dont l'une, sur la face antérieure du thorax atteint presque la grandeur de la paume d'une main d'adulte; elles contiennent très peu de liquide. L'épiderme est plissé et gonflé; par endroits, le derme rouge apparaît. Aux endroits, où la peau semble encore être intacte, on provoque, par un léger frottement, un glissement de l'épiderme sur le derme; c'est le signe de l'épidermolyse.

A l'abdomen, au-dessus de l'ombilic, l'exfoliation est la

plus marquée. L'épiderme, détaché sur une grande étendue, pend comme une écharpe en travers du ventre.

Dans la région sous-ombilicale et aux membres inférieurs, la peau semble le moins lésée, à part quelques bulles de pemphigus. Partout, on retrouve cependant le signe de l'épidermolyse.

A l'avant-bras et à la main gauche, l'épiderme est détaché dans sa totalité et recouvre le membre comme un gant en caoutchouc, à travers lequel apparaît le derme avec une couleur bleu-violacé. Le lendemain de son entrée, l'épiderme de la main droite est également détaché et enlevé comme un gant.

Malgré cet état effrayant, l'enfant prend encore bien le sein. Sa température oscille pendant tout son séjour au service entre 38 et 40 degrés. Ses selles sont grumeleuses, molles.

Peu à peu, l'épiderme se détache sur tout le corps, sauf au cuir chevelu. Par endroits, des croûtes et des fissures saignantes se forment; ailleurs, on voit les surfaces suintantes se dessécher et de nouveau se recouvrir d'épiderme. Au pied droit, une plaque de sphacèle profond se déclare de la grandeur d'une pièce de deux francs qui peu à peu se délimite.

Le 27 juillet, on note une amélioration dans l'état de la peau. La surface du corps se nettoie bien et s'épidermise de nouveau peu à peu, grâce au traitement par des pommades calmantes. Les fragments de tissu gangréneux au pied droit sont éliminés et laissent un trou profond.

Le 28 juillet, se présentent alors les premiers symptômes d'une septicémie qui, en huit jours, entraîne la mort de l'enfant. Successivement, on observe un grand abcès dans la région occipitale avec carie de l'os, une parotidite droite, une escarre fessière, un abcès au poignet droit, un ictère devenant de plus en plus intense et finalement des hémorragies multiples par le nez et avec les selles et les vomissements. L'enfant tombe dans un état de somnolence et succombe le 6 août.

Une ponction du cœur, faite immédiatement après la mort, révèle la présence de staphylocoques dorés dans le sang.

Cette observation présente plusieurs points qui méritent l'attention. D'abord, il n'est pas douteux qu'il s'agit vraiment d'une maladie de Ritter. A sa période d'état, notre cas offrait tous les signes qu'on trouve dans la description des auteurs : Epaissement, gonflement et plissement de l'épiderme, exfoliation sur de grandes surfaces, inflammation du derme,

épidermolyse aux endroits apparemment sains ; la fin par septicémie est également la règle.

Telle que l'affection s'est présentée dans notre cas, elle ne peut être confondue avec l'érythrodermie desquamative de Leiner. Celle-ci apparaît en général plus tard, vers la fin du premier ou au cours du deuxième mois ; elle débute le plus souvent dans la région fessière par de simples macules ou de petites vésicules, s'étend rapidement sur une grande partie du corps, ne formant de larges placards d'un rouge-vif, vernissé, sur lesquels les couches supérieures de l'épiderme desséché se décolent et forment de grandes squames, qui tombent finalement comme des squames scarlatineuses.

Dans la maladie de Ritter, au contraire, il y a d'abord une véritable dermatite avec tuméfaction de la peau dans toutes ses parties, puis l'épiderme œdématié se détache, se plisse, se déchire, un peu comme dans une brûlure du deuxième degré. Par l'agrandissement des bulles et par leur confluence, le décollement se fait sur une étendue considérable ; c'est une exfoliation humide, toute différente de la desquamation sèche de la maladie de Leiner. L'épidermolyse aux endroits d'apparence normale représente un signe distinctif de grande valeur.

A part cela, la maladie de Ritter est une infection, due le plus souvent au staphylocoque, tandis que l'érythrodermie desquamative est vraisemblablement à ranger dans le groupe des eczémas pour son étiologie et sa pathogénie.

Enfin, notre cas illustre bien les rapports étroits qui existent entre la dermatite exfoliatrice et le pemphigus du nouveau-né. Trois faits parlent en faveur de ce rapprochement : le début de la maladie a été absolument celui d'un pemphigus, un frère de notre malade a été atteint de pemphigus typique trois jours après, et enfin le germe isolé d'une bulle et du sang a été le même que celui qu'on rencontre habituellement dans le pemphigus. Nous avons observé sous nos yeux la transformation du pemphigus du début en une vraie dermatite exfoliatrice. Nous sommes donc autorisés à penser que la maladie de Ritter est une forme grave du pemphigus du nouveau-né.

---

## REVUE ANALYTIQUE

### ALIMENTATION, ÉCHANGES NUTRITIFS

#### ALLAITEMENT NATUREL.

AGUILAR JORDAN. — **Le lait de femme comme galactagogue** (*Políclínico*, 1923, n° 92).

Dix-huit femmes, à diverses périodes de l'allaitement, ont été traitées par l'injection sous-cutanée d'un à vingt centimètres cubes de leur propre lait, extrait par tire-lait, après désinfection scrupuleuse de l'aréole et du mamelon.

L'injection n'est douloureuse que quand la quantité injectée est considérable; il n'y a aucune réaction locale ni générale.

Les résultats ont été constamment excellents dès la seconde ou troisième injection; non seulement, la quantité, mais aussi la qualité, furent améliorées, comme le montrèrent et les analyses et les progrès des nourrissons.

E. APERT.

KUTTNER ET RATNER. — **Colostrum de vache et colostrum humain** (*Journal of American Med. Assoc.*, 25 août 1923).

Quand Theobald Smith (de l'Institut de Princeton) eut découvert que le colostrum de la vache était le principal moyen de transmission des anticorps au veau nouveau-né, qui mourait rapidement s'il en était privé, on pensa naturellement que le colostrum humain avait un rôle comparable.

Kuttner et Ratner (de Columbia University) viennent de montrer que le placenta humain, à l'inverse de celui de la vache, est perméable aux anticorps et que le colostrum humain n'a qu'un rôle accessoire.

Du colostrum de la vache, le veau ingère environ 1 litre; le colostrum d'une accouchée n'est guère que de 5 centimètres cubes dans les premières vingt-quatre heures et ne dépasse guère 100 grammes dans les quarante-huit heures.

L'expérience clinique ne justifie pas non plus cette importance du colostrum humain. Les nouveau-nés qui n'en absorbent point paraissent se développer aussi normalement que les autres.

J. T.

#### LAITS MODIFIÉS.

LOISELET. — **Le lait condensé dans l'alimentation des nourrissons aux colonies** (*La Presse médicale*, 26 sept. 1923, p. 1.616).

Dans les pays tropicaux, si les femmes européennes mènent à bien leur grossesse, les difficultés commencent avec l'allaitement. La sécrétion lactée devient rapidement insuffisante comme qualité et comme quantité.

On doit donc recourir à l'allaitement artificiel. Et le lait des vaches indigènes doit être délibérément écarté, pour les raisons suivantes : diarrhées, fermentations, convulsions du nourrisson ont amené l'auteur à l'analyse du lait de vache indigène, et voici ce qu'il a découvert : *Durant la saison sèche*, qui dure environ sept mois, l'herbe manque. On nourrit alors le bétail avec de la *pulpe de manioc*. Détestable nourriture, car, outre que cette pulpe a fermenté, le manioc contient dans son écorce des principes toxiques qui passent dans le lait de la vache, et voilà pourquoi, il s'est trouvé en présence de convulsions, qui ont disparu, *sublata causa*.

*Durant la saison des pluies*, la nourriture devient extrêmement abondante, mais très aqueuse ; le lait devient ainsi insuffisant en matières nutritives et l'enfant dépérit ; ou bien il faut lui noyer l'estomac sous des quantités formidables de liquide, ce qui amène d'autres inconvénients.

De toute nécessité, et d'emblée, *il faut mettre le nourrisson européen au lait condensé*. Toutes les marques sont bonnes. Les mères doivent être instruites sur la façon de reconnaître les bonnes boîtes avant l'ouverture : couvercle concave. Après ouverture, il faut écarter rigoureusement toutes celles dont l'odeur ou le goût ne sont pas francs, toutes celles qui présentent quelque coloration due à des bactéries. L'auteur a souvent rencontré des bactéries rouges, plus rarement des bleues.

MERISSET.

ALFRED F. HESS, G.-C. SUPPLEE, et B. BELLIS. — **Le cuivre élément constituant du lait de femme et du lait de vache. Son absorption et son excrétion par le nourrisson** (*The Journal of Biological Chemistry*, vol. LVII, n° 3, octobre 1923).

Le fait que le cuivre est présent non seulement dans un grand nombre de nos aliments, y compris le lait de femme, mais qu'il est également absorbé et incorporé par les liquides du corps constitue un argument de plus en faveur de l'action physiologique qu'il exerce.

Il est cependant peu important de faire des conjectures au sujet de cette fonction, ou de discuter des hypothèses attrayantes. Il est bien connu que les sels de cuivre sont d'importants catalyseurs de sorte que cette forme d'activité se présente immédiatement à l'esprit.

Quelle que soit sa signification physiologique ou pathologique, les recherches des auteurs montrent que le lait de femme et le lait de vache contiennent régulièrement du cuivre, et en outre, que chez les nourrissons et les adultes, le cuivre est absorbé dans le trajet alimentaire comme le prouve sa constante présence dans l'urine.

G. BLECHMANN.

GISMONDI (A.). — **La bouillie au beurre et à la farine de Czerny et Kleinschmidt dans l'alimentation du nourrisson** (*Rivista di clinica pediatrica*, vol. XX, fasc. 10, octobre 1922, p. 377).

L'auteur a employé avec succès depuis deux ans, la bouillie au beurre et à la farine de Czerny et Kleinschmidt.

Pour préparer cette bouillie, il faut : pour 100 grammes d'eau, ajouter 7 grammes de beurre, 7 grammes de farine blanche de froment, 5 grammes de sucre. Le lait sera ajouté dans une proportion qui représentera les  $\frac{2}{5}$  ou le  $\frac{1}{3}$  de la masse totale.

Pratiquement, pour préparer 500 grammes de bouillie au beurre et à la farine contenant  $\frac{2}{5}$  de lait, on prendra 300 grammes d'eau, 15 grammes de sucre, 20 grammes de beurre. On fait fondre le beurre à feu doux en tournant avec une cuiller en bois pendant 5 minutes. Lorsque

l'odeur d'acide gras volatil apparaît, on ajoute 20 grammes de farine, en remuant, à feu extrêmement doux et au bout de 4 à 5 minutes, on obtient une masse semi-liquide brunâtre.

On ajoute l'eau, déjà sucrée, on passe au tamis et on remet sur le feu jusqu'à ébullition. On ajoute le lait déjà bouilli. On répartit le tout en 5 biberons qui doivent être administrés dans les 24 heures à 4 heures d'intervalle.

La préparation avec 2/5 de lait est employée pour les enfants pesant plus de 3 kilogrammes; pour ceux dont le poids est inférieur à 3 kilogrammes, il ne faut ajouter que 1/3 de lait. La quantité à administrer journellement varie de 150 à 200 grammes par kilogramme de poids.

Cette préparation rend service dans l'allaitement artificiel de l'enfant sain, et donne d'excellents résultats dans l'allaitement mixte. C'est un très bon élément de la thérapeutique diététique, chez les enfants hypotrophiques et convalescents, quand les troubles digestifs ont pris fin. Mais la bouillie au beurre et à la farine est contre-indiquée dans les dyspepsies aiguës et dans les troubles de la nutrition accompagnés de diarrhée.

DORA MANTOUX.

#### MICROBES DU LAIT

D.-A. DE JONG. — **La pasteurisation du lait comme base de l'approvisionnement communal** (*Tijdsch. v. vergelijk. Geneesk. enz.*, t. IX, f. 1-2 mai 1923 et *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 sept. 1923).

L'auteur s'élève contre l'opinion d'une commission municipale d'Amsterdam qui tend à faire de la pasteurisation en bouteilles un procédé capable d'assurer l'innocuité du lait destiné à la consommation. Il démontre l'insécurité du procédé; seule l'ébullition ou la stérilisation peut fournir les garanties cherchées.

L. PANISSET.

PANISSET. — **Identité du microbe de la fièvre de Malte et de l'agent de l'avortement épizootique des bovidés** (*Biologie médicale*, sept.-oct. 1923, n° 7).

La revue de M Panisset met au point une question encore controversée et qui est un peu troublante, celle qui est indiquée par le titre ci-dessus.

Nous rappelons que la fièvre de Malte est une maladie de l'homme, caractérisée par la persistance de la fièvre et la forme de la courbe thermique, et déterminée par la présence dans l'organisme d'un agent spécifique: *Micrococcus melitensis*. Son aire géographique très étendue est pourtant limitée aux régions tropicales et subtropicales. La fièvre de Malte ne reconnaît guère d'autre origine que l'ingestion du lait des chèvres infectées; celles-ci portent la maladie sans qu'elle soit révélée autrement que par la nocuité de leur lait; les avortements signalés chez les chèvres atteintes sont l'exception. Les chèvres restent infectées très longtemps et l'on peut se demander même si la guérison est possible. La fièvre de Malte présente une autre particularité digne d'être notée pour la définir: c'est la régularité fatale avec laquelle s'infectent les bactériologistes qui étudient son agent pathogène, *Micrococcus melitensis*,

D'autre part, l'avortement épizootique est une maladie spéciale aux bêtes bovines (l'infection du porc est possible); elle se traduit par une infection des organes génitaux, au moment de la gestation, qui aboutit à l'avortement; elle est sous la dépendance d'un agent spécifique *Bacillus abortus* (Bacille de Bang). La maladie est répandue dans le monde entier

et sa distribution n'est subordonnée à aucune question de latitude. Les bêtes malades restent infectées longtemps, des années; en dehors des périodes de gestation, le microbe se cantonne vraisemblablement dans la mamelle; *il est excrété avec le lait*. Longtemps, on a pensé que la maladie pouvait être transmise à l'homme; notamment qu'il pourrait bien y avoir des avortements d'origine bovine, mais jamais cette suggestion n'avait reçu un commencement de preuve, ou n'avait été l'objet d'un contrôle jusqu'à ces dernières années. Jamais non plus les nombreux bactériologistes qui ont manipulé *Bacillus abortus* n'ont présenté les signes quelconques d'une infection.

En se fondant sur ces données, on voit bien quelques analogies entre les deux maladies: persistance de l'infection, nocuité du lait; mais on en peut retrouver de semblables dans nombre d'autres maladies. Les différences semblent plus profondes que les analogies: l'une est une maladie de la chèvre, l'autre des bêtes bovines; l'aire géographique est plus étendue pour celle-ci que pour celle-là, et caractère dominant: la fièvre de Malte est transmissible, c'est une redoutable infection de laboratoire; aucune observation ne prouve que l'avortement épizootique soit transmissible à l'homme, aucune relation n'établit que l'étude de *Bacillus abortus* présente des dangers.

Rien ne pouvait donc faire supposer que les deux maladies fussent identiques. Cependant, toute une série de travaux tendent à prouver qu'elles le sont.

Des recherches de Cummins, Coppinger et Urguhardt, exécutées en 1914, ont montré que le lait des vaches anglaises agglutine souvent le *Micrococcus melitensis*. Ce fait, signalé avant eux, avait été considéré comme sans signification. Ces auteurs ont montré qu'il n'était pas banal, qu'il avait quelque chose de spécifique. En 1921, Bevans montre que la fièvre de Malte peut apparaître dans des milieux où il n'y a pas de chèvres, mais où sévit l'avortement épizootique des vaches. Ces faits ont été le point de départ des recherches actuelles, particulièrement de celles de Ch. Nicolle, Et. Burnet et Conseil à l'Institut Pasteur de Tunis.

La ressemblance bactériologique entre le *Micrococcus melitensis* et le *Bacillus abortus* va jusqu'à l'identité. Le premier est appelé microcoque quoique ce soit une bactérie ovoïde; le second est appelé bacille, quoiqu'il ait une forme ovolaire. Les cultures, les propriétés biochimiques, les agglutinations croisées avec les sérums d'animaux immunisés, les immunisations croisées, tout rapproche les deux microbes. Il y a pourtant entre eux une différence radicale: tandis que le *Micrococcus melitensis* est très pathogène pour l'homme, le bacille de l'avortement épizootique ne l'est nullement; Ch. Nicolle et ses collaborateurs l'ont inoculé sans dommage à cinq individus; aucun n'a présenté de fièvre ni de malaise; les hémocultures sont restées négatives et le pouvoir agglutinant ne s'est pas développé.

Mais il semble résulter de ces recherches que l'inoculation inoffensive du *Bacillus abortus* peut immuniser contre la fièvre de Malte. C'est un point qu'il sera du plus haut intérêt de vérifier.

MÉRISSET.

## PHYSIOLOGIE

M. ARTHUS. — **Etude sur la digestion du lait** (*Archives internationales de Physiol.*, XVIII, 133-146; août-décembre 1921).

Chez le jeune chien, la protéolyse de la caséine du lait se fait essentiellement par l'action du suc intestinal, sans intervention importante du suc

pancréatique. Le suc gastrique caséifie le lait et détermine la mise en réserve de la caséine sous forme de caséum, là se borne son rôle. L'acide butyrique, résultant de l'action de la salive sur la tributyrine, provoque une sécrétion intestinale capable d'assurer la protéolyse de la caséine.

J. T.

**GRYNFELTT ET HÉDON. — Hémosidérose hépatique et fonction martiale du foie chez les embryons de mammifères** (*Société des Sc. médic. et biologiques de Montpellier*).

Sur les coupes histologiques de foies de fœtus de mammifères (mouton et veau), le fer est décelable par les méthodes cytochimiques. Cette hémosidérose embryonnaire paraît d'autant plus importante que les sujets sont plus jeunes. Les pigments ferrugineux sont surtout abondants dans les zones périportales et, à l'intérieur de chaque cellule hépatique, ils s'accumulent de préférence au voisinage du pôle biliaire. Il semble donc que le fer soit un produit d'élaboration de la cellule hépatique destiné à être évacué par elle. La teneur en pigments ferriques, chez les embryons de veau et de mouton, présente des variations telles qu'on ne saurait, *a priori*, établir un parallèle entre cette teneur et l'intensité de l'hématopoïèse dans le foie.

J. T.

**JEAN MEYER. — Détermination de certaines réactions tissulaires du nourrisson par la pesée horaire** (*Société de Biologie*, 28 avril 1923).

L'auteur a cherché à préciser le métabolisme de l'eau chez le nourrisson par la pesée. Il pèse 2 fois le sujet à 1 heure d'intervalle et, compte tenu des selles et des urines, mesure ainsi la *perte horaire* qui résulte de la respiration et de la transpiration. Seuls, sont valables les résultats obtenus quand le nourrisson n'est pas agité.

La perte horaire constitue chez un nourrisson une véritable constante qui ne dépend que dans une mesure minime des repas, de la température extérieure et de l'état hygrométrique. Il existe chez les malades des variations de grand intérêt biologique et clinique.

Il semble que la pesée horaire fournisse des données d'une importance comparable à celle que procure la détermination du métabolisme basal.

J. T.

## **PATHOLOGIE**

### APPAREIL RESPIRATOIRE

**D<sup>r</sup> VONDERWEIDT (Mulhouse). — Contribution à l'anatomie pathologique du stridor inspiratoire congénital; hypoplasie du larynx** (*La Médecine infantile*, avril 1923, p. 105).

Agé de 6 mois, lors de son admission, le petit malade dont l'auteur présente l'observation, montrait les symptômes typiques de cornage inspiratoire congénital : inspiration bruyante, s'accroissant avec l'amplitude et la force de la respiration et allant dans les moments d'excitation jusqu'à la cyanose. On remarquait alors un tirage inspiratoire prononcé au niveau des parties latérales du thorax et du creux épigastrique. La voix resta toujours libre. Aucun signe clinique ou radiologique ne parla en faveur d'une hyperplasie du thymus.

L'enfant mourut subitement. L'autopsie, sans révéler la cause de la mort, permit cependant d'étudier la conformation du larynx. On y trouva d'abord l'anomalie que Leeds a décrite et que la plupart des auteurs acceptent comme cause du cornage : l'épiglotte était repliée sur son axe vertical, les bords latéraux étant rapprochés et formant une gouttière. Les replis ary-épiglottiques étaient flasques et rapprochés au point de presque se toucher, de sorte qu'il ne restait pour le passage de l'air qu'une fente très étroite. Mais ce qui frappa au premier aspect, ce fut, en dehors de cette anomalie de l'épiglotte, la petitesse du larynx dans sa totalité. Il n'atteignait pas les deux tiers des dimensions de l'organe normal d'un enfant du même âge, et l'on conçoit aisément que la lumière de la fente glottique en fût particulièrement réduite.

L'auteur n'a trouvé qu'une observation pareille dans la littérature, celle de Balin, relatée par Feer dans le traité de Pfaundler-Schlossmann.

Cette hypoplasie du larynx semble avoir été de grande importance pour la production du cornage. La déformation de l'épiglotte et celle des replis ary-épiglottiques forment une sorte de soupape, qui donne passage à l'air dans l'expiration, mais qui se ferme plus ou moins pendant l'inspiration. Ce mouvement de va-et-vient a été observé par Bokay par la laryngoscopie directe; il est occasionné par la pression de l'air sur le vestibule laryngé et le rapprochement des bords du vestibule; il est évident qu'il sera d'autant plus grand que la pression sera plus forte, c'est-à-dire, l'inspiration plus violente. Et l'inspiration sera naturellement d'autant plus intense que la lumière du larynx sera plus petite.

On pourrait même concevoir que la petitesse et l'étroitesse de la glotte aient pu devenir, dans ce cas, la cause de la déformation du vestibule laryngé. On sait que les parties molles du larynx de l'enfant sont très souples et se déforment facilement. Par une forte aspiration exercée à la trachée normale d'un enfant, Luschka a pu donner au vestibule du larynx la forme qui passe pour caractéristique du stridor inspiratoire. Dans le cas de l'auteur, l'hypoplasie du larynx, avec le rétrécissement de sa lumière, et les respirations forcées qui en résultaient, ont pu fort bien déclencher un mécanisme analogue, surtout quand l'enfant criait et s'agitait. Cette déformation, transitoire d'abord, aurait fini par devenir définitive.

J. T.

**M. DUVOIR. — La mort suspecte du nourrisson par broncho-pneumonie latente** (*La Médecine*, avril 1923, p. 508).

Il n'est pas exceptionnel, en médecine légale, qu'une mère raconte s'être endormie en donnant le sein à son nourrisson et elle ajoute qu'à son réveil, elle a trouvé mort près d'elle l'enfant qui, quelques heures auparavant, avait toutes les apparences d'une parfaite santé. Elle s'accuse donc de l'avoir comprimé involontairement. L'autopsie judiciaire montre ordinairement des ecchymoses punctiformes, sous-pleurales et parfois sous-péricardiques; ces « taches de Tardieu », tendant à faire confirmer la version de la mère.

En réalité, d'après les autopsies de Strassmann, de Balthazard et de Duvoir, il s'agit le plus souvent de broncho-pneumonie méconnue, et à la coupe du poulmon on découvre des lésions discrètes qu'un examen histologique précise; ce sont bien des lésions inflammatoires avec présence de pus et non des desquamations épithéliales cadavériques des bronchioles. Pour cet auteur, il n'est pas impossible que, dans ces cas, une compression accidentelle du thorax ait été la cause occasionnelle de la mort, mais la cause déterminante est bien la broncho-pneumonie.

R. HALLEZ.

P. LEREBoullet. — **Les pneumococcies prolongées de l'enfance** (*Paris Médical*, 8 septembre 1923).

L'auteur entreprend l'étude de ces infections pneumococciques prolongées qui ont fait l'objet, ces dernières années, de nombreux travaux chez l'adulte et chez l'enfant. Ces travaux ont, à leur origine, les recherches bactériologiques de Nobécourt, Paraf et Bonnet sur l'infection pneumococcique du rhino-pharynx dans la première enfance et l'étude qu'ont faite à Lyon Weill et Gardère des pneumococcies prolongées des nourrissons. Dans une première série de faits, l'auteur passe en revue les *pneumonies prolongées*, c'est-à-dire le cas où la persistance du foyer justifie la prolongation anormale des signes généraux. Rappelons qu'elles avaient été entrevues par Rilliet et Barthez, et bien décrites par d'Espine.

Ces pneumonies prolongées peuvent révéler différentes modalités : pneumonie migratrice ou serpiginieuse de Metcalf, pneumonie à foyers récidivants, pneumonie à rechute, pneumonie prolongée à foyer unique et à forme typhoïde telles qu'en a signalées Comby, pneumococcie à type intermittent.

La constatation de pareils faits n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson (Weill et Gardère) et, dans ce cas, la persistance de la température, l'altération de l'état général, la fixité des signes physiques éveillent parfois l'idée de tuberculose.

L'auteur étudie ensuite le cas où la persistance des signes généraux est la conséquence d'une pleurésie à pneumocoque, para- ou mélapneumococcique.

Nous arrivons ensuite aux cas où l'infection pneumococcique s'accompagne véritablement de septicémie pneumococcique prolongée. La septicémie à pneumocoques a été bien étudiée chez le nourrisson : l'auteur rappelle deux observations de septicémies prolongées l'une jusqu'au cent quatre-vingtième jour chez un enfant de 4 mois et demi, l'autre jusqu'au cinquante-huitième jour chez un enfant de 3 ans, avec, dans les deux cas, présence de pneumocoques dans le sang.

Des faits du même ordre ont été signalés par Weill et Gardère qui ont insisté en outre sur la septicémie pneumococcique sans localisations.

Le plus souvent, à vrai dire, on pourra mettre en évidence quelque localisation, primitive ou secondaire, de l'infection à pneumocoques : rhino-pharyngite, arthralgies ou arthrites suppurées.

On comprend, étant donnée la variabilité des tableaux cliniques, quelles difficultés peut présenter parfois le diagnostic des pneumococcies prolongées, et combien souvent, en présence de ces syndromes infectieux sans localisation nette, on devra discuter le diagnostic de tuberculose. Chez de tels malades, la sérothérapie antipneumococcique trouvera une indication précise; on utilisera la voie sous-cutanée ou intramusculaire, mais, même en cas de foyers pulmonaires on évitera la voie intra-pulmonaire pour les méfaits dont elle est responsable. Peut-être pourrait-on recourir à la vaccination, stock-vaccin ou mieux auto-vaccin.

TURQUETY

PIERRE WEILLER. — **La forme haute de la pleurésie médiastine antérieure de l'enfant** (*Thèse de Lyon*, 1921, Fort et Valette, édit.).

L'auteur rapporte deux observations concernant un épanchement pleural purulent, localisé à la partie haute du médiastin antérieur chez deux nourrissons. Cette pleurésie se traduit : par une matité localisée sous la clavicule, occupant les 2 ou 3 premiers espaces intercostaux, s'étendant plus ou moins

sous la ligne axillaire antérieure; par l'absence de souffle. Le cœur n'est pas déplacé; sa matité n'est pas accrue; la sonorité et la respiration sont conservées à la base en avant, et en arrière dans toute la hauteur.

C'est une pleurésie que Weill propose d'appeler pleurésie à type de pneumonie au sommet.

On la confondra surtout avec une pleurésie enkystée du sommet, qui s'en distingue par l'existence d'un souffle toujours constant et par l'aspect radiographique.

H. LEMAIRE.

E. WEILL ET DUFOURT. — **De la vaccinothérapie dans les affections pulmonaires aiguës de l'enfant** (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 juin 1923).

Les auteurs exposent les recherches qu'ils effectuent à ce sujet depuis 6 mois. Ils emploient un stock vaccin renfermant les pneumocoques I, II, III, quatre races d'entérocoque, du tétragène et plusieurs races de staphylocoque. Sur 14 cas d'affections pulmonaires aiguës (pneumonies, congestions, bronchopneumonies), ils n'accusent qu'un seul décès. Le vaccin, qui doit être préparé avec des cultures fraîches, influe sur la température et sur la dyspnée; il ne modifie pas les signes physiques; d'autre part, les résultats sont meilleurs dans la clientèle de ville qu'à l'hôpital, en raison des réinfections constantes en milieu hospitalier.

J. T.

CH. GARDÈRE. — **Des pneumonies prolongées chez l'enfant** (*III<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française*, Bruxelles, septembre 1923, *La Pathologie infantile*, octobre 1923).

Dans ce rapport très documenté, l'auteur fait une étude clinique très consciencieuse des pneumonies prolongées.

Le retard de la défervescence au delà du onzième jour s'observerait dans 11 p. 100 des cas et ce serait surtout dans l'enfance, depuis l'âge d'un an jusqu'à cinq ans, que la prolongation de la pneumonie serait fréquente. L'auteur ne signale pas de cas de pneumonie prolongée dans le cours de la première année.

On doit distinguer trois types de pneumonie prolongée suivant qu'elles sont à foyer unique, à foyers multiples, à forme typhoïde.

*Les pneumonies prolongées à foyer unique* s'observent surtout d'un an et demi jusqu'à deux ans et demi.

Elles offrent diverses particularités : le tracé thermique a l'aspect d'un plateau prolongé à faibles oscillations, la défervescence est brusque ou en lysis, soit avec de faibles oscillations descendantes, soit avec de grandes oscillations analogues à celles du stade amphibole de la fièvre typhoïde.

La courbe fébrile comporte quelquefois deux plateaux séparés par une fausse défervescence. Enfin, elle peut également affecter le type intermittent durant toute la durée de la maladie.

A l'auscultation et à la percussion thoracique, cette forme de pneumonie prolongée n'offre rien de particulier. Les signes physiques disparaissent avec l'apyrexie. Au point de vue radioscopique, l'auteur insiste sur l'importance particulière des ombres additionnelles au triangle pneumonique.

*Les pneumonies prolongées à foyers multiples* sont exceptionnelles. Elles affectent divers types. Dans l'un deux, la pneumonie serpigineuse, le déplacement des symptômes d'auscultation tient non pas à la migration

réelle du foyer pneumonique, mais à l'existence de processus congestifs qui se produisent au-dessus ou au-dessous du foyer d'hépatisation.

Dans le type dénommé pneumonie double successive, qui est également beaucoup plus rare chez l'enfant qu'on ne le croit généralement (l'auteur n'en connaît qu'un seul cas dont le diagnostic est à l'abri de toute critique), l'existence du second foyer n'empêche pas la défervescence de survenir du 10<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> jour.

Par contre, la pneumonie avec foyers de congestion pulmonaire n'est pas rare au cours de la pneumonie infantile. Les foyers de congestion qui surviennent au cours des pneumonies prolongées peuvent donc simuler la pneumonie migratrice, la pneumonie à rechute.

*Dans les pneumonies prolongées à forme typhoïde*, les signes de pneumonie apparaissent après une période fébrile de 8 à 10 jours où l'on ne constate que des signes d'infection généralisée. Chez l'enfant, cette affection tardive des signes pulmonaires est la règle.

L'auteur met en relief toutes les difficultés du diagnostic de ces diverses formes de la pneumonie prolongée. Il montre en particulier le parti que l'on peut tirer de la radiologie pour faire le diagnostic entre la pneumonie et la congestion pulmonaire d'une part et les diverses variétés de bronchopneumonies d'autre part. Il accorde une valeur pathognomonique à l'existence du triangle radiologique qui permet de poser le diagnostic de pneumonie et d'écartier ainsi toute autre variété de pneumopathie. Il fait toutefois des réserves en ce qui concerne les processus pneumoniques tuberculeux qui, quelquefois, peuvent se traduire par la présence d'un triangle radiologique. Quant au diagnostic entre la pneumonie prolongée et la bronchopneumonie pseudo-lobaire, l'auteur le regarde comme difficile avec le seul secours de l'examen clinique et il le fonde sur les données de la radiologie. Mais, à notre avis, les images radiologiques fournies par certaines bronchopneumonies pseudo-lobaires sont quelquefois d'interprétation difficile, et communément l'avons vu, elles peuvent simuler à s'y méprendre le triangle pneumonique.

Si l'on rapproche les pneumonies prolongées des diverses variétés de pneumococcies prolongées, il est permis de penser que ce sont des manifestations d'une infection pneumococcique bénigne en présence desquelles l'organisme s'immunise plus lentement.

Le pronostic est favorable. Une pneumonie qui dure au delà du terme normal, alors qu'il n'existe pas de complications est, chez l'enfant, une pneumonie qui guérit bien. Par suite, le traitement ne comporte pas d'indications spéciales.

*Au cours de la discussion de ce rapport, M. Genevrier* discute à propos des pneumonies à foyers multiples le mécanisme de la transmission à distance des signes stéthacoustiques.

*M. Lereboullet* fait ressortir la difficulté qu'il y a à séparer les pneumonies prolongées dans lesquelles ce n'est pas le foyer d'hépatisation, mais l'infection pneumococcique avec ou sans localisations pulmonaires ou extrapulmonaires qui entretient l'état fébrile.

*MM. Lesné et Clément-Robert* estiment que la pneumonie prolongée est exceptionnelle chez l'enfant et que, en présence d'une hépatisation dont la durée est anormale, il faut penser à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Le diagnostic est alors difficile et il est fort probable que certaines formes de pneumonie, dites prolongées, ne sont que des bronchopneumonies.

La bronchopneumonie tuberculeuse est parfois difficile à différencier d'avec la pneumonie franche. La cuti-réaction permettra seule de poser le

diagnostic, mais il faudra répéter cette recherche 3 ou 4 fois, la pneumonie mettait quelquefois l'enfant en état d'anergie.

*Le professeur d'Espine* précise la définition de pneumonie prolongée : pneumonie non compliquée, à défervescence tardive, qui survient du 16<sup>e</sup> au 30<sup>e</sup> jour; il insiste sur la valeur séméiologique de la percussion du sommet.

*M. Mouriquand* précise la valeur séméiologique du triangle d'hépatisation de la pneumonie infantile. Il rappelle qu'à titre exceptionnel il peut être observé dans certains cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire et d'hépatisation tuberculeuse pure.

*M. Th. Reh* (de Genève) apporte des faits de manifestations extrapulmonaires de la pneumonie chez l'enfant. Il considère la pneumococcie pré-pneumonique comme rare. La pneumococcémie est plus souvent le résultat d'une pneumonie ou d'un foyer pneumococcique extrapulmonaire. Elle est l'intermédiaire obligé des complications à distance.

*M. Plumier-Clermont* réserve l'appellation de pneumococcémie aux cas où l'ensemencement du sang est constamment positif.

*M. Guinon* résume la discussion, en insistant sur l'importance, au point de vue de la pathologie générale, de la durée variable des maladies cycliques. Il montre l'intérêt des facteurs qui font varier cette durée et celui de la recherche des complications latentes, en particulier de l'otite.

LEMAIRE.

PEAU

**Mme Doizy. — Etude critique sur l'étiologie de l'eczéma des nourrissons** (*Thèse de Paris, 1923*).

L'eczéma des nourrissons reconnaît des causes multiples qu'il faut rechercher, dans chaque cas particulier, pour établir les indications thérapeutiques. Il est un peu plus fréquent chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon.

Parfois, il est le résultat d'une suralimentation simple ou grasse, ou autre. Plus souvent, il est la manifestation d'une intoxication, presque toujours protéinique (?), chez un prédisposé; l'intoxication peut être d'origine exogène, endogène ou autogène; la prédisposition est, en général une conséquence de l'hérédité arthritique.

La suralimentation et les intoxications exogènes ou endogènes (les secondes ayant ordinairement une origine digestive), provoquent les eczémata florides des gros enfants bien nourris; ceux-ci seront donc faciles à combattre.

L'intoxication autogène des neuro-arthritiques détermine ces eczémata secs et irritables des hypothrepsiques; ce sont des formes où le terrain est tout, les causes déchainantes presque rien. Ces eczémata sont rebelles et durent même après l'ablactation. Ils sont parfois causés par le lait d'une mère elle-même prédisposée par son intolérance pour certains aliments; il suffit alors de supprimer ces aliments dans le régime de la mère pour voir l'eczéma du nourrisson s'améliorer.

L'auteur accepte, comme preuve d'intoxication protéinique, les résultats obtenus par les auteurs américains par la cuti-réaction aux diverses protéines; mais cette méthode est aujourd'hui reconnue insuffisante et trompeuse. Elle attribue à M. Marfan une opinion qui n'est pas la sienne; il n'a pas vu dans l'excès de beurre du lait la cause de l'eczéma des nourrissons, mais une cause de cet eczéma.

M.

## ORGANES GÉNITO-URINAIRES.

**ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE. — De la nécessité de corriger de bonne heure les imperfections et anomalies de l'orifice préputial chez les nourrissons** (*Académie de médecine*, 4 juillet 1922).

La plupart des enfants naissent avec un prépuce irrégulier, incorrect, incapable d'accomplir la fonction à laquelle il est destiné : c'est le phimosis congénital.

Les formes les plus fréquentes à la naissance, et, partant, les plus dangereuses, sont celles où existent l'atrésie presque complète du méat avec adhérence, le défaut de parallélisme entre les deux orifices, d'où l'inflammation, l'infection et l'infiltration d'urine avec ses conséquences graves, gangrène et urémie. C'est donc surtout chez les nourrissons qu'il importe d'agir et de bonne heure.

La méthode de douceur, dite de dilatation, suffit, en général, à cet âge, pourvu qu'elle soit accompagnée de la libération des adhérences et de soins consécutifs intelligents, et rien n'est plus facile.

La circoncision ou méthode sanglante, qui n'est pas une opération de choix, à cause du stigmate qu'elle laisse après elle, devra être réservée aux phimosis du second âge démesurément longs, ou à ceux chez qui la dilatation aurait manifestement échoué.

G. H.

**R. VAGLIO. — Nouvelle contribution à l'étude de l'hydrocèle des nourrissons** (*La Pediatria*, 15 septembre 1923, p. 969).

L'auteur reste persuadé, comme il l'avait avancé dans un travail antérieur (1917), que la syphilis congénitale est la cause la plus fréquente de l'hydrocèle des nouveau-nés, mais qu'elle n'est pas la seule. Pour M. Marfan, c'est surtout l'hydrocèle unilatérale qui doit être suspectée d'être syphilitique; l'auteur croit que l'hydrocèle syphilitique est presque aussi souvent bilatérale qu'unilatérale. M. Marfan, MM. Salés et Vallery-Radot ont avancé que ce sont surtout les formes persistantes qui sont syphilitiques, celles qui durent au delà du 2<sup>e</sup> mois. L'auteur pense que, parmi les durables, il en est beaucoup qui ne sont pas syphilitiques, mais dont l'étiologie est inconnue; dans ce cas, il est pourtant bien difficile de rejeter absolument l'action de la syphilis.

DORA MANTOUX.

**CASSOUTE ET F. TRARUC. — Quatre cas de néphrite aiguë du nourrisson** (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 17 mars 1922).

Les auteurs rapportent les observations de 4 nourrissons de 24 à 46 jours morts de néphrite aiguë, constatée à l'autopsie, au cours de maladies infectieuses diverses (gastro-entérite aiguë, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, syphilis). A cet âge, le diagnostic est difficile et passe fréquemment inaperçu. Les auteurs insistent surtout sur l'œdème, les vomissements, l'anurie et l'albuminurie qu'ils ont observés le plus fréquemment. La lésion anatomique est la congestion rénale pouvant aller jusqu'à l'hémorragie punctiforme ou la formation de caillots à la base des pyramides. Au point

de vue pratique cette affection n'est pas aussi rare qu'on le croit : s'en méfier au cours de toute infection du nourrisson, et, dans ce cas, ne pas abuser de sérum artificiel : urotropine par la bouche, décongestionner la région rénale.

A. S.

## MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

P. LANTUÉJOUL ET E. HARTMANN. — **Note sur le réflexe cutané plantaire chez le jeune enfant, notamment au moment de la naissance** (*Revue Neurologique*), avril 1923.

Babinski, quand il décrit le phénomène des orteils, nota que l'extension de l'orteil était normale pendant les premiers mois de la vie. La grande majorité des auteurs confirma cette manière de voir. Le fait paraissait donc établi. Cependant, surtout dans ces derniers temps, une série de travaux discordants avaient vu le jour, plusieurs auteurs considérant la flexion des orteils comme plus fréquente que l'extension chez le très jeune enfant.

Aussi les auteurs ont-ils entrepris sur ce point controversé de nouvelles recherches. Elles ont porté sur des enfants de moins de 15 jours et ils ont notamment étudié les réflexes pendant les toutes premières minutes de la vie. Ils divisent leurs observations en deux groupes ; celles recueillies à la naissance chez des enfants ne présentant aucun mouvement spontané ; celles prises depuis les premières minutes après la naissance jusqu'au seizième jour (enfants avec mouvements spontanés).

Dans les observations du 1<sup>er</sup> groupe, le réflexe a pu être cherché dans certains cas sur des enfants encore dans l'utérus (présentation du siège) ou encore dans 2 cas sur des enfants extraits par césarienne. Le réflexe cutané plantaire s'est toujours fait *en flexion*. Les réflexes de défense apparaissent rapidement ; ils sont caractérisés par le triple retrait du membre et s'accompagnent le plus souvent de flexion du gros orteil. Les enfants extraits par césarienne ont permis d'assister à l'ordre d'apparition des différents réflexes : d'abord le réflexe pupillaire à la lumière, puis le réflexe cornéen ; puis quelques minutes plus tard le réflexe cutané plantaire, suivi de peu par les réflexes de défense.

Quant aux observations du 2<sup>e</sup> groupe, elles ont permis de constater que la réponse en flexion du réflexe cutané plantaire est essentiellement transitoire, disparaissant habituellement en quelques minutes pour faire place au réflexe *en extension*, qui est la réponse *normale* de l'enfant.

A.

DE ANGELIS (F.). — **Un cas d'hémorragie céphalo-rachidienne chez un nouveau-né** (*La Pediatria*, XXX<sup>e</sup> année, fasc. XXII, 15 novembre 1922, p. 1.054).

Ce cas est intéressant par l'association de l'hémorragie crânienne à l'hémorragie rachidienne ; par l'absence des symptômes qui révèlent habituellement l'augmentation de pression intra-crânienne, et la seule existence des signes bulbo-spinaux.

L'auteur attribue une grande importance au fait que *la coagulabilité du sang était diminuée* chez sa petite malade, ce qui explique la gravité de l'hémorragie.

DORA MANTOUX.

**KLIPPEL ET BARUK. — Encéphalite léthargique et grossesse; état du nouveau-né** (*Rev. neurol.*, avril 1923).

Une femme contracte l'encéphalite léthargique au cours d'une grossesse de huit mois et demi. L'accouchement a lieu à terme, sans incident et sans que la malade sortit de sa somnolence. Immédiatement après l'accouchement, il y eut une aggravation de l'état de la mère, puis une série d'épisodes infectieux, phlébite, pyélonéphrite, et l'encéphalite a abouti progressivement à un syndrome parkinsonien, accompagné de troubles vasomoteurs et d'obésité.

L'enfant, à sa naissance est normal et très éveillé, on le met au sein maternel. Peu à peu, son état se modifie, il reste immobile, ses cris s'affaiblissent, et il tombe dans un état de torpeur et de somnolence comparable à celui de la mère. Au bout de huit jours, on suspend l'allaitement maternel; presque aussitôt, l'enfant reprend ses mouvements et ses cris, sa santé devient et reste normale.

On peut supposer que, dans ce cas, le virus encéphalitique s'est localisé, à la faveur de la lactation, sur la glande mammaire, de même qu'il peut atteindre les glandes salivaires, et que ce virus s'éliminait par la sécrétion lactée.

L. B.

**E. WEILL, BERTOYE ET BUJADOUX. — Liquide céphalo-rachidien limpide sans modifications chimiques, ni cytologiques au cours de deux méningites purulentes non cloisonnées** (*Société médicale des hôpit. de Lyon*, 19 juin 1923).

Les auteurs apportent deux observations de nourrisson où la ponction lombaire pratiquée peu de temps avant la mort ne ramena qu'un liquide normal, chimiquement et cytologiquement. L'autopsie, dans les deux cas, montra des hémisphères cérébraux recouverts d'un épais enduit purulent renfermant des pneumocoques.

Les auteurs comparent ces méningites localisées à pneumocoques, aux méningites tuberculeuses centrées autour d'un tubercule encéphalique (Rilliet et Barthez) et aux méningites otogènes parfois longtemps localisées. Ces méningites, très graves, donnent peu de signes méningés, dont les meilleurs sont l'angoisse et l'hyperesthésie.

J. T.

**HENRY BARBIER ET JEAN CÉLICE. — Un cas d'encéphalite épidémique à secousses myocloniques chez un nourrisson de onze mois** (*Soc. med. des hôp. de Paris*, 16 mars 1923, p. 432).

Les auteurs montrent un nourrisson de 11 mois, qui après une phase de somnolence marquée, avec état fébrile, a présenté des secousses myocloniques au niveau des membres et du cou.

Malgré l'absence de troubles oculaires, le diagnostic d'encéphalite épidémique est certaine, étant donné les résultats de la ponction lombaire : hyperglycorrhachie (2 gr. 40) hyperalbuminose et lymphocytose.

A l'âge du sujet, l'encéphalite est exceptionnelle; ce cas paraît comporter un pronostic grave.

FR. SAINT-GIRONS.

## HÉRÉDO-SYPHILIS

**CASTORINO G. — Un cas rare de pseudo-paralysie de Parrot** (*La Pædiatria*, XXX<sup>e</sup> année, fasc. VIII, 15 avril 1922, p. 356).

Il s'agit d'un cas tout à fait intéressant observé chez un enfant de 2 mois, né d'un père syphilitique.

Au début, l'enfant présente une fièvre élevée, des troubles gastro-intestinaux, une hyperesthésie notable, une transpiration abondante, symptômes faisant bien plutôt penser à la période d'invasion de la maladie de Heine-Medin qu'à la pseudo-paralysie de Parrot.

Puis apparurent les phénomènes paralytiques avec cette particularité : la multiplicité des lésions. Non seulement, les deux membres supérieurs se prirent mais aussi, ce qui est rarement observé, les deux membres inférieurs. La paralysie simultanée des quatre membres est en effet exceptionnelle. Les paralysies s'accompagnèrent de douleurs intenses provoquées par les mouvements passifs et de lésions diaphyso-épiphysaires localisées aux avant-bras.

Le traitement par les frictions mercurielles fut institué. Au cinquième jour, la douleur provoquée par les mouvements passifs disparut ; à la quinzième friction, réintégration des mouvements aux quatre membres.

DORA MANTOUX.

MÉDECINE SOCIALE

**P. HAUSHALTER. — L'histoire et le but de l'hospice départemental J. B. Thiéry pour enfants** (*Revue d'hygiène et de prophylaxie sociales*, Nancy, juillet 1923).

Aux portes de Nancy, dans la partie haute du village de Maxéville, s'élève un hospice construit dans la propriété familiale de M. J. B. Thiéry, qui, depuis 1898 à 1922, a été, sous l'active impulsion du professeur Haushalter, l'objet de transformations multiples. Il constitue actuellement un ensemble hospitalier fort important, puisqu'il contient plus de 300 enfants et en a abrité 940 en 1917 et le professeur Haushalter a pu récemment en donner une fort intéressante description. Parmi les enfants qui y sont réunis, une première classe, comprenant plus de 100 enfants, est constituée par le groupe varié des dermatoses chroniques ; une seconde catégorie est celle des scrofuleux et des enfants atteints de tuberculose torpide avérée ; une troisième fort intéressante, concerne les petits hypotrophiques et les petits rachitiques, admis à partir de 18 mois ou 2 ans, bien isolés dans un pavillon à part, dans les meilleures conditions hygiéniques et les transformations obtenues dans ces organismes après de longs séjours à l'hospice sont des plus encourageantes. Une dernière catégorie comprend les nerveux (épileptiques, incontinenances d'urine, arriérés, encéphalopathiques, etc.), qui demeurent des années à l'hospice où on s'efforce de les éduquer dans la mesure du possible. On voit par cette énumération quelle variété de malades s'y trouve réunie. En tant que professeur de clinique médicale infantile, le professeur Haushalter, qui, avec l'aide du Dr Gœpfert, dirige ce service, y trouve, pour son enseignement, des ressources particulièrement précieuses. Il a pu très heureusement réaliser une organisation doublement utile et à la population qu'elle héberge, et aux étudiants aux-

quels il peut montrer l'infinie variété des maladies chroniques de l'enfance et il faut souhaiter que cette organisation trouve dans d'autres centres d'enseignement des imitateurs. P. LEREBoulLET.

**La mortalité infantile en Nouvelle-Zélande** (*Mother and Child.*, sept. 1923).

Le docteur Truby King télégraphie les chiffres suivants qui indiquent encore une décroissance de la mortalité dans ce pays qui se distingue depuis longtemps par la rapidité et l'efficacité de ses efforts. Le taux de la mortalité des enfants au-dessous d'un an a baissé de 47 à 41,9 p. 1000 et celui de ceux d'un à douze mois s'est réduit de 17 à 14,6. B. WEILL-HALLÉ.

---

## REVUE DES LIVRES

---

EDMOND PERRIER, FRÉDÉRIC HOUSSAY, CHARLES RICHEL, E. APERT, LUCIEN MARCH, G. PAPILLAUT, GEORGES SCHREIBER, major LÉONARD DARWIN, L. CUÉNOT. — **Eugénique et sélection**, in-8° de 248 pages, 18 francs. Paris, Alcan, édit.

Ce volume a pour but de donner au public de langue française une idée de la science à laquelle Francis Galton a donné le nom d'Eugénique. La plupart des mémoires qu'il renferme ont été présentés au cours d'une série de conférences, organisées en 1920-21, à l'École des Hautes Études sociales par la Société française d'Eugénique, alors présidée par Edmond Perrier.

La matière traitée est fort importante; quelques-uns des mémoires qui lui sont consacrés sont très intéressants. Mais, après les avoir lus, on reste sceptique sur la valeur des solutions proposées; la plupart paraissent devoir être inefficaces; et il semble que l'application de quelques-unes ne serait pas sans inconvénients.

A. B. M.

APERT. — **Hygiène de l'enfance. L'enfant bien portant. L'enfant malade**, 2<sup>e</sup> édit. 1 vol in-16 de 500 pages avec figures, 16 fr., J. B. Baillière et fils, édit. à Paris.

Nos lecteurs connaissent les qualités d'exposition claire et concise du Dr Apert. Son ouvrage consacré à l'hygiène de l'enfance a rendu aux médecins, aux infirmières, aux mères de famille de grands services et a été vite épuisé. La nouvelle édition qu'il publie connaîtra le même succès. Sur l'hygiène de l'enfant bien portant et celle de l'enfant malade, il multiplie les conseils pratiques et simples et termine par un excellent chapitre d'hygiène sociale infantile dans lequel la liste des œuvres destinées à l'enfance et l'énumération des lois, décrets et mesures administratives concernant l'hygiène de l'enfance peuvent être fort utiles au lecteur.

P. LEREBoulLET.

L. OMBRÉDANNE. — **Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile** (*Collection des Précis Médicaux*), 1 vol in-8° de 1.140 pages, 1923, Masson et Cie, édit. à Paris.

Il n'est pas besoin d'insister ici longuement sur les qualités qui distinguent cet excellent Précis de chirurgie infantile, plein de notions utiles, simplement exposées et appuyées sur une longue expérience. Laissant de côté les discussions doctrinales et les références bibliographiques, préconisant au point de vue thérapeutique la méthode qui lui paraît la plus efficace et la plus sûre, M. Ombredanne envisage d'abord les grands processus pathologiques qui, chez l'enfant, affectent une allure spéciale, et particulièrement le rachitisme et les dystrophies osseuses, puis, région par région, il passe en revue les affections les plus fréquemment observées. Signalons spécialement son étude très claire et personnelle des becs-de-lièvre, richement illustrée de schémas explicatifs, les pages qu'il consacre aux autres malformations congénitales, l'exposé qu'il fait de la sténose hypertrophique du pylore et de l'invagination aiguë du nourrisson. Son livre, fort utile pour l'étudiant, ne le sera pas moins pour le praticien soucieux de se tenir au courant de la chirurgie infantile actuelle.

P. LÈREBOULLET.

GEORGES SCHREIBER. — **La pratique de l'alimentation des nourrissons. Aliments normaux. Aliments de régime**, 1 vol. in-16 de 320 pages, avec 21 figures, G. Doin, édit., Paris.

Ce livre, vulgarise l'enseignement donné par l'auteur depuis dix ans à l'*Institut de puériculture de la Maternité*; il permettra à ceux qui le liront de bénéficier de l'expérience qu'il a de la diététique du premier âge.

Les produits diététiques, employés dans le premier âge, sont très nombreux. L'auteur n'a retenu que ceux qui présentent un intérêt réel et qui lui ont fourni de bons résultats.

Le *mode de préparation* de chaque aliment est décrit avec soin, car beaucoup de prescriptions diététiques sont inefficaces, parce que mal appliquées. Pour chacun d'eux, l'auteur précise les *indications*, le *mode d'administration*, la *composition*, les *avantages* et les *inconvénients*.

La pratique de l'*allaitement normal*, de la *correction du lait*, de la *stérilisation*, du *sevrage* est étudiée sans longueurs inutiles.

Les différents *laits modifiés* qui peuvent, suivant les circonstances et la tolérance du tube digestif, servir à l'alimentation du nourrisson, sont étudiés à tour de rôle : *lait homogénéisé*; *laits concentrés*; *laits condensés*, *lait sec*; *lait humanisé*; *babeurre*, *képhir*, *laits caillés*, etc.

L'*alimentation des enfants prématurés et débiles*, l'administration des *bouillies normales et de régime* (bouillies au babeurre, bouillies inaltosées), l'administration de la *viande* et de ses succédanés; les modalités de la *diète hydrique* sont exposées ensuite.

Le dernier chapitre est consacré aux *associations alimentaires* et aux *régimes de transition* qui demandent tant de doigté de la part du médecin et de l'entourage du nourrisson.

Ce livre, précis et clair, facilitera la tâche journalière des médecins praticiens. Il rendra de précieux services aux pédiâtres et aux sages-femmes, en même temps qu'il guidera les mères, les directrices d'œuvres, les infirmières visiteuses dans l'application des prescriptions formulées par le médecin.

J. T.

**Pédiatrie (Tome I). — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée**, de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX 1 vol. gr. in-8 de 1.166 pages, Maloine à Paris.

Une grande partie de ce livre excellent est destinée à servir d'introduction à la pathologie médicale infantile dont le tome II, paru précédemment, a déjà été analysé ici même. Le tome I, qui vient de paraître, est consacré en grande partie à la première enfance; aussi débute-t-il par une vingtaine de pages rédigées par le Professeur Marfan, sur les caractères spéciaux de la vie du nourrisson, sa nutrition, la forme particulière des réactions morbides, la mortalité dans le premier âge et la protection du jeune enfant.

La physiologie de l'enfance, le développement normal et anormal, l'étude des enfants retardataires ont été confiés à M. Apert; enfin, M. Jules Renault consacre trois cents pages à l'hygiène infantile, l'éducation, la sélection médico-pédagogique des enfants anormaux et à l'alimentation (allaitement, sevrage, alimentation et régimes de la deuxième enfance et de l'adolescence).

Bien que les maladies propres à l'enfance ou les formes particulières qu'elles présentent, soient étudiées plus particulièrement dans le tome II, on trouvera également dans le premier livre, ce qu'il convient de savoir sur les affections des voies digestives et du péritoine, les maladies des voies respiratoires, des plèvres et des poumons. Ces chapitres ont été rédigés par MM. Ribadeau-Dumas, Prieur et Meyer, par Lesné, et par MM. Weill, Péhu et Gardère de l'Ecole de Lyon. Citons encore une importante revue d'ensemble de M. Ribadeau-Dumas sur les applications de la médecine sociale au nourrisson, la protection légale de la mère et de l'enfant.

Enfin, M. Armand-Delille a consacré une centaine de pages aux maladies des premières voies respiratoires, à celles du système broncho-pulmonaire et de la plèvre.

Si l'on veut bien songer à l'importance considérable des maladies du tube digestif et de l'appareil respiratoire dans la première enfance, on comprendra pourquoi ces chapitres d'hygiène et de pathologie sont groupés dans un même volume; il est inutile d'insister sur la valeur de la documentation, après avoir dit quels étaient les auteurs de ce livre.

G. L. HALLEZ.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE

# LA TUBERCULOSE DES ENFANTS DU PREMIER AGE

PAR

A.-B. MARFAN (1)

---

## FORMES GÉNÉRALISÉES DE LA TUBERCULOSE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Au-dessous d'un an, il est assez rare que la tuberculose reste limitée aux ganglions trachéo-bronchiques et qu'elle y guérisse sur place. Après un an, elle entre parfois au repos sans avoir franchi ces ganglions, laissant l'organisme plus ou moins immunisé, et cette évolution favorable est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus âgé.

Lorsque chez un jeune enfant les bacilles ne restent pas localisés aux ganglions trachéo-bronchiques, ils les quittent surtout par deux voies : ou ils pénètrent dans une veinule du ganglion et arrivent ainsi au cœur droit; ou bien ils entrent dans un lymphatique efférent, de là ils vont dans un ganglion voisin, arrivent au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique droite, et finalement, dans la veine cave et le cœur droit. Dans les deux cas, le cœur droit est le point d'arrivée.

Du cœur droit, les bacilles vont dans les rameaux de l'artère pulmonaire. Ils peuvent s'arrêter dans un capillaire issu de cette artère et devenir l'origine d'une nouvelle lésion du poumon. C'est ce qui s'observe surtout chez l'adulte, peut-être parce que, chez lui, en raison de diverses circonstances, à cause surtout d'affections antérieures du poumon, la circulation dans cet organe est plus lente et ses capillaires plus étroits, surtout au sommet. Chez l'enfant du premier âge dont les poumons n'ont pas été touchés par de multiples infections antérieures, la circulation de ces organes est plus

(1) Voir « *Le Nourrisson* », janvier, mars, mai et juillet 1924, p. 9, 73, 153 et 217.

active, leurs capillaires plus larges, les bacilles s'y arrêteront plus rarement. Cet arrêt ne se produira guère que si l'invasion des artères pulmonaires se produit au cours d'une pneumopathie en évolution comme la broncho-pneumonie commune. Mais, en dehors de cette circonstance, chez le jeune enfant, les bacilles qui ont pénétré dans les ramifications de l'artère pulmonaire traversent ordinairement les capillaires sans s'y arrêter, arrivent au cœur gauche et s'introduisent dans l'aorte et les vaisseaux qui en émanent. Ce qui se passe ensuite diffère suivant que les bacilles qui pénètrent dans le système aortique sont peu nombreux ou très nombreux.

1° Quand la décharge bacillaire dans le sang artériel est discrète, et quand elle s'opère sur certains sujets sans doute partiellement immunisés, peut-être par l'hérédité, il se produit, de préférence dans certains organes externes, des lésions limitées : ce sont les *tuberculoses dites locales* ou *chirurgicales* : ostéites, arthrites, gommès sous-cutanées, orchites, adénites (celles-ci sont alors d'origine hématogène), lupus, tuberculides. En pareil cas, l'évolution est assez spéciale; elle est relativement favorable; les lésions sont susceptibles de guérir en laissant une immunité assez forte. Cette forme spéciale répond en grande partie à l'ancienne *scrofule*; nous lui avons consacré ailleurs une étude spéciale (1).

2° La dissémination des bacilles dans l'organisme est parfois assez discrète, mais elle trouve un organisme sans résistance; alors les bacilles atteignent principalement les viscères profonds; cette forme d'infection réalise une sorte de *granulie chronique, apyrétique*, qui se manifeste surtout par une hypothermie et une cachexie progressives. Cette forme est fréquente et elle appartient presque en propre à la première enfance.

3° Si les bacilles pénètrent en grand nombre dans la circulation aortique, ils déterminent une granulie confluente, aiguë, le plus souvent avec une localisation prédominante sur les méninges. La granulie aiguë ou chronique peut être précédée ou accompagnée par des incidents pulmonaires variés. Mais ceux-ci peuvent se développer d'une manière indépendante; nous leur consacrerons une description spéciale.

Dans toutes ces formes de tuberculose généralisée, le mode par lequel l'infection se dissémine, ne peut être discuté : parti

(1) MARFAN, La scrofule. Conception ancienne. Conception nouvelle (*Paris médical*, 1<sup>er</sup> janvier 1921, p. 13).

des ganglions bronchiques et ayant gagné les vaisseaux sanguins, c'est par ceux-ci que les bacilles se répandent dans tout l'organisme, ou se localisent en tel ou tel point. Il est probable que cette pénétration dans les vaisseaux s'opère par décharges transitoires, car chez le nourrisson, comme aux autres périodes de la vie, il est exceptionnel qu'on puisse démontrer la présence dans le sang du bacille de la tuberculose (1).

Dans l'exposé qui suit, nous prendrons toujours pour objet principal d'études les cas où le bacille a pénétré dans l'organisme par la voie bronchique et où les ganglions du médiastin sont le principal foyer de l'infection. Mais les choses se passent de même lorsque le bacille pénètre par une autre voie, par la voie intestinale ou cutanée; alors les ganglions mésentériques ou les ganglions superficiels se comportent comme les ganglions trachéo-bronchiques dans la tuberculose d'inhalation.

### *Granulie chronique de la première enfance.*

#### *Tuberculose généralisée discrète.*

Chez le jeune enfant, la tuberculose des ganglions bronchiques se généralise le plus souvent. Quand la généralisation est discrète, elle se manifeste par une cachexie lente et progressive, à laquelle convient le nom de « granulie chronique » (2): Cette forme s'observe au-dessous de deux ans, surtout au-dessous d'un an; elle devient de plus en plus rare après deux ans.

Le début en est ordinairement insidieux. On observe d'abord les symptômes de la période d'invasion : état subfébrile, anémie, amaigrissement, bronchite légère, mais tenace ou à répétition. Parfois le début est marqué par une broncho-pneumonie d'apparence commune, mais dont la convalescence est traînante. Après la phase initiale, apparaissent peu à peu les symptômes d'une cachexie assez spéciale.

L'enfant continue à s'amaigrir; son pannicule adipeux dis-

(1) Roger TURQUETY, Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. *Thèse de Paris*, 1921.

(2) Cette forme a été bien décrite par M. Aviragnet, sous le nom de « tuberculose diffuse des bébés » (*Thèse de Paris*, 1892). Nous l'avons appelée nous-même « tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons », dénomination qui en exprime les caractères principaux (*Semaine médicale*, 21 décembre 1892, p. 509). Nous avons adopté le nom de « granulie chronique », qui a l'avantage d'être court. Ce nom a déjà été employé par Bouchut qui n'a pourtant donné de cette forme qu'une description très sommaire.

paraît, d'abord sur l'abdomen, puis sur les membres et le tronc, enfin sur le visage dont les traits se rident, dont les yeux se cernent et dont les joues se creusent. Les muscles s'amincissent. La peau paraît trop grande pour son contenu; elle est sèche, écailleuse, d'une pâleur grisâtre ou jaunâtre, comme pigmentée. Souvent le système pileux est très développé: les cils sont longs et noirs, les cheveux également; sur la ligne médiane du dos, à la face postérieure des épaules et des bras, on voit souvent des poils longs et soyeux.

L'enfant désire l'immobilité, il reste dans son lit, tranquille, mais le visage souffreteux et triste, les yeux animés parfois d'un éclat qu'ils ne perdent qu'à la période terminale.

Au cou, à l'aisselle, à l'aîne, le palper permet de reconnaître de petits ganglions lymphatiques, durs, comme des pois ou des grains de plomb, roulant sous le doigt, indolores; c'est la micro-polyadénie de Legroux (1888). Avant d'être petits et durs, ces ganglions sont gros et mous (macropolyadénie). La micropolyadénie est propre à toutes les cachexies toxi-infectieuses du premier âge; chez les enfants âgés de plus de 6 mois, elle coexiste presque toujours avec des déformations rachitiques,

Il y a ordinairement une toux légère; mais la dyspnée est absente. L'examen du thorax par la percussion et l'auscultation ne révèle parfois aucune anomalie. Le plus souvent, il ne permet de constater que quelques râles ronflants discrets. Il est assez rare que la tuberculose des ganglions bronchiques, constante en pareil cas, se manifeste par des signes acoustiques, plus rare encore qu'elle provoque des symptômes de compression. Elle reste ordinairement latente, à moins qu'on ne pratique l'examen radioscopique, lequel montre ordinairement des ombres ganglionnaires.

L'appétit est souvent conservé, parfois même exagéré. L'enfant vomit rarement, mais il est sujet à des accès de diarrhée qui, quoique légers et peu durables, aggravent la dénutrition. Le foie est ordinairement augmenté de volume et parfois un peu dur. La *mégalosplénie* est un peu moins fréquente; mais, quand elle existe, elle contribue à donner au tableau clinique son aspect si spécial.

Ce qui achève de le caractériser, c'est que cette granulie chronique a, le plus souvent, une évolution presque apyrétique; la température ne dépasse guère 37°5. Toutefois, de temps en temps, il y a un accès fébrile transitoire; la température monte à 39° et au-dessus; au bout de deux ou trois jours, elle revient à la normale.

La durée de cette forme est variable. Elle est au moins d'un mois, ordinairement de plusieurs mois; elle n'excède jamais un an. Quelques faits nous portent à penser que la granulie discrète peut s'arrêter et se terminer par une guérison clinique. Mais, dans le plus grand nombre des cas, elle aboutit à la mort.

Celle-ci peut être due à une broncho-pneumonie, à des accidents de compression par les ganglions trachéo-bronchiques, à une méningite ou à une autre localisation prédominante de la tuberculose. Mais souvent elle survient par consommation lente et progressive. L'amaigrissement devient extrême, l'appétit disparaît; le visage devient atone et l'enfant s'éteint sans douleurs, sans cris, sans qu'aucun organe paraisse sérieusement altéré.

A l'autopsie, on constate en général, les lésions suivantes : dans le poumon, on voit un tubercule limité, plus ou moins ancien, assez souvent fibro-caséeux, qui représente le « chancre d'inoculation »; il s'y joint fréquemment des tubercules disséminés, plus récents, quelques-uns jeunes, d'aspect miliaire; d'autres plus gros et presque caséeux; parfois enfin on y voit des granulations grises qui se sont formées depuis peu. Il est plus rare d'y trouver des foyers étendus de pneumonie caséuse ou de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Les ganglions trachéo-bronchiques présentent les lésions de l'adénite tuberculeuse; on en trouve toujours de caséeux.

Puis on découvre des tubercules dans un grand nombre d'organes; mais ils y sont peu nombreux. La muqueuse digestive est ordinairement indemne; les ganglions mésentériques sont toujours tuméfiés, mais non toujours tuberculeux; d'ailleurs, ils peuvent présenter des lésions bacillaires sans qu'il y en ait d'appréciables sur la muqueuse des voies digestives.

Les ganglions périphériques (micro-polyadénie) renferment parfois des granulations tuberculeuses; ce n'est pourtant pas la règle; en général, ils ne présentent que les lésions de sclérose de toutes les toxi-infections, et leur tissu ne tuberculise pas le cobaye (1).

Le foie est ordinairement augmenté de volume et congestionné; on y découvre quelques granulations translucides et grisâtres; parfois perceptibles seulement à jour frisant ou à la loupe; on y voit aussi un petit nombre de tubercules gros

(1) POTIER, Polyadénite périphérique chronique chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1894. — Polyadénopathie. *Traité des Maladies de l'Enfance* de GRANCHER et COMBY, 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1904, t. III, p. 613.

comme des lentilles ou des pois, opaques, blanchâtres, parfois teintés en vert par la bile.

La rate est aussi augmentée de volume. Elle présente avec des lésions de périsplénite, de congestion et de sclérose, des granulations et des tubercules ordinairement peu nombreux, dans son tissu et sous sa capsule.

Les reins renferment assez souvent des granulations grises récentes.

On peut trouver les lésions de la méningite si l'enfant a succombé à celle-ci.

Après six mois, les os présentent ordinairement les lésions d'un rachitisme léger.

Cette granulie chronique, comme la granulie aiguë, est d'origine hémalogène. Elle est produite par une ou plusieurs décharges bacillaires dans le sang du système aortique; en tous les points où s'arrête un bacille, il se produit une granulation tuberculeuse. Quant à la source de la bacillémie, elle est celle que nous avons déjà indiquée; partis du tubercule pulmonaire initial, les bacilles vont coloniser dans les ganglions trachéo-bronchiques; ils finissent par quitter ceux-ci et arrivent, par les lymphatiques efférents, au canal thoracique, vont de là dans la veine cave au cœur droit et dans l'artère pulmonaire, traversent les capillaires du poumon sans s'y arrêter, sans doute en raison des caractères de la circulation pulmonaire dans le premier âge, gagnent ainsi le cœur gauche et l'aorte par les ramifications de laquelle ils se disséminent dans l'organisme. Il est possible que les bacilles puissent pénétrer directement d'un foyer ganglionnaire dans une veinule voisine avec laquelle il communique par une perforation; mais il est vraisemblable qu'en pareil cas, ce n'est pas une dissémination discrète et une granulie chronique qui se produisent, mais une dissémination abondante et une granulie aiguë.

Le *diagnostic* de la granulie chronique du nourrisson doit être fait avec toutes les formes de cachexie hypothrepsique des nourrissons, avec celle qui résulte d'une alimentation défectueuse ou de troubles digestifs sérieux et répétés, avec celle qui dépend de la syphilis congénitale, avec celle qui est due à une broncho-pneumonie prolongée non tuberculeuse (1). Le diagnostic de probabilité se fondera sur les antécédents, sur les symptômes concomitants et leur évolution, sur l'examen radioscopique. Mais la certitude ne sera fournie que par la

(1) MARFAN, La broncho-pneumonie des enfants du premier âge (*Journal des Praticiens*, 29 juillet 1922, n° 30).

*cuti-réaction à la tuberculine*, toujours positive en pareil cas sauf à la période agonique. En cas d'hypothrepsie chez un nourrisson, une cuti-réaction qui se montre négative à deux reprises permet d'exclure l'existence de la tuberculose.

### *Granulie aiguë*

(*Tuberculose généralisée confluente*).

Dans la granulie aiguë, la tuberculose est non seulement généralisée, mais confluente. On trouve à l'autopsie des lésions analogues à celles de la forme précédente. Mais les granulations tuberculeuses atteignent un plus grand nombre d'organes; elles sont beaucoup plus abondantes et d'âge moins avancé; elles se présentent surtout sous la forme de granulations grises, transparentes ou semi-transparentes.

On trouve presque toujours des granulations grises dans les poumons; elles y sont nombreuses et elles peuvent y être très prédominantes; tout autour d'elles, le tissu du poumon, perméable à l'air, est souvent pâle, comme anémié; parfois, il est congestionné et présente même de petits foyers apoplectiques; ailleurs, il y a du pus dans les bronchioles et on trouve les lésions de la bronchite capillaire.

Presque toujours, il y a une éruption granulique sur la plupart des séreuses : plèvre, péricarde, péritoine, méninges (où les lésions sont souvent prédominantes, mais où elles manquent quelquefois). On trouve aussi des granulations dans le foie, la rate, les tissus lymphoïdes (ganglions, moelle osseuse), les glandes (thyroïde, thymus, surrénales). Les lésions qui ont été le point de départ de cette généralisation et le mode de dissémination des bacilles sont les mêmes que dans la granulie chronique.

Les *symptômes* de la granulie aiguë n'éclatent ordinairement qu'après une période prodromique plus ou moins longue durant laquelle on observe seulement les manifestations de la tuberculose des ganglions bronchiques; celles-ci sont souvent, nous le savons, peu caractéristiques. La granulie aiguë des jeunes enfants peut revêtir trois formes.

La plus commune est celle de la méningite tuberculeuse. Dans le premier âge, presque toujours, la granulie aiguë se traduit par le tableau de la méningite tuberculeuse. Nous n'avons pas à décrire celle-ci; rappelons seulement que chez le nourrisson, elle présente des caractères spéciaux, se tradui-

sant soit par des vomissements suivis de convulsions répétées (forme éclamptique), soit par une hémiplégie, survenant au milieu du coma ou des convulsions (forme hémiplégique), et que son évolution est plus rapide que chez l'enfant plus âgé.

Dans une forme plus rare, les signes méningés font défaut et ce sont les accidents pulmonaires qui prédominent. Ces accidents peuvent eux-mêmes revêtir deux aspects. La forme dite « suffocante » (Andral), ou « asphyxie tuberculeuse suraiguë » (Graves), est tout à fait exceptionnelle avant deux ans ; elle est caractérisée par une fièvre vive, une dyspnée progressive, le faible degré des signes sthétoscopiques souvent réduits à quelques râles ; mais la dyspnée s'accroît très vite, s'accompagne de cyanose et d'asphyxie, et le malade est emporté en quelques jours. Plus souvent, la granulie pulmonaire revêt la forme de la bronchite capillaire ou de la broncho-pneumonie aiguë : Dans ces formes pulmonaires, il peut se produire des hémoptysies ; elles ne sont pas liées à l'existence de cavernes comme la plupart des hémoptysies du nourrisson ; elles sont dues à des lésions congestives (1).

Dans une troisième forme, plus rare encore que la précédente, la granulie aiguë du nourrisson se présente sous l'aspect ni d'une méningite, ni d'une pneumopathie, mais d'une bronchite avec état typhique. Il se produit une fièvre irrégulière ; il y a de la toux et on entend des râles ronflants ; le pouls est très rapide ; il y a une cyanose légère ; le foie et la rate sont augmentés de volume, le ventre est ballonné et il se produit de la diarrhée ; l'amaigrissement est extrêmement rapide ; après une dizaine de jours, la mort survient avec de l'hyperthermie et un état subcomateux.

La granulie confluente est considérée comme étant toujours mortelle. Cependant M. Barbier n'est pas éloigné de croire que, lorsqu'elle ne se complique pas de méningite, elle est susceptible de s'arrêter et d'entrer au repos.

La radioscopie des poumons, lorsqu'elle pourra être pratiquée, fournira parfois un précieux élément pour le diagnostic. Elle peut montrer des altérations bilatérales consistant en un voile léger et diffus, semé de petits nodules opaques, et parcouru parfois par un très fin réseau. En même temps, elle révèle la présence du chancre d'inoculation pulmonaire et de ganglions tuméfiés au hile et autour de la trachée.

(1) WEILL, GARDÈRE, BERTON et VALENDU, Hémoptysie terminale au cours d'une granulie chez un nourrisson de huit mois (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 18 déc. 1923).

Le diagnostic de la granulie aiguë se fonde sur des éléments différents suivant la prédominance de certains symptômes ; tantôt c'est celui de la méningite qu'il faut faire, tantôt celui de la bronchite capillaire ou de la broncho-pneumonie, voire d'une cardiopathie congénitale, tantôt celui d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde.

Lorsque l'analyse clinique conduira à soupçonner la granulie derrière ces masques divers, la cuti-réaction sera pratiquée ; sauf à la période agonique, elle est toujours positive.

### TUBERCULOSE DU POUMON ET AFFECTIONS PARA-TUBERCULEUSES DU POUMON DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Dans un assez grand nombre de cas, que son évolution soit défavorable ou favorable, la tuberculose ne donne lieu cliniquement à aucune manifestation pulmonaire ; dans quelques-uns, les accidents pulmonaires restent au second plan dans le tableau clinique ; dans d'autres enfin, ils sont prépondérants.

Nous connaissons déjà les *altérations initiales* de la tuberculose pulmonaire du jeune enfant, celles qui sont en rapport avec la pénétration des bacilles par la voie bronchique. Nous savons que si, au moment de l'infection initiale, les bacilles pénètrent en grand nombre dans les petites bronches et les lobules du poumon, il en résulte des lésions d'alvéolite aiguë très étendues, tantôt disséminées et se présentant sous la forme de nombreux tubercules miliaires, tantôt confluentes et ressemblant alors à celles de la pneumonie caséeuse. Ces altérations se manifestent par les signes d'une broncho-pneumonie d'apparence commune, mais déterminant rapidement une cachexie profonde et aboutissant à la mort en une quinzaine de jours. Le diagnostic de cette affection se fonde sur les résultats de la cuti-réaction, toujours positive, si elle n'est pas faite *in extremis* et sur ceux de l'enquête qui montre presque toujours que l'enfant a cohabité avec une personne atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte.

Quand les bacilles pénètrent en petit nombre, ils ne déterminent qu'un, deux ou trois petits tubercules, le plus souvent dans les parties inférieures des poumons (chancre d'inoculation), qui ne s'étendent pas, mais qui infectent les ganglions trachéobronchiques. Ces tubercules isolés n'ont pas d'histoire clinique, ou tout au moins celle-ci se confond avec l'histoire

de l'adénopathie trachéo-bronchique ; toutefois, la radioscopie peut en révéler l'existence.

Mais à côté de ces altérations produites directement sur les poumons par l'inoculation initiale, dont les premières sont rares et les secondes sans manifestations cliniques, il en est d'autres qui se développent secondairement, lorsque déjà la tuberculose des ganglions bronchiques est constituée et en pleine évolution.

Laisant de côté celles de la granulie pulmonaire qui fait partie de la granulie généralisée et qui ont déjà été décrites, nous étudierons les autres ; ce sont, suivant l'ordre de leur fréquence : 1° les bronchites et broncho-pneumonies paratuberculeuses ; 2° la broncho-pneumonie tuberculeuse que nous appellerons secondaire ou tardive, pour l'opposer aux alvéolites caséuses initiales déjà décrites ; 3° la tuberculose ulcéreuse des poumons.

Nous ne décrivons pas spécialement une pneumonie caséuse ; chez le jeune enfant, ce qu'on a désigné sous ce nom, est ou une lésion de primo-infection massive ou une broncho-pneumonie tuberculeuse à foyers confluent, c'est-à-dire pseudo-lobaire (1).

### ***Bronchites, congestions pulmonaires et broncho-pneumonies paratuberculeuses.***

Au début et au cours de la tuberculose ganglio-pulmonaire de la première enfance, il est assez fréquent de constater les symptômes d'une *bronchite* ordinairement légère : toux assez discrète, râles ronflants, en général peu nombreux, dont le siège et l'abondance varient d'un jour à l'autre. L'histoire clinique et anatomique de ces bronchites montre qu'elles ne sont pas de nature tuberculeuse. Elles sont sans doute en rapport avec des troubles de la circulation et de l'innervation des bronches déterminés par des ganglions tuberculeux qui, au niveau du hile, compriment les vaisseaux et irritent les nerfs du plexus pulmonaire ; il en résulte une hyperémie de la muqueuse bronchique et une diminution de sa résistance à l'infection.

Les ronchus qui révèlent cette légère bronchite sont sou-

(1) M. RIBADEAU-DUMAS a rencontré un type spécial de « pneumonie blanche », distincte de celle des hérédo-syphilitiques, dont les lésions sont pauvres en bacilles et qui est cependant mortelle. — Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. (*Revue de la tuberculose*, 1923, n° 1).

vent discrets et mobiles, sans siège fixe. Parfois cependant ils sont nettement prédominants à droite et à la partie inférieure du thorax. On l'a attribué à ce que la tuberculose des ganglions bronchiques est plus fréquente et plus accusée à droite et à ce que, la grosse bronche droite étant plus courte et ayant autour d'elle les ganglions les plus nombreux et les plus gros, sa compression est plus facile ».

Cette bronchite paratuberculeuse, si fréquente, ne présente ordinairement d'autre particularité que d'être tenace, récidivante, presque chronique et de s'accompagner de quelques symptômes généraux : état subfébrile, anémie, parfois hypothermie impossible à expliquer par une faute alimentaire ou des troubles digestifs. Mais, sans la cuti-réaction, le diagnostic de cette forme de bronchite ne peut être établi avec certitude.

Dans d'autres cas, chez les enfants atteints de tuberculose des ganglions bronchiques, il se produit autour du hile des poumons (Hutinel), ou plus ou moins loin du hile (Fernet), *des poussées congestives transitoires* qui se traduisent par de la fièvre, de la submatité, un léger souffle, quelques râles muqueux discrets ; on craint un envahissement tuberculeux du poumon ou tout au moins une broncho-pneumonie grave ; mais, après quelques jours, tous ces signes s'effacent et la situation du petit malade redevient ce qu'elle était avant cet incident. On peut conclure de la rapidité de cette évolution qu'il s'agit d'un processus surtout congestif. Mais le propre de ces réactions est de récidiver ; elles se reproduisent souvent dans le même territoire et un jour vient où le foyer congestif devient le point de départ soit d'une vraie broncho-pneumonie comme celles que nous allons décrire, soit le siège d'un envahissement tuberculeux secondaire.

Une autre forme de congestion pulmonaire paratuberculeuse est celle qui simule une pleurésie avec épanchement et qui correspond à la *spléno-pneumonie de Grancher*. Elle se traduit par une matité notable et étendue, un souffle tubaire un peu voilé ou une diminution du murmure vésiculaire ; les râles muqueux font défaut ou sont très peu nombreux. La dyspnée est absente ou modérée. Les signes de cette congestion siègent soit dans la moitié supérieure d'un poumon, soit dans sa moitié inférieure, soit au voisinage d'une scissure. L'examen radioscopique montre une plage d'ombre assez étendue, occupant tout un lobe ou une portion notable d'un lobe, présentant parfois plus ou moins nettement, la forme d'un triangle à base périphérique et se pro-

longeant en pointe vers le hile. Par la thoracentèse, on s'assure qu'il n'y a pas de liquide.

Si la fièvre est vive, s'il se produit de la cachexie, on est porté à penser qu'il s'agit d'une condensation tuberculeuse du poumon. Cependant, assez souvent, après quelques semaines, voire deux ou trois mois, la fièvre disparaît, la dénutrition s'arrête; les signes physiques disparaissent; la plage d'ombre radioscopique s'efface et il ne reste plus qu'un petit noyau sombre, image de la lésion tuberculeuse initiale.

La guérison de cette spléno-pneumonie n'implique pas forcément que le processus tuberculeux est définitivement arrêté; il pourra ensuite recommencer son évolution sous une autre forme.

On n'a guère l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de spléno-pneumonie. Mais en se fondant sur les symptômes de cet état et la résolution habituelle de ses lésions, il est permis de supposer qu'il consiste en une congestion inflammatoire du poumon, congestion non bacillaire, mais développée autour d'un foyer tuberculeux du poumon ou des ganglions du hile, et favorisée peut-être par la compression des vaisseaux et l'irritation des nerfs, particulièrement du pneumogastrique (1).

Chez un enfant atteint de tuberculose des ganglions bronchiques, sujet à la bronchite simple ou aux réactions congestives du poumon, on peut voir apparaître tous les symptômes d'une véritable *broncho-pneumonie* : fièvre assez vive et irrégulière, toux, dyspnée, foyers de râles muqueux à bulles fines et moyennes, siégeant aux deux bases, mais prédominant d'un côté; parfois, il s'y joint un foyer pseudo-lobaire avec submatité et souffle. Si on a déjà établi le diagnostic de tuberculose des ganglions bronchiques, en particulier si la cuti-réaction a été positive, on craint qu'il ne s'agisse d'une broncho-pneumonie bacillaire; ce qui augmente cette crainte, c'est, qu'en pareil cas, l'évolution est souvent subaiguë, traînante. Et cependant il arrive parfois

(1) Les faits de cet ordre sont connus depuis assez longtemps en France, où on les a décrits le plus souvent sous le nom de spléno-pneumonie. Ils viennent d'être indiqués à nouveau sous le nom d'infiltration « épituberculeuse » par Eliasberg et Neuland (*Jahrb. f. Kinderh.*, t. 43, 1920), et sous celui d'infiltration para-tuberculeuse par Engel » (*Berl. klin. Woch.*, 1921).

M. F. BEZANÇON attribue cette spléno-pneumonie au bacille de la tuberculose et la fait rentrer dans ce qu'il appelle les « pneumonies tuberculeuses curables. »

M. DE CAPITE leur a consacré un travail qui contient deux cas avec autopsie et qui, sur l'anatomie pathologique de la spléno-pneumonie, confirme en somme la manière de voir exposée ici (Contributo clinico ed anatomico-patologico alla splenopolmonite di Grancher. *La Pediatria*, 15 août 1923, p. 881).

que cette broncho-pneumonie guérit, ce qui permet de supposer qu'elle n'était point bacillaire et qu'il s'agissait d'une broncho-pneumonie commune à pneumocoques ou à streptocoques, développée chez un enfant atteint de tuberculose des ganglions bronchiques, parfois à la suite de la grippe épidémique, de la rougeole ou de la coqueluche.

Ce qui confirme l'existence de cette forme, c'est que, si l'enfant succombe et qu'on pratique l'autopsie, on peut parfois s'assurer qu'il s'agissait bien d'une broncho-pneumonie épisodique non tuberculeuse chez un sujet tuberculeux. Le diagnostic de cette forme avec la broncho-pneumonie tuberculeuse est fort difficile; on ne peut guère le fonder que sur l'évolution; on peut s'aider aussi de cette notion que la première est plus fréquente que la seconde.

La tuberculose des ganglions bronchiques prédispose certainement à cette broncho-pneumonie commune. Elle agit peut-être par la compression des vaisseaux et l'irritation des nerfs du hile que nous avons déjà invoquée. M. H. Meunier pense que, dans certains cas, la compression du pneumogastrique joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de cette forme (1); elle est alors comparable à ce qu'on a appelé « pneumonie du vague ».

### *Broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire.*

Au point de vue clinique, cette forme ressemble à une broncho-pneumonie commune, subaiguë ou à rechutes. Elle se rencontre surtout de 1 an à 6 ans. Parfois, elle est en apparence primitive, survenant chez un enfant dont la santé semblait assez satisfaisante. Parfois, elle se développe à la suite de la rougeole, de la coqueluche ou de la diphtérie. Parfois enfin, elle se montre chez un sujet présentant une manifestation avérée de tuberculose ou chez un sujet dont la cuti-réaction a révélé l'état d'infection.

Elle débute assez brusquement par de la fièvre, une toux sèche, une dyspnée assez vive, des foyers de râles muqueux, à petites et moyennes bulles, pouvant siéger partout, mais plus souvent aux bases; parfois apparaît en un point un foyer « pseudo-lobaire », se manifestant par de la submatité et du souffle. Ces foyers sont bilatéraux, mais ils prédominent nettement d'un côté.

(1) H. MEUNIER, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1896.

La marche est progressive. Si certains foyers sont mobiles et fugaces, il en est qui restent fixes et qui s'étendent peu à peu; et là où les signes révélèrent d'abord des foyers disséminés, on voit apparaître, ensuite ceux qui traduisent des foyers assez confluents pour former un bloc de condensation pseudo-lobaire. La fièvre présente des oscillations assez grandes; la température passe du matin au soir de 37°5 à 39°. Le tracé offre rarement des plateaux. Les transpirations sont abondantes, les troubles digestifs sont assez rares; quand il y a des vomissements et de la diarrhée, ils sont ordinairement peu marqués: et pourtant la dénutrition est rapide et accusée. Peu à peu, la dyspnée s'accroît. La mort arrive au milieu d'une cachexie et d'une asphyxie progressives.

Chez les très jeunes enfants, la durée est d'environ 5 à 6 semaines. Chez les enfants un peu grands, la durée peut être plus longue; on peut même quelquefois assister au passage de cette forme à la forme ulcéreuse que nous décrivons plus loin.

La broncho-pneumonie tuberculeuse est fort difficile à distinguer de la broncho-pneumonie commune. La plupart des signes sur lesquels on a essayé de fonder le diagnostic ont une valeur nulle ou très médiocre. On a considéré les suivants comme propres à la broncho-pneumonie tuberculeuse: fièvre à grandes oscillations, avec absence totale de plateaux; dyspnée assez forte; fixité de certains foyers de râles muqueux non mélangés de râles de grosse bronchite; amaigrissement rapide avec digestion assez bonne et fièvre modérée; pouls et température dissociés, le premier étant trop rapide pendant les phases de fièvre légère, pas assez pendant les périodes de haute température. On peut douter que ces signes permettent d'établir le diagnostic.

C'est surtout en se fondant sur les antécédents, sur les symptômes concomitants et sur l'évolution qu'on pourra soupçonner la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie. Enfin, la cuti-réaction sera parfois décisive si on sait l'interpréter. Elle permet d'écarter la tuberculose lorsque, pratiquée avant la période agonique, elle se montre négative. Mais si elle est positive, elle ne constitue qu'une présomption; elle n'autorise nullement à affirmer que la broncho-pneumonie est tuberculeuse.

Ce n'est pas seulement pendant la vie qu'il est difficile de reconnaître la broncho-pneumonie tuberculeuse; les difficultés peuvent subsister après la mort.

A l'autopsie, on trouve la surface des poumons recouverte par places d'une couche de fibrine due à une pleurésie con-

comitante, plus rarement d'adhérences fibreuses. Le tissu du poumon apparaît congestionné en certains points, splénisé en d'autres, comme dans la broncho-pneumonie commune; dans ces parties congestionnées et splénisées, se montrent des *nodules* d'un gris jaunâtre, dont le volume varie de celui d'un grain de chénevis à celui d'un pois, centré par une bronchiole ordinairement remplie de pus, ayant des contours irréguliers, souvent un peu festonnés et ayant la forme lobulaire. Ils sont constitués par une matière un peu dure, sans friabilité, qui tient à la fois de l'hépatisation grise et du tissu en voie de caséification. Ces noyaux sont très nombreux, surtout aux bases; ils parsèment, en général, les deux poumons, mais prédominent manifestement d'un côté. Quand la matière de ces noyaux a vraiment l'aspect caséeux, on n'hésite pas à affirmer son origine tuberculeuse. Mais souvent, sans l'examen microscopique, il est difficile de dire, si ce sont des nodules tuberculeux ou des nodules de broncho-pneumonie commune. On peut soupçonner qu'ils sont bacillaires quand on trouve en même temps, dans le poumon ou dans les ganglions, de vrais foyers caséeux, ou lorsqu'on constate, sur le poumon et d'autres organes, des granulations grises, semi-transparentes, témoignage d'une tuberculose généralisée. Mais, même dans ce cas, l'examen histologique montre quelquefois qu'il s'agit de nodules de broncho-pneumonie commune. Parfois même, il révèle un fait que l'examen à l'œil nu faisait présumer: c'est que dans un poumon, les lésions sont tuberculeuses, et dans l'autre, elles ne le sont pas.

Quand il s'agit de noyaux tuberculeux, le microscope y montre parfois des follicules typiques avec des cellules géantes. Parfois ces follicules font défaut; on ne trouve, au centre, que des amas de cellules endothéliales en désintégration dans une masse amorphe ou granuleuse, et tout autour, des lésions de broncho-pneumonie commune; mais l'examen histologique y révèle la présence de nombreux bacilles.

Il peut arriver que les foyers qui sont franchement caséux présentent à leur centre des points de ramollissement; on peut même en trouver qui sont creusés d'une cavernule du volume d'un pois. Ces faits représentent des formes de passage entre la broncho-pneumonie tuberculeuse et la tuberculose ulcéro-caséuse décrite plus loin.

Dans certains cas, les noyaux de la broncho-pneumonie tuberculeuse sont confluent et forment un bloc plus ou

moins étendu d'infiltration diffuse : lorsque la caséification s'y produit, cette lésion constitue une des formes de ce qu'on a appelé « pneumonie caséuse » ; elle n'est, en réalité, qu'une broncho-pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire ; car en l'examinant, on voit qu'elle est constituée par la réunion de nodules lobulaires.

Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire des jeunes enfants, les ganglions trachéo-bronchiques présentent toujours des lésions bacillaires ; ils sont très souvent caséux.

Dans les autres organes, on peut trouver les lésions tuberculeuses (granulie discrète ou confluyente) ou paratuberculeuses (dégénérescence grasseuse du foie, du rein, etc.) que l'on rencontre dans toutes les formes graves de l'infection bacillaire.

On admet aujourd'hui, surtout à la suite des recherches de MM. E. Weill et Mouriquand, que cette broncho-pneumonie tuberculeuse est due, le plus souvent, à l'envahissement par le bacille de la tuberculose, de lésions préalables de broncho-pneumonie commune. On s'appuie sur l'apparition habituelle des foyers tuberculeux au milieu de lésions de broncho-pneumonie commune, et aussi sur ce que, dans certains cas, alors que sur un poumon il n'y a que de la broncho-pneumonie commune, sur l'autre il existe de la broncho-pneumonie tuberculeuse. On ne nie pas que la broncho-pneumonie tuberculeuse puisse se produire directement par la fixation du bacille sur un tissu pulmonaire antérieurement sain ; mais on tend à admettre qu'il s'agit alors de la forme primitive que nous avons décrite sous le nom d'alvéolite caséuse et non de la forme secondaire dont il est question ici.

Le point le plus discuté est celui de savoir par quelle voie arrivent les bacilles qui déterminent cette tuberculisation à forme broncho-pulmonaire.

La plupart des auteurs avancent qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie d'*inhalation*, c'est-à-dire d'une broncho-pneumonie due à une *réinfection massive* ; ainsi ils rapprochent cette forme secondaire de l'alvéolite primitive. On peut objecter à cette manière de voir qu'il est souvent impossible de démontrer que l'enfant a vécu dans un milieu surinfecté.

D'autres auteurs pensent que cette broncho-pneumonie se produit par le mécanisme décrit par Sabourin sous le nom d'*embolie bronchique* : un foyer caséux antérieur — et ce peut être le tubercule primitif — s'ouvre dans une bronche, laisse échapper de la matière virulente qui, au lieu d'être rejetée par expectoration, est brassée par le courant d'air

inspiratoire et expiratoire et dissémine le bacille en divers points de l'arbre respiratoire (1). S'il ne semble pas douteux que ce mode d'infection puisse produire un foyer de tuberculose unique et massif, ou des foyers étendus, mais peu nombreux, il est assez difficile d'admettre qu'il puisse aboutir à produire des foyers bacillaires aussi multiples que ceux de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

On peut se demander enfin si, tout au moins en certains cas, la broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire ne peut avoir pour origine une infection hémato-gène. Chez le jeune enfant atteint de tuberculose des ganglions bronchiques, le bacille arrive facilement dans la veine cave, le cœur droit et l'artère pulmonaire; en général, il franchit les capillaires issus de celle-ci sans s'y arrêter; mais on peut supposer que, dans certaines circonstances, particulièrement s'il existe déjà des lésions de broncho-pneumonie commune, les bacilles s'arrêteront dans les artères des lobules et pourront ainsi déterminer les lésions de la broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire.

#### ***Tuberculose ulcéreuse et cavernes du poumon dans le premier âge.***

Cette forme n'est pas exceptionnelle. Elle se distingue de la forme analogue de l'adulte et du grand enfant par une série de caractères. Le diagnostic en est malaisé et on est souvent surpris d'en découvrir les lésions à l'autopsie, alors que, pendant la vie, on les avait à peine soupçonnées.

L'ouverture du cadavre montre dans les poumons des amas caséux irréguliers, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noix. Il est rare qu'on n'en trouve qu'un; le plus souvent, il y en a plusieurs; parfois, il y en a dans les deux poumons; parfois, dans un seul. Ils siègent au moins aussi souvent aux bases ou aux régions moyennes qu'aux sommets; ils sont ordinairement situés profondément, assez loin de la surface du poumon, et c'est une des raisons qui les rendent si difficiles à découvrir par la percussion et l'auscultation. Ils sont entourés de tissu pulmonaire congestionné ou splénisé, peu ou pas fibreux.

En ce qui regarde la pathogénie de ces amas caséux, c'est-à-dire l'origine des bacilles et la voie par laquelle ils ont été apportés, on a émis les mêmes suppositions que pour les

(1) RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER et DEMERLIAC, Infection tuberculeuse du nouveau-né (*Société de Pédiatrie*, 17 octobre 1922).

foyers de la broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire; on y a joint la pénétration des bacilles d'un foyer préexistant dans le réseau lymphatique et leur arrêt en un point plus éloigné du poumon où ils deviennent l'origine d'un nouveau foyer. Il est possible que la pathogénie soit variable et que les amas caséeux puissent se produire de diverses manières. La question appelle de nouvelles recherches.

Assez souvent, le centre de ces blocs caséeux se ramollit et se creuse d'une *caverne* du volume d'un pois, d'une noisette, rarement d'une noix. Il peut même y avoir plusieurs cavernes. Elles sont généralement aréolaires. Comme les amas caséeux dans lesquels elles se sont creusées, elles ne siègent pas de préférence au sommet. On y a vu des anévrismes de Rasmussen. Ces cavernes sont d'autant plus rares que l'enfant est plus jeune; le nourrisson le moins âgé chez qui j'en ai rencontré avait 6 mois; cependant, Demme en a trouvé une chez un enfant de 12 jours (1).

Les cavernes pulmonaires se distinguent des cavités dues à l'évacuation d'un ganglion ramolli dans une bronche; les « géodes ganglionnaires » siègent au voisinage du hile, près d'une grosse bronche; elles sont entourées d'une coque fibreuse régulière qui est celle du ganglion lui-même; elles ont une paroi plus lisse et ne sont pas aréolaires.

Il arrive parfois qu'on ne trouve qu'un seul bloc caséeux, avec ou sans une cavité au centre; alors il est possible que cette lésion représente le chancre d'inoculation qui, au lieu de rester limité, s'est développé et a évolué d'une manière insolite.

Ce cas est fort rare. Non seulement, les amas caséeux sont presque toujours multiples; mais encore, à côté d'eux, on trouve souvent des granulations opaques, gris jaunâtre, irrégulières, à distribution lobulaire, lésions manifestement plus récentes que les autres; ces granulations, auxquelles MM. Letulle et F. Bezangon proposent de réserver le nom de « tubercules miliaires », seraient, pour ces auteurs, identiques à celles que produit l'alvéolite primitive par contagion massive et seraient dues comme elles à une infection par inhalation résultant soit d'une contagion exogène, soit d'embolies bronchiques.

(1) MAIRESSE, Des cavernes tuberculeuses dans le premier âge. *Thèse de Paris*, 1903. — LORTAT-JACOB et VITRY, *Presse Médicale*, 1906, p. 25. — LHOMME, Cavernes tuberculeuses chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1906. — RIBADEAU DUMAS, Tuberculose cavitaire du jeune âge (*Société médic. des hôpitaux*, 26 décembre 1913). — AINE, Etude sur la tuberculose pulmonaire du premier âge. *Thèse de Paris*, 1914.

Parfois enfin, à côté des amas caséux et des tubercules jaunes, on observe une éruption de granulie toute récente.

La plèvre présente ordinairement des adhérences qui unissent ses deux feuillets, surtout dans les scissures interlobaires. Les ganglions bronchiques sont toujours caséux. Dans les autres organes, on trouve habituellement les lésions tuberculeuses (granulie discrète ou confluyente) ou paratuberculeuses (dégénérescence graisseuse du foie et des reins, etc.) que l'on peut constater dans toutes les formes mortelles de l'infection bacillaire.

Les *symptômes locaux* de ces altérations caséuses du poumon sont souvent peu significatifs. La toux n'est pas très accusée. Il n'y a pas d'expectoration, sauf dans le cas de cavernes assez grandes.

Les hémoptysies paraissent fort rares. Peut-être, cette rareté n'est-elle qu'apparente. Les enfants ne crachant pas, ils peuvent déglutir le sang qui vient des bronches, et on ne reconnaîtra l'hémoptysie que si on examine les selles à l'œil nu ou avec les réactifs qui révèlent la présence occulte du sang. Quand il y a rejet de sang par la bouche, les hémoptysies sont tantôt légères et répétées, tantôt foudroyantes et mortelles. Les premières sont dues à la congestion du poumon qui se produit autour d'un foyer tuberculeux, ou à celle qui est due à la compression des veines pulmonaires par un ganglion caséux. Les hémoptysies foudroyantes sont le résultat de la rupture d'un anévrisme de Rasmussen ou de l'ouverture d'un rameau de l'artère pulmonaire par un ganglion tuberculeux voisin (1).

Les signes physiques se réduisent le plus souvent à ceux d'une bronchite commune; parfois ils simulent ceux d'une broncho-pneumonie subaiguë à rechutes. Les cavernes sont rarement reconnues par la percussion et l'auscultation; encore, lorsqu'on perçoit des signes cavitaires (respiration caverneuse, et râles caverneux), faut-il les distinguer de ceux qui révèlent la dilatation bronchique (2) et des signes pseudo-cavitaires de l'adénopathie trachéo-bronchique.

(1) MANTEL, *Progrès Médical*, 1887. — MEUSNIER, Hémoptysie chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892. — L. GUINON, Hémoptysie mortelle par rupture de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne tuberculeuse chez un enfant de 2 ans et demi (*Société de Pédiatrie*, 14 avril 1900, p. 138) (origine ganglionnaire). — KARTEN, Des hémoptysies chez les nourrissons (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, t. I.). — Voir : Symptômes de compression dans la tuberculose des ganglions bronchiques (*Le Nourrisson*, juillet 1924, p. 240).

(2) MARFAN, La broncho-pneumonie des enfants du premier âge (*Journal des Praticiens*, 29 juillet 1922, n° 30).

Il n'y a guère que la radioscopie qui puisse permettre de reconnaître cette forme de tuberculose en faisant voir des ombres fixes, disséminées dans les poumons, assez étendues, assez éloignées du hile et de la surface du poumon; il n'y a guère qu'elle qui permettra parfois de reconnaître les cavernes pulmonaires, en montrant soit une zone claire au centre d'une tache opaque, soit les images dites en « mie de pain » ou en « nids d'abeille ».

Les symptômes généraux de cette tuberculose ulcéro-caséuse sont la fièvre qui est irrégulière et alterne avec des périodes d'apyrexie relative, une anémie très marquée, l'anorexie, un amaigrissement rapide, des transpirations, parfois des vomissements et de la diarrhée.

Sa durée est variable; mais elle n'excède jamais quelques mois. Pendant presque toute cette évolution, la maladie peut ne pas être reconnue; un jour, la cachexie se précipite et entraîne la mort; ou bien celle-ci est déterminée par une broncho-pneumonie (tuberculeuse ou commune), une granulie, une méningite, des accidents de compression par les ganglions trachéo-bronchiques. Cette forme est sans doute toujours mortelle.

Le *diagnostic* de la tuberculose ulcéreuse du poumon du jeune enfant est fort difficile. On la confond avec une bronchite simple ou asthmatique, une broncho-pneumonie subaiguë ou à rechutes, une pleurésie interlobaire (1).

Ces erreurs pourront être évitées, si on applique les méthodes d'exploration que nous possédons aujourd'hui. La cuti-réaction, répétée méthodiquement, permet d'écarter ou d'affirmer l'existence de l'infection bacillaire; mais, quand elle est positive, elle n'éclaire ni sur le siège et l'étendue de la lésion, ni sur son état de repos ou d'activité. La radioscopie devra la compléter; elle sera souvent décisive, comme nous l'avons indiqué. Enfin, quand ces données ont mis sur la voie de la tuberculose chronique du poumon, on pourra se proposer d'arriver à une certitude absolue par la recherche des bacilles dans les produits de l'expectoration. Mais celle-ci est souvent impossible chez le jeune enfant. D'abord, les amas caséux du poumon ne sont pas toujours ramollis. Quand ils sont en voie de désintégration et d'élimination, c'est comme s'ils étaient fermés, parce que le jeune enfant ne sait pas cracher et déglutit les produits de l'expectoration. Ce n'est guère que lorsqu'il existe une caverne d'un certain volume qu'il arrive que

(1) Signes acoustiques de la tuberculose des ganglions bronchiques (*Le Nourrisson*, juillet 1924, p. 220).

l'enfant crache; alors on peut recueillir et examiner le produit de l'expectoration. Mais ce cas est exceptionnel. Aussi l'examen des crachats, si précieux chez l'adulte, n'est en général d'aucune utilité chez le jeune enfant. Il est vrai qu'on a proposé d'employer certains artifices pour pouvoir examiner les produits de l'expectoration quand on suppose que l'enfant les déglutit : tels l'examen des selles, celui du liquide retiré de l'estomac par la sonde ou rejeté après l'administration d'un vomitif; l'examen du muco-pus qui sort du larynx, au moment de la toux et recueilli sur un bâton garni d'ouate introduit au fond de la gorge (1). Ces investigations présentent des difficultés et leur résultat est souvent négatif (2). On pourra chercher à les utiliser; mais on ne devra guère compter sur elles pour la confirmation du diagnostic.

### *Pleurésie et pneumothorax.*

La pleurésie sèche, fibrineuse ou fibreuse, peut s'observer dans la broncho-pneumonie tuberculeuse ou para-tuberculeuse et dans la tuberculose ulcéreuse chronique du poumon, particulièrement aux bases, aux parties postérieures et aux scissures. Mais la pleurésie avec épanchement est exceptionnelle dans la tuberculose du premier âge; quand elle se produit, elle est presque toujours purulente et presque toujours due à une infection secondaire par le pneumocoque ou le streptocoque. Ce n'est guère que dans la granulie aiguë confluente qu'on voit parfois des tubercules sur la surface des plèvres et dans leur cavité un épanchement séro-fibrineux ou séro-purulent.

Le pneumothorax peut s'observer chez le très jeune enfant; mais, le plus souvent, il n'est pas dû à la tuberculose; il est causé par la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente, la coqueluche. Parfois, cependant, il complique la tuberculose du poumon; alors il peut être dû à l'ouverture d'un abcès ganglionnaire à la fois dans une bronche et dans la plèvre; mais, en général, il se produit par le même mécanisme que dans la phthisie de l'adulte, c'est-à-dire par l'ouverture d'une lésion tuberculeuse de la surface du poumon à la fois dans une

(1) H. MEUNIER, Bacilloscopie chez l'enfant tuberculeux (*La Presse Médicale*, 13 août 1898). — BERTHERAND, Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants, *Thèse de Paris*, 1899.

(2) *Le Nourrisson*, janvier 1924, p. 22.

bronche et dans la plèvre non protégée par des adhérences. C'est ce dont témoignent les observations suivantes (1) :

Dans l'observation de G. Bourne, un petit garçon de 18 mois, ayant eu la rougeole trois mois auparavant, présente de l'anorexie, de la toux et maigrit. Cyanose marquée, pouls 142, température 39°; respiration, 46. Le cœur est déplacé de 5 centimètres vers la droite du sternum; le murmure vésiculaire est diminué sur toute l'étendue du côté gauche avec râles fins. L'enfant meurt après 12 heures.

A l'autopsie, le poumon gauche est rétracté et recouvert de tubercules jaunes. Au sommet, petite cavité communiquant avec la cavité pleurale. Le poumon droit contient de nombreuses granulations tuberculeuses. Le foie et la rate montrent également des tubercules et les reins des granulations sus-capsulaires, D'après l'auteur, la maladie aurait débuté par les ganglions mésentériques; elle se serait propagée par voie sanguine, puisque les ganglions du hile n'étaient pas affectés.

Le cas de E. Schoenstein fut remarquable par son développement insidieux, et par l'absence de signes cliniques caractéristiques; il ne fut révélé que par l'examen radioscopique. Ce pneumothorax avait été causé par la perforation d'une caverne pulmonaire due à une infiltration caséuse du lobe inférieur du poumon gauche, à évolution silencieuse.

Dans le cas de MM. Robert Debré et L. Laplane, il s'agit d'un nourrisson de trois mois et demi, contaminé par sa mère, présentant des signes de broncho-pneumonie tuberculeuse, et, du côté gauche, un pneumothorax généralisé, muet et à faible décollement d'abord, puis à tension élevée avec compression pulmonaire, enfin localisé par adhérence secondaire de la partie moyenne et inférieure du poumon à la paroi thoracique postérieure. L'autopsie montra que le pneumothorax était dû à une large ouverture, dans la plèvre, d'une vaste caverne.

MM. Mouriquand, Bernheim et Charleux ont rapporté l'observation d'un nourrisson de 4 mois, conduit à l'hôpital pour une coqueluche. La dyspnée était modérée, la fièvre peu élevée. Du côté atteint, on ne constatait que de la matité et le signe du bruit de « pot fêlé. » La ponction exploratrice ramena un liquide séro-fibrineux avec quelques lymphocytes. A la radioscopie, signes d'hydropneumothorax. L'épanchement, très abondant, se résorba presque entièrement en deux jours.

A l'autopsie, lésions de bronchopneumonie tuberculeuse dans les deux poumons. A la base gauche, caverne communiquant avec la cavité pleurale par un orifice de la grosseur d'une tête d'épingle en verre. Par ailleurs, lésions granuleuses généralisées. La rate était farcie de tubercules.

(1) G. BOURNE, Pneumothorax complet dû à la tuberculose pulmonaire chez un nourrisson (*Brit. Méd. Journ.*, 1921, I, p. 526). — SCHOENSTEIN, ERMANN, Pneumothorax spontané chez un enfant de 8 mois (*La Pédiatrie*, 19<sup>e</sup> année, vol. XXIX, n° 12, 15 juin 1921, p. 535). — ROBERT DEBRÉ et L. LAPLANE, Pneumothorax tuberculeux chez un enfant de trois mois et demi (*Revue de la tuberculose*, n° 2, 1922). — MOURIQUAND, BERNHEIM et CHARLEUX, Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 8 mai 1923). — Voir aussi : MOURIQUAND et BERNHEIM, Le pneumothorax chez le nourrisson (*Pédiatrie*, octobre 1923, p. 145).

REVUE GÉNÉRALE

---

**EFFET CHIMIQUE DU CHOC THERMIQUE  
SUR LE LAIT, SUR SES DÉRIVÉS  
ET SUR LES ALIMENTS AMYLACÉS**

PAR

**E. ROUSSEAU**

Chef de Laboratoire à l'École de Puériculture de la Faculté  
de Médecine de Paris.

---

En écrivant cette étude documentaire sur le sujet que nous avons choisi nous ne cherchons pas à lui attribuer la valeur d'une recherche personnelle sur les faits biochimiques exposés dans cette étude; ceux-ci sont connus. Notre intention vise un résultat plus modeste, celui d'exposer l'état actuel de nos connaissances sur le mode d'action de la chaleur qui s'exerce sur le lait, ses dérivés, les aliments amylacés et lacto-amylacés, employés en puériculture, action qui se traduit par des modifications biochimiques le plus souvent favorables à la nutrition de l'enfant. Nombreux sont les travaux qui, sur ces modifications, ont paru tant en France qu'à l'Etranger; mais leur dissémination dans les ouvrages scientifiques médicaux rend assez aride la tâche du médecin ou de l'étudiant qui s'emploie à les grouper, à les synthétiser en quelques notes. Nous pensons donc leur venir en aide en écrivant, pour eux, cette sorte d'anthologie biochimique, relevée dans les publications de toutes natures parues en France et à l'Etranger, et si nous n'avons pas le mérite d'exposer ici un ensemble de recherches personnelles, n'ayant aucun rapport avec les lieux communs scientifiques dans lesquels nous évoluons quotidiennement, nous espérons cependant que cette étude documentaire répondra aux désirs de ceux que le sujet traité ici intéresse.

Les régimes employés en puériculture peuvent être rangés dans les deux classes suivantes :

1° Régime lacté, lui-même représenté par le lait animal, bouilli, stérilisé, condensé avec ou sans addition de sucre, dilué avec de l'eau sucrée à 10 p. 100 ou une décoction de céréales, lait sec demi-écrémé, etc. ;

2° Préparations farineuses et lacto-farineuses.

Dans le premier groupe, et à côté de lui, viennent se ranger tout d'abord un dérivé du lait, très important en puériculture, le babeurre pur, puis des préparations fermentées, à base de lait, telles que le kéfir et le yoghourt, dans la préparation desquelles intervient une action thermique spéciale, peu élevée (25 degrés pour le kéfir, et 40 degrés pour le yoghourt), qui participe, avec l'aide des ferments lactiques de ces préparations, en un temps déterminé, à la formation, aux dépens de certains éléments du lait (lactose et caséine), de substances telles que l'acide lactique, l'alcool, les peptones ; à ces seules modifications biochimiques de ces deux substances constituantes du lait (caséine et lactose) se résume l'action de la source de chaleur mise en œuvre, alors qu'au contraire l'action thermique intervient, d'une façon particulière, à un degré plus ou moins élevé (70 degrés à 130 degrés), dans la préparation des régimes appartenant aux deux classes précitées.

Nous étudierons donc les modifications biochimiques qui peuvent apparaître dans les préparations lactées ou lacto-amylacées, soumises elles-mêmes, pendant des temps variables, à des températures comprises entre 65 degrés et 100°.5 (point d'ébullition du lait) ou au-dessus de celles-ci (101 degrés à 140 degrés) en rappelant, enfin, que les actions thermiques comprises entre 65 degrés et 100°.5 ne confèrent aux régimes, et notamment au lait animal, qu'une conservation temporaire (pasteurisation-chauffage du lait au bain-marie, ébullition), alors qu'en s'adressant à des températures comprises entre 105 degrés et 130 degrés, on assure à ce même lait une conservation absolue (stérilisation) quand, toutefois, les actions thermiques correspondantes sont d'une durée suffisante.

#### ***Modifications biochimiques du lait soumis à l'action de la chaleur.***

« On a pensé, dit M. le Prof. Marfan (1) dans son *Traité de l'Allaitement*, que les changements produits par la chaleur diminuent la valeur alimentaire du lait crû et le rendent moins

(1) MARFAN, *Traité de l'Allaitement*, 3<sup>e</sup> édition, page 501.

apte à servir aux échanges nutritifs. En étudiant les résultats de l'emploi du lait stérilisé par la chaleur, ajoute l'auteur, nous examinerons ces objections et nous montrerons qu'elles ne sont pas justifiées ».

Si les sciences chimiques nous ont renseignés sur la nature des modifications que subissent certains constituants du lait sous l'action de la chaleur, les sciences médicales et biochimiques nous ont appris également que l'intervention calorique, dans des limites déterminées, ne diminue pas la valeur alimentaire du lait et que toutes les objections soulevées sur l'emploi du lait stérilisé par la chaleur, ne sont pas justifiées. Les travaux, d'un très grand intérêt, dus aux D<sup>rs</sup> Aviragnet et Dorlencourt, nous ont appris, notamment, que le choc thermique de 140 degrés dans la préparation du lait sec rend plus complète la digestion de ce lait, laquelle se traduit, *in vitro*, par une dégradation plus avancée de la molécule protéique (albumine et caséine).

Pour passer utilement en revue ces modifications biochimiques du lait, énumérons tout d'abord les constituants de ce liquide, ce qui nous permettra, ensuite, d'ouvrir, pour chacun d'eux, un paragraphe spécial.

### *Constituants biochimiques du lait.*

Le lait est formé de cinq groupes principaux de substances chimiques représentés par :

- |                         |  |
|-------------------------|--|
| 1° Les albumines        | } solubles : lacto et lactalbumine.<br>colloïdale : caséine. |
| 2° La matière grasse    |  |
| 3° Le sucre             | : lactose.   |
| 4° Les sels.            |  |
| 5° Les vitamines A-B-C. |  |

Un sixième groupe, de moindre valeur, est représenté par les gaz du lait; enfin, pour ne pas compliquer cette étude, nous négligerons les microbes de ce liquide.

**Gaz du lait** ( $\text{CO}^2$  — O-Az). — Le lait renferme en dissolution des gaz tels que l'oxygène, l'azote, l'acide carbonique dont une partie est combinée au phosphate tricalcique de chaux et constitue le carbono-phosphate de chaux (1), corps dissociable au voisinage de 50 degrés, en gaz carbonique qui est libéré et phosphate tricalcique qui se précipite; ces gaz, sous l'influence du chauffage, s'échappent du lait en presque totalité.

(1) BARILLÉ, De l'existence des carbonophosphates de chaux dans le lait; leur précipitation par la pasteurisation (*C. R. Ac. des Sc.*, 2 août 1909).

**Albumines du lait.** — Quand on chauffe du lait à 65 degrés, en vase ouvert, à l'air libre, il se boursoufle : ce boursoufflement, ou enlèvement du lait, suivant l'expression admise en général dans les ménages, est dû au départ des gaz, notamment du CO<sup>2</sup> dissous dans le lait et du gaz carbonique qui résulte également de la dissociation du carbono-phosphate de chaux sous l'action de la chaleur (50°-60°) ; mais vers 60 degrés, avant le boursoufflement, la surface du lait se couvre d'une pellicule, appelée la peau du lait, plus ou moins épaisse, que poussent, devant eux, les gaz.

Cette pellicule renferme 40 à 45 p. 100 de matières grasses, 50 p. 100 d'albumines desséchées et 3 à 4 p. 100 de cendres (1). Puis, la chaleur augmentant, la pellicule se distend, le lait se dilate et tend, bien avant la température de son ébullition, à déborder du récipient. Au moment où on est près d'atteindre le point thermique de 100°,5 à 101 degrés, une grande partie des deux albumines solubles est coagulée et leur coagulation est toujours complète après cinq minutes d'ébullition du lait.

Ces albumines, d'autre part, peuvent résister à une température de 55 degrés à 60 degrés maintenue pendant une heure ; la température de 80 degrés, assurée pendant 30 minutes, les coagule complètement ainsi que celle comprise entre 90 degrés à 100°,5 et d'une durée de 5 minutes.

La caséine qui, dans le lait, existe à l'état colloïdal, ne subit pas de modifications biophysiques aux températures comprises entre 50 degrés et 101 degrés et même au-dessus. Pour la coaguler, en effet, il faut la soumettre soit à une température de 135 degrés d'une durée de 5 minutes, soit à une dessiccation brutale à 140 degrés.

En résumé, l'action d'une source de chaleur, comprise elle-même entre 60 degrés et 100°,5, coagule toujours, proportionnellement à la durée de l'action calorifique, toutes les albumines solubles du lait, sans modifier la caséine colloïdale, et ces albumines solubles contracteront un état insoluble complet, chaque fois que le lait sera chauffé :

1 heure. . . . .	à 65°
30 minutes. . . . .	à 80°
5 minutes. . . . .	à 90°-100°

Il semblerait que les actions thermiques précédentes et celles qui sont plus élevées, s'exerçant sur les albumines du lait, se limitassent à leur coagulation (albumines solubles) ou non (caséine colloïdale) ; c'est, du moins, ce que nous apprennent les sciences

(1) MONVOISIN, Le lait, physiologie, analyses, etc..., 2<sup>e</sup> édition, pages 376-377 1920.

chimiques. En nous transportant sur le terrain biochimique, nous verrons apparaître un autre mode d'intervention de la chaleur.

Les travaux de MM. Aviragnet et Dorlencourt sur le lait sec (1) d'une part, et, d'autre part, ceux de MM. Stassano et Talarico sur la stérilisation du lait à 130 degrés, nous ont appris, les premiers, que les albumines crues du lait, toxiques pour une espèce étrangère qui les reçoit, perdent toute spécificité toxique par leur chauffage, et les seconds, que la durée d'un chauffage trop prolongé semble diminuer, *in vitro*, la digestibilité de ces protéiques; mais les températures de 130 degrés à 140 degrés réalisées, la première sur le lait en vue de sa stérilisation et la seconde pour le dessécher, se montrent particulièrement propices pour détruire cette spécificité toxique du lait; c'est ce que nous devons retenir notamment des travaux de MM. Aviragnet et Dorlencourt.

Les conditions de chauffage du lait que nous venons d'envisager avec leurs auteurs, doivent être considérées, dans leurs effets, comme étant les meilleures, et la question se pose si des effets analogues peuvent être réalisés avec l'ébullition du lait, pendant 5 ou 10 minutes, son chauffage au bain-marie pendant 20 à 40 minutes, ou sa stérilisation rationnelle à 110-112 degrés? Ces modes de chauffage du lait engendrent, dans ce liquide, des propriétés analogues à celles que nous venons d'examiner.

Nous terminerons ce paragraphe en signalant que, parmi les préparations alimentaires lactées (lait stérilisé — condensé sucré, sans sucre — poudre de lait), le lait condensé sucré est l'un des produits dans lesquels les albumines du lait crû, ainsi que d'autres constituants, tels que les lécithines, les sels de chaux, etc..., présentent le minimum de modifications chimiques, fait qui résulte d'ailleurs des conditions opératoires au milieu desquelles est obtenu le lait condensé sucré, préparé en sucrant d'abord le lait doux, qu'on pasteurise rapidement (30 secondes) vers 85 degrés, qu'on concentre dans le vide à une température de 45 degrés jusqu'au moment où ce lait sucré a pris, dans l'appareil à vide, la consistance de sirop épais.

**Matière grasse ou beurre.** — La substance grasse du lait, formée elle-même de globules, ne présente pas le même caractère de spécificité toxique que celui des protéines du lait, bien que les acides gras volatils (butyrine — caproïne — capryline et caprine) que renferme le beurre (lait animal) sont probablement, de l'avis de certains pédiatres, la cause de troubles digestifs qui, chez le nourrisson, dépendent eux-mêmes, pour une part, de ce que, dans le tube digestif, le beurre du lait de vache donne naissance à des

(1) E.-C. AVIRAGNET et H. DORLENCOURT, Le lait sec dans l'alimentation des enfants du premier âge sains et malades (*Le Nourrisson*, page 89, mars 1922).

acides gras volatils dont quelques-uns, comme l'acide butyrique, exercent une action irritante sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. En tous les cas, l'intervention d'un choc thermique, produit à 100 degrés ou 130 degrés sur le lait, ne peut modifier favorablement la propriété irritante que conserve, sous un état dissimulé, l'acide butyrique, combiné à la glycérine, propriété qui réapparaît, dès que par le dédoublement, *in vivo*, de ce triglycéride, l'acide butyrique est mis en liberté.

Le beurre ne semble pas subir de modification chimique quand on chauffe le lait soit à l'ébullition (100°<sub>5</sub> — 101°), soit qu'on le stérilise (110° — 112°); seul, son état physique est un peu changé; la crème y monte plus lentement; elle tend à s'agglutiner en une couche dense à la surface du lait. Cependant, nous devons signaler que Sommerville (1) et Krull (2), procédant à des essais de digestibilité de la matière grasse du lait séché par le procédé des cylindres (125° — 130°) ont trouvé que la substance grasse était plus rapidement attaquée que celle du lait naturel. Nous avons constaté, de notre côté, un fait identique avec le beurre d'un lait stérilisé à 135 degrés pendant quelques secondes et nous avons observé, *in vitro*, que la lipase pancréatique dédoublait plus complètement le beurre de ce lait que celui du lait naturel; par contre, un fait analogue ne se produit jamais avec le lait simplement bouilli ou stérilisé à 110-120 degrés. Par conséquent, à part les exceptions que nous venons de signaler, les opérations thermiques auxquelles on a recours dans les OEuvres de Puériculture ne produisent pas de modification de la matière grasse du lait.

**Lactose ou sucre de lait.** — En ayant recours à l'une ou l'autre des méthodes qui assurent au lait une conservation temporaire ou durable, le lactose ne subit pas de modification chimique.

Quand on stérilisait autrefois le lait à 115-120 degrés pendant 30 ou 40 minutes, on obtenait un liquide présentant la teinte du café au lait, elle-même variable avec le temps d'action de la chaleur; de plus, le lait contractait une saveur spéciale dite « goût de cuit ». La teinte jaunâtre faisait dire, et encore de nos jours, que le lait était caramélisé ce qui est, d'ailleurs, inexact. Une solution de lactose à 5 p. 100, en effet, chauffée à 120 degrés, maintenue elle-même à cette température pendant 30 ou 40 minutes, prend parfois une teinte jaune paille; d'autres fois elle ne varie pas. En outre, pas plus dans celle-ci que dans le lait stérilisé à 120 degrés, les réactifs les plus sensibles n'y décèlent la présence d'aldéhyde formique, qu'on retrouve, par contre, en plus ou moins grande quantité, dans des solutions sucrées caramélisées, par suite d'une

(1) SOMMERVILLE, *Public Health*, Londres, tome 28, page 40, oct. 1905.

(2) KRULL, *Milchwirtsch. (Zentralblatt)*, tome 2, pages 165-175, 1906.

dépolymérisation du sucre par la chaleur; la teinte jaunâtre des laits surchauffés est due à une réaction mal connue, sous l'influence de la chaleur, entre le lactose et la caséine.

Ce point d'histoire chimique désormais établi, qui classe définitivement les laits stérilisés à 115-120 degrés pendant 20 ou 30 minutes dans les « mauvais laits », terminons cette question en disant que le lactose d'un lait chauffé à haute température (130°), d'une durée de quelques secondes (4 à 5 secondes) ou celui d'un lait même séché (à 140°) ne semble pas subir de modification chimique importante.

**Sels du lait.** — Pour étudier utilement l'action de la chaleur sur les sels du lait, il est nécessaire d'envisager tour à tour les sels minéraux les plus importants, les sels organiques, enfin les états moléculaires particuliers sous lesquels ces sels se trouvent dans le lait.

Les principaux sels minéraux du lait sont :

Calcium :	à l'état de phosphate, de sulfate, de carbonophosphate, de phospho-caséinate de chaux (Lindet).
Sodium :	à l'état de chlorure et de phosphate.
Potassium :	—
Magnésie :	—

Les sels organiques sont représentés par :

- Le sodium à l'état de citrate.
- Le phosphore combiné à la choline (lécithines).

Etudions les premiers sels, et tout d'abord le plus important de tous, le phosphate tricalcique. Celui-ci existe dans le lait sous trois états différents :

1° A l'état de dissolution grâce, tout à la fois, à la présence du citrate de soude, du phosphate de soude, du lactose, qui aident un peu à la solubilité du phosphate tricalcique;

2° A l'état de suspensions finement granuleuses, visibles au microscope;

3° A l'état de carbonophosphate de chaux, soluble;

4° A l'état de phospho-caséinate de chaux, autre forme moléculaire soluble signalée par Lindet.

Sous l'action de la chaleur (60°), le carbonophosphate tricalcique se dissocie le premier ( $\text{CO}^2 + (\text{PO}^4)^2 \text{Ca}^3$ ), ensuite le phospho-caséinate de chaux, mais les autres combinaisons calciques demeurent assez stables à l'ébullition du lait (100°, 5-101°). Avec l'élévation de la température du lait (105°-130°), le phosphate de chaux en suspension se dépose en grande partie en formant un enduit dense, légèrement visqueux, auquel viennent s'ajouter le sel calcique du carbonophosphate et du phospho-caséinate disloqués.

Les autres sels minéraux à base de potassium ou de sodium, combinés à l'acide phosphorique et à l'acide chlorhydrique, ne sont pas modifiés par l'action de la chaleur, mais par contre, les sels organiques, tels que le citrate de soude et les lécithines, éthers formés par la combinaison de l'acide phosphorique avec la choline, subissent une transformation. On constate, en effet, que la quantité d'acide citrique, soluble, combiné à la soude, diminue dans le lait par son surchauffage probablement par suite de la formation de citrate de calcium insoluble qui, sous forme de précipité granuleux, vient s'ajouter au dépôt de phosphate tricalcique. La proportion d'acide citrique insolubilisé, enfin, dépend du chauffage du lait, de sa durée; elle peut atteindre 30 p. 100 de la quantité contenue dans le lait cru après un chauffage de 30 minutes à 100 degrés. Dans le lait chauffé de 75 à 78 degrés (pasteurisation — chauffage du lait au bain-marie — à l'ébullition) cette proportion d'acide citrique insolubilisé est de 4 à 5 p. 100 de la quantité primitive (1).

Les lécithines du lait sont rapidement décomposées par la chaleur avec mise en liberté d'une proportion de leur acide phosphorique variable avec le degré de la température et sa durée. La décomposition débute vers 80 degrés; elle s'accroît à l'ébullition du lait (10 minutes) pour atteindre 35 p. 100 du poids de ces éthers complexes, quand le lait est stérilisé à 110-112 degrés pendant 20 à 25 minutes (2).

**Vitamines A. B. C.** — Dans l'avant-propos d'un remarquable petit ouvrage, M. Jacques Duclaux (3) s'exprime ainsi : « La seule manière vraiment scientifique de traiter la chimie de la matière vivante consisterait à écrire au-dessous du titre : « On ne sait rien » et à renvoyer la suite à une seconde édition qui pourrait paraître dans vingt ou dans cinquante ans » !

Cette formule brève, appliquée aux vitamines pour un temps que nous souhaitons plus court, semblera, sans doute, un peu exagéré, mais en connaissons-nous une autre qui puisse résumer ce que nous savons sur la nature chimique de ces substances dont la présence dans les aliments est démontrée par les deux faits physiologiques suivants : ou bien elles sont présentes, dès lors la nutrition de l'être est normalement assurée, ou bien les aliments pèchent par carence complète de ces corps et les phénomènes morbides apparaissent rapidement ?

De leurs propriétés physiques que connaissons-nous ? Elles sont : ou bien solubles dans les graisses (vitamines liposolubles), ou

(1) MONVOISIN, *Loc. cit.*, page 377, 1920.

(2) BORDAS et RACKOWSKY, *C. R. Ac. des Sc.*, 5 janv. 1903.

(3) Jacques DUCLAUX, *La chimie de la matière vivante*, 1923.

solubles dans l'alcool ou l'eau (vitamines hydrosolubles); le chloroforme, etc...; la terre d'infusoire, l'argile les absorbent; l'acide phosphotungstique les précipite; la chaleur, suivant les cas, les modifie ou les détruit, ainsi que l'oxygène de l'air (vitamines C) et les rayons du radium; c'est ainsi qu'on peut établir le résumé des propriétés par lesquelles on définit ces substances complexes A-B-C, associées elles-mêmes à des corps chimiques et biochimiques de toute nature dans les liquides qui les renferment. Sommes-nous en droit d'attribuer toutes ces propriétés à des corps mal connus chimiquement que nous n'avons pas pu jusqu'alors isoler de leur substratum, à l'exception de la vitamine de Funck (vitamine B) ?

Quand nous chauffons le lait aux températures de destruction des complexes A-B-C, certains éléments chimiques de ce liquide, nous le savons, se précipitent (sels de calcium) et d'autres se dissocient; ces nouveaux états moléculaires ne nous masquent-ils pas le mode d'action de la chaleur vis-à-vis des corps vitaminiques? Sommes-nous, enfin, assurés que ces corps agissent seuls quand nous nous transportons sur le terrain physiologique et que le manganèse du lait crû ou le potassium n'interviennent pas, en symbiose, avec les vitamines? Si nous pensons à cette hypothèse, c'est que nous voulons souligner cette propriété, d'ailleurs connue, du manganèse, d'accélérer l'action des ferments oxydants (laccase) et celle du potassium d'émettre, en faible quantité, des émanations B très pénétrantes qui en font un excitant continu du métabolisme.

Une hypothèse analogue paraît avoir été envisagée par M. A. de Gregorio Rocasolano qui pense pouvoir déduire de ses recherches que les vitamines sont des corps colloïdaux, des complexes mixtes de matières organiques et minérales, qui perdent leur activité avec le temps, ce qui les rapproche des catalyseurs colloïdaux; l'action de la chaleur les atténue ou les détruit; le froid n'abolit pas l'action de ces microfacteurs de la nutrition, ce caractère étant une propriété générale des catalyseurs colloïdaux. Enfin la nature chimique des vitamines peut varier entre de larges limites parce que ces complexes doivent être précisément instables comme ceux qui caractérisent la phase dispersée des systèmes colloïdaux.

De ce qui précède il faut penser que les propriétés que nous attribuons aux vitamines, à leur mode d'action, seraient plus conformes à la vérité si nous possédions une méthode qui nous permit de les isoler d'abord à l'état de pureté du milieu qui les renferme, ensuite de les étudier; nous pourrions, dès lors, établir

(1) A. DE GREGORIO ROCASOLANO, Comment agissent les vitamines? (*Ann. Soc. Esp. Fis. y Quim.* Tome XX, n° 195, p. 433-436, oct. 1922).

plus scientifiquement les véritables propriétés de ces corps mais, jusqu'alors, nous ne les connaissons que par leurs effets physiologiques ; quant à leur nature chimique, nous ne savons rien ou nous savons peu de chose.

*Recherches chimiques sur les vitamines ;  
action de la chaleur.*

En 1911, Funck annonça qu'il avait isolé de la pellicule argentine du riz, sous forme cristalline, une substance de nature pyrimidique qu'il appela « vitamine » (ce fut plus tard la vitamine B), douée de propriété antémévrilique ; d'autre part, les analyses chimiques d'extraits de substances renfermant des vitamines ont montré, par la suite, qu'à côté des dérivés puriniques et pyrimidiques (vitamine de Funck), on trouve de notables quantités d'acide nicotinique.

De son côté, Williams, biologiste américain, procéda à la synthèse directe de dérivés oxyypyridiques qu'il donna ensuite à des pigeons dont l'alimentation était carencée en vitamine B, et cet auteur a constaté que seuls les produits de synthèse récemment préparés donnaient des résultats positifs alors que les mêmes préparations, datant de quelques semaines, se montraient complètement inactives ; Williams enfin, pensa que les vitamines possédaient une structure pseudo-bétaïnique, car ces bases bétaïniques qui se produisent quand on oxyde la choline, sont très diffusées dans le règne végétal et animal. En procédant à l'examen de l'action physiologique de ces bétaïnes sur des pigeons carencés en facteur B, Williams n'obtint de résultats positifs, analogues aux précédents (dérivés synthétiques oxyypyridiques) qu'en employant des solutions extemporanées de bases bétaïniques.

Pour d'autres auteurs la composition chimique des facteurs A, B, C s'accorderait avec l'hypothèse que ces agents sont des amino-acides ou celle que les vitamines sont des principes azotés et physiologiquement reliés aux bases nucléïniques.

La parenthèse précédente, que nous avons intentionnellement ouverte, semble, à première vue, nous éloigner du cadre de ce sujet ; cet avant-propos nous a paru utile pour essayer, dans l'étude du choc thermique, de chercher à concilier entre elles les affirmations de tous les auteurs sur la résistance à la chaleur des complexes organiques A, B, C. A vrai dire, nous assumons une tâche au-dessus de nos moyens, car nous ne pouvons guère donner de chiffres thermiques qui, d'ailleurs, sont variables suivant la nature des substances renfermant les vitamines.

Quand on procède, en effet, à la lecture des innombrables publi-

cations françaises ou étrangères parues sur l'action de la chaleur sur les complexes organiques A, B, C, la seule conclusion qui s'impose à l'esprit du lecteur c'est que la chaleur, dans des limites très variables, les atténue ou les détruit, ce qu'on vérifie d'ailleurs par des essais physiologiques appropriés, mais les chiffres thermiques déterminés par leurs auteurs, comme ceux qui ont été donnés pour la durée de l'action calorique, présentent entre eux des écarts assez considérables, probablement parce que les expérimentations ont été faites sur des liquides vitaminiques offrant des compositions chimiques et surtout des états physiques (état colloïdal) très différents entre eux, et ces derniers, notamment, sont une cause probable d'erreur; d'ailleurs, les deux exemples suivants feront mieux comprendre ce qui précède.

Considérons, en effet, le lait et le jus de citron qui renferment tous les deux la vitamine C, le second à une dose, semble-t-il, plus élevée. En procédant à l'examen rapide des propriétés physiques et chimiques de ces deux liquides on voit que le premier, le lait, est un colloïde opaque, présentant un certain degré de viscosité, tenant, tout à la fois, en dissolution et suspension, une proportion de substances formant un extrait total moyen de 130 grammes par litre. Le second, le jus de citron, filtré simplement au travers d'un tampon d'ouate serré, est un liquide légèrement louche, renfermant, par litre, une moyenne de 75 grammes d'extrait total (1) presque complètement représenté par une substance à l'état de dissolution qui est l'acide citrique, puis une petite proportion de sels, au nombre desquels figure le manganèse; le coefficient de viscosité de ce liquide, enfin, est notablement inférieur à celui du lait.

Or, la lecture des travaux de Daniels, Clurg, Holst et Frolich, sur la stérilisation de ce liquide, nous apprend qu'à une même température (120°), la vitamine C du jus de citron résiste à l'action thermique, prolongée pendant 45 minutes, alors qu'au contraire nous savons que le lait, chauffé dans de semblables conditions, est scorbutigène pour l'enfant.

Drumont, de son côté, dans un tableau synoptique, nous apprend que la vitamine C se détruit graduellement à 50°, et rapidement à 80°, alors que MM. Lesné et Vagliano (2), nous ont enseigné que l'ébullition du lait pendant 10 minutes ne détruit pas son facteur antiscorbutique. Certains auteurs ont pensé pouvoir expliquer la résistance du facteur C du jus de citron à l'action de la chaleur en faisant intervenir la réaction acide du milieu qui serait favorable

(1) Ce chiffre moyen a été trouvé au laboratoire, au cours de nos analyses de jus de citron.

(2) E. LESNÉ et VAGLIANO, Du pouvoir antiscorbutique de différents laits servant à l'alimentation des nourrissons (*Le Nourrisson*, n° 6, 1922, page 380).

à cette résistance, mais d'autres auteurs — et nous nous excusons de ne pas les énumérer tous, par crainte d'allonger cette étude dont le sujet lui-même est suffisamment étendu — ont infirmé cette manière de voir.

Dans ces conditions il est difficile d'interpréter la divergence de tous ces résultats qui, à première vue, paraissent assez contradictoires, sans que ce soit la faute de leurs auteurs, et l'on est tenté d'émettre cette hypothèse que la vitamine C du citron possède une composition chimique différente, et en tous les cas plus stable que celle du lait; mais, à vrai dire, cette interprétation n'explique rien, et d'autant moins que les actions physiologiques de ces deux facteurs (du citron et du lait) sont les mêmes « *in vivo* ».

Pourquoi la thermostabilité de la vitamine C du lait serait-elle différente de celle de la vitamine C du jus de citron?

Si nous envisageons maintenant un autre facteur (B), l'antinévritique, nous relevons des différences plus sensibles en consultant les travaux parus sur ce sujet. M. A. Lumière (1), en effet, a constaté qu'une infusion de raisins secs (milieu acide renfermant en outre du sucre), après stérilisation à 135 degrés pendant 2 heures, était encore capable d'assurer une amélioration passagère des pigeons atteints de troubles cérébelleux. Drumont, de son côté, pense que cette vitamine B, relativement stable à 100 degrés, est détruite lentement à 120 degrés (sans indiquer le temps d'action). Or, nous savons qu'on ne peut stériliser le lait, qui renferme également la vitamine B, à 135 degrés pendant 2 heures, sans le coaguler d'une part. — ce qui est déjà un résultat excluant l'intervention d'un pareil degré thermique (135°) et d'une durée analogue (2 heures) — qu'en outre ce lait, qui serait ainsi chauffé, ne posséderait plus la propriété d'être antinévritique.

En résumé, il apparaît donc que la nature chimique même, plus ou moins complexe, du liquide dans lequel se trouvent les facteurs A, B, C, qu'ils soient à l'état de dissolution dans le beurre (vitamine A) ou dans l'eau (vitamines B et C), intervient pour nous induire en erreur dans la détermination du degré thermique réel, comme de la durée d'action calorique auxquels ces vitamines A, B, C, sont atténuées, ou détruites, et que nous ne pourrions utilement conclure sur ces deux facteurs, chaleur et temps, que le jour où nous aurons isolé, à l'état pur, chacun des corps A, B, C.

Malgré la complexité des résultats fournis jusqu'alors par l'expérimentation d'un grand nombre d'auteurs sur les facteurs A, B, C, essayons quand même d'établir, en nous appuyant sur les résultats physiologiques qui délimitent les actions thermiques et leurs effets

(1) A. LUMIÈRE, *Annales Inst. Pasteur*, n° 1, page 2, 1921.

sur les vitamines, les stades de résistance à la chaleur de ces complexes organiques A, B, C, (et jamais expression ne fut plus adéquate), de façon à pouvoir les appliquer à l'alimentation artificielle de l'enfant avec le lait chauffé.

*Résumé* : 1° La durée de l'action thermique sur le lait est un facteur qui semble provoquer beaucoup plus la destruction de ses vitamines que le point thermique auquel on opère.

2° Les courtes actions thermiques sont moins préjudiciables à la destruction des facteurs A, B, C, que la température elle-même, toutes choses étant égales d'ailleurs; il vaut mieux chauffer le lait à 100°5 pendant 10 minutes, ou à 130 degrés pendant quelques secondes, etc..., que de le porter à de plus basses températures, pendant un temps qui serait le double ou le triple ou de le soumettre enfin à des actions thermiques qui seraient reproduites plusieurs fois au cours de la journée.

3° Les limites d'action et de durée thermiques, résultant elles-mêmes de l'expérimentation d'un grand nombre de pédiâtres, que ce soit pour conférer au lait une conservation temporaire ou durable, sont les suivantes :

1° Ebullition du lait : 100·5-101 degrés : 10 minutes;

2° Chauffage du lait au bain-marie à l'ébullition : 20 à 40 minutes;

3° Stérilisation du lait : 110-112 degrés; 20 à 30 minutes.

### ***Action du choc thermique sur les préparations lactées, amylacées et lacto-amylacées.***

Dans le premier groupe se rangent : le lait humanisé, le lait dilué avec de l'eau sucrée à 10 p. 100, ou avec une décoction de céréales, le babeurre pur, etc... Or, dans toutes ces préparations se retrouvent les modifications chimiques des composants du lait que nous avons signalées, mais qui, toutefois, se réduisent à celles qu'engendre la chaleur comprise entre 80 degrés et 101 degrés. Pour ceux de ces régimes qui, en plus du lait, renferment une proportion variable d'amidon (décoction de céréales, soupe de babeurre au riz, etc.), nous les étudierons plus loin au paragraphe des préparations lacto-amylacées.

### ***Préparations amylacées aqueuses et lactées.***

Les premières sont représentées par la bouillie farineuse à l'eau, les décoctions de céréales, de riz, d'orge, etc..., les bouillons de légumes, l'eau panée, la soupe au pain et à la viande, et les secondes comprennent : la soupe de babeurre au riz, les bouillies farineuses lactées réservées aux enfants du premier et du second

âges. Tous ces régimes contiennent une proportion variable d'amidon que leur apportent le riz, les céréales, les légumes, les graines de légumineuses (haricots, lentilles, etc.), qu'un certain nombre de puériculteurs font ajouter, notamment, aux formules de bouillon de légumes.

Puisque l'amidon intervient dans toutes ces préparations, établissons d'abord, comme pour le lait, la composition chimique de la substance amylacée du riz, du blé, de la pomme de terre, pour nous limiter à ces trois exemples.

**Composition chimique de l'amidon** (riz, blé, pomme de terre).

A l'exception de l'amidon de pomme de terre (fécule), l'analyse nous apprend que l'amylacé est généralement caractérisé par la présence :

1° D'albumines végétales (gluten-caséine-gliadine, etc.); 2° de matière grasse végétale (faible proportion); 3° d'amidon (source de sucre); 4° de sels; 5° de vitamines.

A l'examen de ce groupement qualitatif, et à part les gaz et les microbes que renferme le lait, il semblerait, en somme, que la composition de l'amidon se rapprocherait de celle du lait animal. Une grande différence existe, au contraire, non seulement dans la qualité, mais encore dans la quantité des composants, ainsi que nous le résumons dans le premier tableau A, et cette différence apparaît encore plus sensible en consultant le tableau B, qui résume la composition moyenne offerte par un litre de bouillie farineuse à l'eau qui serait ainsi préparée.

Amidon de riz. . . . . 100 gr.  
Eau. . . . . Q. S. pour 1000 cc.

TABLEAU A

AMIDON	BLÉ	RIZ	POMME DE TERRE	LAIT
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Albumines. . . . .	12	7,85	0	3,2
Matières grasses. . . . .	1,75	0,88	0,50	3,5 à 4
Amidon. . . . .	64	70	85	Lactose 5
Sels. . . . .	1,81	1,01	Traces.	0,60
Lysine . . . . .	0	0	0	+
Tryptophane. . . . .	+	+	0	+

La fécule de pommes de terre, comme nous le montre le précédent tableau, est un élément amylacé très pauvre en substances

nutritives (albumine et matière grasse), mais riche en amidon ( $C^6 H^{10} O^5$ ); en outre, pour ces deux amylacés, il y a carence d'un amino-acide, qui est la lysine, et de deux pour la pomme de terre : lysine et tryptophane.

TABLEAU B

LAIT = 100 cc.		BOUILLIE { Amidon de riz. . . 100 gr. Eau Q. S. pour. . . 1000 cc.	
Albumines animales . . .	32 gr. p.1000	Albumines végétales . . .	7,85 p.1000
Beurre . . . . .	35 — —	Matières grasses . . . . .	0,88 —
Lactose . . . . .	50 — —	Amidon (sucre). . . . .	70 —
Sels . . . . .	6 — —	Sels . . . . .	1,01 —
Lysine (Amino-Acide) .	+	Lysine . . . . .	0 —
Tryptophane id. . . . .	+	Tryptophane . . . . .	+

Les chiffres de ce tableau sont suffisamment significatifs pour qu'il soit inutile de les commenter; ils nous apprennent que la bouillie farineuse à l'eau, préparée avec les doses indiquées, est un aliment très pauvre dont l'amidon cuit, qui est une source de sucre grâce à son hydrolyse par l'amylase et la maltase de l'appareil digestif, est le seul élément qui soit en quantité suffisante, comme d'ailleurs en qualité.

Etudions, maintenant, l'action de la chaleur sur l'aliment amy-lacé qui renferme, comme nous venons de le voir, de l'amidon, des albumines végétales, de la matière grasse, des sels et des vitamines.

#### *Amidon* ( $C^6 H^{10} O^5$ ).

C'est une substance insoluble dans l'eau froide qui, dès l'intervention d'une source de chaleur (50 degrés-100 degrés), contracte un état colloïdal, peu stable, par suite du gonflement de ses granules au contact de l'eau chauffée. Sous cet état colloïdal (amidon cuit), l'amylacé est attaqué, hydrolysé, par un ferment tel que l'amylase qui le liquéfie, repris ensuite par le dextrinase et la maltase, l'amidon cuit est simultanément transformé en dextrines et maltose.

Dans la préparation des régimes amy-lacés, aqueux ou lactés, l'action de la chaleur (50 degrés-100 degrés) intervient donc physiquement pour provoquer un état moléculaire spécial, colloïdal, de l'amidon; c'est une action calorique limitée, sans apparition de modifications chimiques de l'amylacé, même si celui-ci est chauffé à l'ébullition, en présence d'eau pendant 20 minutes, ainsi qu'on le

recommande d'ailleurs dans la préparation des bouillies farineuses de toute nature. Dans toutes les préparations amylacées, aqueuses ou lacto-amylacées, comprise la soupe de babeurre, l'amidon cru de celles-ci est transformé en amidon cuit, par ébullition de 20 minutes (soupe de babeurre) ou de trois heures (décoction de légumes). Comme, d'autre part, tous ces régimes sont soumis, pendant un temps variable, à la seule température de 100 degrés (ébullition) et jamais au-dessus de celle-ci dans les œuvres de puériculture, nous limiterons donc ici cette étude du choc thermique en concluant que l'action de la chaleur sur un amylicé produit une modification physique favorable à sa digestion ultérieure, par l'appareil digestif.

### *Amidon grillé ou torréfié.*

Certaines préparations farineuses du commerce renferment quelquefois une proportion variable d'amidon torréfié, obtenu en soumettant à l'action de la chaleur d'un four (100 degrés-105 degrés), de la crème de riz, de la farine de blé, ou même de la fécule de pommes de terre, sèches, étalées, en couche mince, sur des plaques de fer blanc étamé.

L'amidon prend une teinte jaune paille ou plus foncée suivant l'intensité calorique du four et la durée de son action; l'amylacé insoluble est transformé en une substance collagène, appelée amylo-dextrine, que les ferments de malt ou de l'appareil digestif hydrolysent pour donner le sucre correspondant. Cette action thermique est favorable, elle aussi, à la digestion ultérieure de l'amidon transformé, par la torréfaction, en amylo-dextrine qu'on retrouve également dans l'eau panée préparée avec du pain légèrement grillé.

### *Albumines végétales* (gluten-caséine-gliadine, etc.).

Les albumines végétales crues présentent une spécificité toxique que ne détruit pas complètement la chaleur du four des boulangers dans la préparation du pain; mais elles la perdent complètement par l'action d'une source de chaleur prolongée, sèche (pain grillé) ou humide (bouillie au pain rassis) qui d'ailleurs les coagule.

### *Sels.*

Le sel principal de l'amidon de blé ou de riz est représenté par un sel de calcium à l'état de céréalo-phosphate de chaux (lécithine

végétale) que la chaleur précipite à l'état insoluble; c'est la seule transformation chimique à signaler.

### *Vitamines.*

L'action de la chaleur sur les vitamines ayant été précédemment envisagée au sujet du lait, nous n'aurons pas à y revenir.

### *Conclusions.*

De cette étude documentaire, il se dégage que l'action du choc thermique sur les constituants du lait est, suivant les cas, favorable ou non. Elle sera favorable toutes les fois que la spécificité toxique des albumines du lait animal sera notablement atténuée (ébullition-chauffage du lait au bain-marie, etc.) et mieux détruite (stérilisation à 110 degrés, 112 degrés ou dessiccation à 130 degrés, 140 degrés); par contre, si la durée de ce choc est prolongée au delà des limites convenables de température et de temps qui ont été précédemment envisagées, les complexes organiques A, B, C, seront détruits; d'où cette nécessité de mettre en œuvre des méthodes rationnelles de chauffage du lait analogues à celles qui sont suivies dans les hôpitaux ou les œuvres de puériculture. S'il est vrai, d'autre part, que les sels calciques et les lécithines subissant, en cours du chauffage de ce liquide, certaines modifications physiques ou chimiques, par contre celles-ci n'interviennent pas pour modifier défavorablement la valeur alimentaire du lait animal chauffé. Enfin, la matière grasse et la lactose du lait ne subissent pas, au cours de tous leurs chauffages, des modifications importantes. Quant à l'amidon que renferment les préparations amylicées de toute nature, celui-ci subira, de la part du choc thermique, une action qui sera d'autant plus favorable à sa digestion que cet hydrate de carbone aura contracté cet état colloïdal spécial d'amidon cuit, état sous lequel cet amidon peut être seulement transformé en sucre correspondant ou en acide lactique et succinique, par les ferments de l'appareil digestif de l'enfant et de l'adulte.

---

# ÉTUDE SUR LA DÉBILITÉ CONGÉNITALE

## ORGANISATION D'UN SERVICE DE DÉBILES <sup>(1)</sup>

PAR

**G. SALÈS et Pierre VALLERY-RADOT**

Chefs de clinique adjoints à l'Hospice des Enfants Assistés.

Ce n'est pas précisément une question neuve que celle de l'élevage des nouveau-nés débiles, le grand nombre des travaux qu'elle a suscités l'atteste, et cependant l'organisation du traitement des débiles dans les centres hospitaliers d'enfants n'est pas aussi avancée qu'on pourrait l'espérer. Dans les services de nourrissons de moins d'un an, dont nous avons été chargés sous la haute direction de notre maître M. le Professeur Marfan, les statistiques accusent pour l'année 1922, une mortalité globale de 33 p. 100, légèrement inférieure à celle des années précédentes et nettement plus basse que la mortalité moyenne des crèches qui s'élève en général à 50 p. 100 (2). Malgré les progrès accomplis, il serait, à notre avis, possible d'améliorer beaucoup ces statistiques, grâce à une série de mesures assez facilement réalisables. Comme on le verra, les débiles entrent pour moitié dans le total des décès; c'est dire l'importance qui s'attache à la question. Nous voudrions résumer dans cette étude les remarques résultant de nos observations en ce qui touche le diagnostic, le pronostic de la débilité congénitale et l'organisation d'un service pour le traitement des débiles.

La débilité congénitale est un état caractérisé par un défaut de vitalité et d'énergie des fonctions assurant la vie dans les conditions normales du milieu extérieur. La force vitale permet l'adaptation aux conditions de ce milieu, l'utilisation

(1) Travail du service de M. le Professeur Marfan.

(2) Il est intéressant de constater que ce pourcentage est identique à celui de la mortalité des enfants « séparés » (assistés et protégés) tel qu'il est indiqué par M. Wallich pour toute la France au cours de l'année 1922.

complète de ses ressources et la défense contre les effets défavorables de certaines de ses variations. Le nouveau-né normal subit pendant les premières semaines de la vie une phase d'adaptation à ses nouvelles conditions d'existence, ainsi qu'en témoignent les particularités de sa physiologie, mais il s'agit là d'un processus qui évolue sans accidents grâce à son activité vitale. Le débile ne peut ici s'adapter suffisamment au milieu extérieur, ni se défendre contre ses injures. Si, par contre, on modifie artificiellement les conditions du milieu, en les rapprochant, dans la mesure du possible, de celles que l'enfant trouvait dans l'utérus, on facilite l'adaptation et on ménage une transition salubre pendant laquelle la force vitale s'accroît jusqu'à devenir compatible avec la vie en milieu normal. Ce n'est pas à proprement parler une sorte de prolongation artificielle de la gestation qu'il faut réaliser, mais une transition progressive du milieu maternel au milieu extérieur, ménagée suivant les forces de l'enfant.

La faible vitalité du débile tient à l'imperfection de ses organes et tout débile naît avec des organes imparfaits, mais tandis que l'imperfection est due, chez certains, à la maturation insuffisante d'un organisme sain (prématurés accidentels), elle résulte, chez les autres, d'une altération pathologique des tissus.

La première catégorie de débiles comprend donc tous les prématurés sains, venus trop tôt par suite d'un accident, d'une fatigue excessive ou même d'une maladie de la mère qui a interrompu la grossesse sans atteindre le fœtus. La seconde catégorie renferme tous les débiles entachés d'une tare pathologique ayant troublé le développement fœtal, et parfois la même cause qui tare le fœtus interrompt la grossesse; aussi les débiles tarés sont-ils assez souvent des prématurés, mais non toujours.

La distinction entre les débiles sains et les débiles malades, sur laquelle insiste M. Marfan dans son enseignement, est très importante pour le pronostic, mais il est souvent très difficile d'être affirmatif, surtout si l'on ne possède pas de renseignements précis sur les incidents de la grossesse et les antécédents des générateurs.

**Diagnostic positif. Caractères cliniques de la débilité.** — Rien de plus simple, semble-t-il, que le diagnostic de la débilité congénitale. Dans la majorité des cas, un coup d'œil suffit à reconnaître les caractères de la débilité. Cependant, il existe des cas-limite, dont les caractères sont moins tran-

chés, d'autres, rares il est vrai, dans lesquels le nouveau-né, normal en apparence au moment de l'accouchement, se révèle débile par la suite. Enfin, on peut avoir à faire le diagnostic de débilité assez loin de la naissance, un, deux mois après.

Si, dans les cas les plus nets, l'ensemble des caractères physiques permet, dès la naissance, de prévoir facilement l'inadaptation au milieu, c'est-à-dire la débilité, dans les autres cas, il faut analyser ces caractères pour les reconnaître et même ne pas s'étonner de les voir apparaître seulement au cours des semaines qui suivent la naissance. Ce sont surtout les cas-limite ou ceux d'un diagnostic délicat dont nous nous occuperons ici.

On considère comme normal le nouveau-né qui mesure une taille de 50 centimètres, pèse environ 3 kgr. 250 et se trouve pourvu d'un état de nutrition excellent, reconnaissable à l'épaisseur du pannicule adipeux abdominal, apprécié suivant le procédé de M. Marfan, par le pli fait à la peau, pli dont l'épaisseur est, à l'état normal, d'au moins un centimètre.

La débilité, de diagnostic facile, se distingue par une taille et un poids très inférieurs aux chiffres ci-dessus, depuis 930 grammes et 35 centimètres chez un de nos débiles jusqu'à 45 et 47 centimètres avec un poids de 2.000 à 3.000 grammes. Suivant que le débile est sain ou non, le pannicule adipeux est, en règle générale, épais ou absent.

Trois éléments permettent donc d'établir le diagnostic : la taille, le poids, l'état de la nutrition. Lorsque ces trois éléments sont en déficit concordant, le diagnostic s'impose; s'ils ont une valeur discordante, il faut apprécier la signification de chacun d'eux.

*L'état de la nutrition*, considéré isolément, ne donne qu'une indication très relative. A la naissance, une mauvaise nutrition constitue un argument en faveur de la débilité, quels que soient le poids et la taille; constatée pour la première fois loin de la naissance, elle n'a aucune valeur pour le diagnostic, si les autres signes ne concordent pas. Une bonne nutrition au moment de la naissance prouve que, dans l'œuf, le fœtus n'a pas souffert; elle permet d'espérer, mais non d'affirmer, un pronostic favorable malgré la faiblesse du poids et de la taille. Plus tard, un pannicule adipeux épais, en dépit d'une taille et d'un poids retardataires, est d'un excellent pronostic.

*Le poids* a été jusqu'ici l'élément sur lequel on s'est principalement fondé pour juger la débilité. Un poids de naissance, nettement inférieur, permettrait à lui seul d'affirmer la

débilité (1). Si nous nous en rapportons à nos constatations, nous voyons en effet que le poids de naissance moyen des débiles (le moins accentué a été de 2 kgr. 500) est entre 3 kgr. 100 et 2 kilogrammes, mais il est bien entendu qu'il s'agit du poids de naissance ou, tout au moins, du poids observé dans les 15 premiers jours. Si le premier poids connu est le résultat d'une constatation postérieure aux deux premières semaines, la notion de poids n'a plus aucune valeur

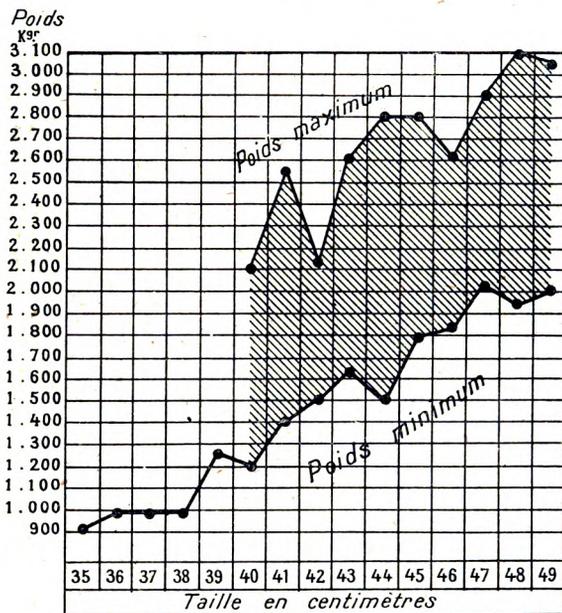


Tableau des limites entre lesquelles oscille pour chaque taille le premier poids connu de nos débiles de la naissance à 15 jours (222 enfants).

diagnostique, à l'état isolé. A supposer que nous ignorions le poids de naissance, ou que nous connaissions un de ces poids fantaisistes donnés volontiers par les parents, et qu'un mois après la naissance, nous constatons un poids de 3 kilogrammes, sommes-nous en droit de parler de débilité? Certainement non. Le poids a une capacité de régression trop rapide et trop grande, sous l'influence de causes multiples et

(1) M. Marfan a l'habitude de faire un premier classement approximatif des degrés de la débilité d'après le poids. Suivant que le poids des nouveau-nés oscille entre : 2 kgr. 500 et 3 kilogrammes, 2 kilogrammes et 2 kgr. 500 ou moins de 2 kilogrammes, la débilité est considérée comme étant du premier, du deuxième ou du troisième degré.

variées (alimentation défectueuse, incidents pathologiques), pour qu'on puisse en tirer argument en faveur de la débilité, la taille étant voisine de la normale.

Notre conclusion serait toute différente si nous nous trouvions en présence d'un nourrisson de 3 semaines pesant 3 kilogrammes, alors qu'il pesait 2 kgr. 500 ou 2 kgr. 800, le premier jour de sa vie; il y aurait présomption très forte de débilité, parce que les débiles qui ne semblent pas avoir une perte physiologique de poids supérieure aux enfants normaux, mettent par contre beaucoup plus de temps à récupérer le poids primitif (deux, trois semaines).

Pour se convaincre de la difficulté de s'en rapporter au poids comme moyen de diagnostic de la débilité, il suffit de jeter un coup d'œil sur le graphique (p. 331), montrant les limites entre lesquelles oscillait le poids chez nos débiles de même taille, aussi près que possible de la naissance. Il s'en faut qu'il y ait un parallélisme rigoureux entre le poids et le degré de la débilité.

Il n'en est pas ainsi de la *taille*. Celle-ci constitue l'élément le plus important pour le diagnostic qui nous occupe, par la raison bien simple que la taille ne régresse jamais. Camerer a bien soutenu que la taille du nouveau-né s'affaissait légèrement peu après la naissance, mais cette donnée est à vérifier, et en la tenant pour vraie, on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une apparence, le passage par la filière génitale dans l'accouchement distendant les tissus et les disques intervertébraux et allongeant artificiellement la taille qui reprendrait ensuite sa dimension réelle. Cette considération, portant sur de faibles écarts de taille, est en tout cas sans importance pratique.

Extrait du tableau des longueurs et des poids du fœtus humain au début et à la fin de chaque mois lunaire d'après le *Précis d'Embryologie humaine* de F. TOURNEUX, 1898, O. Doin, p. 138).

MOIS LUNAIRES		JOURS	LONGUEUR TOTALE en centimètres.	POIDS MOYEN DU FOETUS en grammes.
6 <sup>e</sup> mois	fin . .	168	35	930
7 <sup>e</sup> mois	{ début.		35	
	{ fin . .	196	39	1.200
8 <sup>e</sup> mois	{ début.		40	
	{ fin . .	224	42	2.000
9 <sup>e</sup> mois	{ début.		43	
	{ fin . .	252	46	2.800
10 <sup>e</sup> mois	{ début.		47	
	{ fin . .	280	50	3.000

Ce qui prouve bien la valeur de la taille comme mode d'appréciation du développement et de l'énergie vitale, c'est que l'état de dénutrition avancé du nourrisson s'accompagne d'un arrêt de la croissance en taille. La mesure la plus exacte du développement *fœtal* est d'ailleurs donnée par la taille et les embryologistes ont renoncé à se servir du poids comme moyen de classification des fœtus dont ils ignorent l'âge (Tourneux). Ils prennent comme base la longueur du fœtus et non le poids trop infidèle.

Au développement statural se rattache un autre élément d'information, que l'on peut utiliser comme l'ont fait Rouvier et Bonnet pour les pseudo-prématurés : l'examen radiologique de l'état des points d'ossification. Les points d'ossification les plus intéressants à rechercher pour apprécier l'âge du prématuré sont les suivants : 6<sup>e</sup> mois, calcanéum (point primitif) ; 9<sup>e</sup> mois, astragale (point primitif) et fémur (point distal complémentaire) ; peu de jours avant la naissance, tibia (point proximal complémentaire).

**Le meilleur signe de débilité nous paraît être l'infériorité de la taille.** — En ce qui concerne les prématurés, l'explication est inutile, puisqu'ils sont surpris par la naissance avant la fin de l'évolution de l'organisme. Toutes les fois qu'il est possible de calculer l'âge de la prématuration, ce qui n'est pas commode étant donné les erreurs fréquentes sur le début de la gestation, on aura le moyen de comparer la taille du prématuré avec celle que l'embryologie assigne au fœtus comme normale à la même date et de savoir si le développement a été régulier jusqu'à l'accident. Dans ce dernier cas, le prématuré sera très probablement un débile sain ou même peut-être s'adaptera-t-il facilement et échappera-t-il à la débilité. Dans le cas de développement fœtal en retard, la débilité est inévitable et il s'agit d'un débile malade. Pour les débiles non prématurés, la taille est inférieure à la normale dans la mesure où le développement a été gêné, ralenti par la tare pathologique.

Quant aux très rares débiles qui, paraissant normaux à la naissance, ne se révèlent que dans les deuxièmes et troisièmes semaines, leur taille cesse de croître ou retarde, au moment où la débilité s'affirme.

Quand on observe des nourrissons de plusieurs semaines dont la taille, le poids de naissance sont inconnus, la constatation d'une taille inférieure à la normale de l'âge (50 centimètres, par exemple, à un mois au lieu de 54 centimètres) indique la débilité comme l'origine du retard de la croissance

à l'exclusion des fautes de régime ou des maladies intercurrentes.

Il faut donc spécifier quelle est la taille normale du nouveau-né. Autrement dit, au-dessous de quel chiffre, la taille est-elle un indice de débilité? Le nouveau-né normal mesure 50 centimètres du vertex à la plante des pieds. Ce chiffre n'a rien d'absolu; cependant, les différences en moins sont faibles. c'est ainsi qu'un nouveau-né de 49 centimètres ne peut être de ce seul fait, tenu pour débile, et cependant nous avons constaté que plus du tiers des nouveau-nés (et des nourrissons) de 49 centimètres se sont comportés comme des débiles. La quasi-totalité des nouveau-nés de 48 centimètres a présenté les attributs de la débilité. Nous pouvons donc poser en règle que les nourrissons de 48 centimètres et au-dessous sont des débiles congénitaux et ceux de 49 centimètres pour plus d'un tiers.

En dehors des trois signes principaux : taille, poids, nutrition, la débilité se révèle par un certain nombre de particularités secondaires : la peau est mince, transparente, rouge; l'ictère dit physiologique est plus fréquent et pour peu que l'enfant soit resté exposé au froid, on voit apparaître l'œdème des nouveau-nés; le sclérème n'est pas rare chez les hypothermiques et il est du plus mauvais pronostic; la desquamation se fait mal et traîne longtemps, indice de souffrance de la nutrition (Marfan). On note encore l'absence de la crise génitale du nouveau-né; l'absence d'activité des glandes sébacées, une faiblesse extrême de la respiration qui est aussi très lente, entrecoupée chez certains de longues périodes d'apnée avec cyanose; le cri est faible. La température reste au-dessous de la normale à 36-35 degrés, quelquefois plus bas, 30 degrés et même 25 degrés (Apert). Cette hypothermie est de règle dans la débilité; elle varie avec l'intensité de cette dernière. On voit accidentellement de brusques ascensions thermiques en clocher de 35 à 40 degrés et retour, résultant comme l'hypothermie d'une insuffisance de développement des centres thermo-régulateurs. Ajoutons l'immobilité et la torpeur du débile, la lenteur et la difficulté de la digestion, la rareté et la densité des urines. Toutes les infections cutanées, pulmonaires, etc., trouvent chez le débile un terrain prédisposé.

*Diagnostic différentiel.* — Il ne faudrait pas confondre avec les débiles certains nourrissons venus au monde avec un poids et une taille réduits : ce sont, fait remarquer M. Marfan, des enfants de petite espèce. On les reconnaît à

leur excellent état de nutrition, à leur vigueur (respiration, cri, température du nouveau-né normal); la notion de petite taille des parents suffirait à éviter l'erreur, qui ne saurait se prolonger, ces enfants se développant parfaitement.

Récemment Rouvier et Bonnet ont indiqué un moyen précis pour distinguer ces pseudo-prématurés : il consiste à rechercher par la radiographie les points d'ossification de Béclard (épiphyse inférieure du fémur, astragale; 9<sup>e</sup> mois) et les points épiphysaires tibiaux supérieurs apparaissant peu de jours avant le terme. Une autre erreur serait de considérer tout prématuré comme un débile : certains prématurés sains, accidentels, ont une vitalité suffisante pour s'adapter sans effort aux conditions du milieu extérieur. Ils ont une taille et un poids, des points d'ossification correspondant à ceux du fœtus normal du même âge et il s'agit en général de prématurés de 7 mois et demi, 8 mois ou plus voisins du terme. Leur état général ne témoigne d'aucune souffrance et leur développement se fait sans à coups.

**Diagnostic étiologique.** — Dans nombre de cas, la question de l'origine de débilité est assez délicate à résoudre. Le débile examiné est-il sain ou taré et quelle est alors la nature de la tare pathologique? Le débile sain est toujours, nous le répétons, un prématuré accidentel; si l'on peut avoir des renseignements, on apprend que pendant la dernière partie de la grossesse est survenu un traumatisme responsable de l'accouchement avant terme, ou que la mère a travaillé, a été surmenée pendant la gestation, ou qu'elle a été atteinte d'une maladie aiguë. A l'examen de l'enfant, on note l'absence de développement des ongles, les cheveux rares et courts, la rougeur de la peau, la pauvreté de l'enduit séparé, l'absence des points d'ossifications signalés plus haut, parfois l'existence de vestiges de la membrane pupillaire : tous signes de prématuration; par contre, pannicule adipeux suffisant. La débilité est légère le plus souvent, et, avec un minimum de précautions, l'adaptation se fait et l'enfant pousse.

Le débile malade présente au contraire, à leur plus haut degré, les attributs de la débilité : le pannicule adipeux est mince ou absent, la taille et le poids sont très inférieurs d'ordinaire à la normale. Les antécédents maternels ne ressemblent pas aux précédents; une maladie chronique : tuberculose, cardiopathie, intoxications, albuminurie gravidique, etc. ou la misère se retrouvent chez la mère. Une place très importante revient à la syphilis. Hors le cas exceptionnel d'infection syphilitique de la mère très près de la fin de la grossesse,

la syphilis est transmise à l'enfant. Il s'en faut d'ailleurs que les hérédo-syphilitiques à infection active présentent toujours les caractères de la débilité; ce sont parfois des enfants bien développés et que l'on est très surpris de voir, si on ignore la maladie des parents, faire un beau jour des accidents syphilitiques. A l'opposé, certains avortons hérédo-syphilitiques naissent dans un tel état de cachexie qu'ils se classent non plus parmi les débiles, mais au-dessous, dans la catégorie des enfants qui ne sont pas viables.

Par contre, une syphilis maternelle ancienne transmise à l'enfant peut ne pas se signaler de longtemps chez lui par les signes ordinaires et se traduire uniquement par la débilité. 25 à 35 p. 100 des débiles seraient des syphilitiques latents (Lesage et Kouriansky).

C'est une des formes les plus difficiles à identifier. Dans le milieu où nous avons observé, le manque de renseignements sur les parents rendait l'enquête étiologique à peu près impossible et spécialement pour l'hérédo-syphilis, la réaction de Wassermann étant de son côté souvent en défaut chez les tout jeunes enfants à hérédo-syphilis torpide.

Ce que nous venons de dire explique que nous ne puissions établir une statistique précise sur les causes de la débilité chez nos hospitalisés. Beaucoup de nos débiles ont été mis au traitement par l'arsenic organique; certains en ont bénéficié, mais ce traitement n'aboutit pas à un diagnostic thérapeutique, l'arsenic, en dehors de ses propriétés tréponémicides, étant eutrophique. Le diagnostic étiologique doit cependant être tenté toutes les fois que la chose est possible; il donne une indication pour le pronostic, les débiles tarés ayant beaucoup moins de chances de survie que les autres.

**Diagnostic du degré de la débilité.** — Il sera fourni par le degré des caractères de la débilité, et en premier lieu, par la taille. Une observation de quelques jours montre dans quel sens évolue le débile.

**Pronostic.** — Nous en avons déjà parlé, chemin faisant, à plusieurs reprises. Voici d'autres précisions tirées de l'examen des statistiques des nourriceries Billard et Parrot pendant l'année 1922. On verra que les débiles ont été nombreux et combien ils ont lourdement grevé le passif de notre bilan.

**Statistique de mortalité des nourrissons de moins d'un an des nourriceries Billard et Parrot pour 1922.**

Entrées. . . . .	918
Mortalité . . . . .	309
Pourcentage de mortalité. . . . .	33,66 p. 100

Si nous faisons le décompte de ce qui revient aux débiles et aux non débiles dans ces chiffres, nous trouvons :

**Débiles congénitaux (taille de 48 centimètres et au-dessous).**

Entrées . . . . .	222
Mortalité . . . . .	157
Pourcentage de mortalité . . . . .	70,70 p. 100
Pourcentage de survie . . . . .	29,30 —

**Non débiles (taille au-dessus de 48 centimètres).**

Entrées . . . . .	696
Mortalité . . . . .	152
Pourcentage de mortalité . . . . .	21,83 p. 100
Pourcentage de survie . . . . .	78,17 —

Si nous prenons maintenant le chiffre total des décès et leur répartition entre les débiles et les non débiles, nous voyons :

Total des décès . . . . .	309
Décès des débiles . . . . .	157, soit 50,80 p. 100
Décès des non débiles . . . . .	152, soit 49,19 p. 100

**Mortalité des débiles classés d'après la taille.**

TAILLE EN CENTIMÈTRES	ENTRÉES	DÉCÈS	POURCENTAGE
35	1	1	100
36	1	1	100
37	0	0	0
38	1	1	100
39	1	1	100
40	2	1	50
41	4	4	100
42	5	4	80
43	6	6	100
44	17	17	100
45	30	27	90
46	40	27	67,50
47	42	28	66,66
48	72	39	54,16
	<u>222</u>	<u>157</u>	

**Mortalité des débiles classés d'après l'âge.**

AGE	NOMBRE	TOTAL ET POURCENTAGE
Jusqu'à 2 jours . . . . .	13	} jusqu'à 1 mois au total : 132, soit 84,07
— 4 — . . . . .	6	
— 10 — . . . . .	15	
— 12 — . . . . .	15	
— 15 — . . . . .	15	
— 20 — . . . . .	25	
— 25 — . . . . .	8	
— 1 mois . . . . .	35	

Le Nourrisson, 12<sup>e</sup> année.

	AGE	NOMBRE	TOTAL ET POURCENTAGE
Jusqu'à	1 mois 1/2 . . . . .	8	} Jusqu'à 2 mois au total : 15, soit 9,55.
—	2 mois . . . . .	7	
—	2 mois 1/2 . . . . .	1	} Jusqu'à 3 mois au total : 7, soit 4,45.
—	3 mois . . . . .	6	
—	3 mois 1/2 . . . . .	1	} Jusqu'à 4 mois au total : 2, soit 1,27.
—	4 mois . . . . .	1	
—	6 mois . . . . .	1	Jusqu'à 6 mois au total : 1, soit 0,63.
		157	

### Effets du mode d'allaitement.

DÉBILES NOURRIS		NOMBRE	DÈCÈS	SURVIES
222 . . . . .	} au lait de vache . . . . .	184	156	28
	} au lait de femme . . . . .	38	1	37

Une première constatation ressort de l'examen de ces tableaux : les débiles forment un peu moins d'un quart (24, 18 p. 100) du total des entrées et cependant la moitié (50, 80 p. 100) des décès est causée par la débilité. La mortalité propre des débiles est de 70,70 p. 100 alors que cette proportion un peu augmentée : 78,17 p. 100 est, à l'inverse, celle de la survie chez les non-débiles.

Ce sont naturellement les débiles les plus accusés qui succombent dans la plus forte proportion, En s'en rapportant au tableau correspondant, on voit que la *mortalité régresse suivant la progression de la taille* : elle est de 100 p. 100 jusqu'à 44 centimètres, de 90 p. 100 à 45 centimètres, de 67,50 p. 100 à 46 centimètres, de 66 p. 100 à 47 centimètres et de 54,16 p. 100 à 48 centimètres, ce qui confirme encore la *valeur de la taille* comme élément d'appréciation de la débilité et de son degré.

Enfin, c'est dans le premier mois de la vie, c'est-à-dire pendant la période normale d'adaptation que la masse des débiles est frappée : 84,07 p. 100, alors qu'à 2 mois la mortalité tombe à 9,55 p. 100, puis à 4,45 p. 100 à 3 mois, à 1,27 p. 100 seulement à 4 mois et à 0,63 p. 100 à 6 mois.

*Le mode d'allaitement* révèle par les chiffres son *importance capitale* dans le traitement. Un seul débile, sur 38 nourrissons au sein, a succombé, soit 97 p. 100 de survies, alors que ceux qui ont été soumis à l'allaitement artificiel n'ont survécu que dans la proportion de 17,94 p. 100.

Nous croyons que ces constatations justifient une fois de plus la nécessité d'installer des services spécialisés agencés pour le traitement de la débilité congénitale.

Que possédons-nous à l'heure actuelle? En dehors de

quelques services privilégiés, très rares et peu importants, sommairement et incomplètement outillés, nous n'avons pas d'organisations suffisantes. Les centres ruraux d'élevage ou de placement familial ne reçoivent que des enfants sains et âgés d'un mois au minimum. Pour les débiles reste l'hôpital, où ils se rencontrent pêle-mêle avec les enfants sains de moins d'un mois, avec les malades atteints de troubles digestifs, d'infections pulmonaires, cutanées, etc., avec les hérédosyphilitiques, les hypothrepsiques..., où ils trouvent l'allaitement artificiel, la contagion souvent, l'air rare, la lumière parcimonieuse, l'immobilité, un personnel que l'économie oblige à surcharger, en un mot, toutes les causes qui empêchent la mortalité infantile de baisser au-dessous de 40 à 50 p. 100 comme le faisait remarquer M. Marfan à l'Académie de Médecine, il n'y a pas très longtemps.

Ces conditions déplorables pour les débiles, il est urgent de les transformer.

**Traitement.** — Il doit tendre à offrir au débile des conditions de milieu différant le moins possible des conditions auxquelles il était adapté avant la vie indépendante, et à remédier aux divers déficits fonctionnels qui résultent de la débilité, et tout spécialement à ne pas recourir à un autre mode d'alimentation que l'allaitement naturel.

**Répartition des services.** — Pour les enfants assistés ou protégés de la Seine, le centre de débiles trouverait naturellement sa place à l'hospice des Enfants-Assistés, où le service en question serait organisé. Une organisation analogue pourrait fonctionner pour les assistés des départements dans un petit nombre de centres hospitaliers choisis d'après l'importance des besoins et la facilité des communications.

Les hôpitaux d'enfants de Paris et les hôpitaux des grandes villes de province seraient également pourvus d'un petit service de débiles sur le même modèle (et avec les mêmes secours d'encouragement à l'allaitement maternel), à l'usage des nourrissons de la clientèle hospitalière.

**Organisation du service. — Locaux.** — Choisir un pavillon isolé (ou à défaut une salle isolée), convenablement exposé, avec des murs épais pour atténuer les répercussions des brusques variations de la température extérieure, suffisamment élevé au-dessus du sol et protégé par un étage; les pavillons dont le plafond n'est pas séparé du toit par un cubage suffisant sont defectueux et nous avons vu, en été, dans un local de ce genre de véritables « épidémies » de coup de chaleur, enlevant les nourrissons en quelques heures.

**Isolement.** — Il est absolument nécessaire d'isoler les débiles. Dénués de résistance, ils sont une proie facile pour toutes les infections et contaminés, ils deviennent une source de contagion pour leurs semblables et les nourrissons non débiles. La salle qui leur est affectée doit donc être divisée par des cloisons vitrées *complètes*, allant du plancher au plafond et formant des *box fermés* avec porte vitrée ouvrant sur un couloir central. Chaque débile aura son box.

**Température.** — On sait que les centres thermo-régulateurs du débile ne sont pas développés, de sorte que l'enfant tend à se mettre en équilibre de température avec le milieu ambiant comme un animal poïkilotherme. Il en résulte que le débile est hypothermique dans la mesure de sa débilité, et qu'il a des sautes brusques de température à l'occasion d'une élévation soudaine et passagère de la température du milieu extérieur (surchauffage de la chambre, de la couveuse, bouillotte trop chaude dans le berceau). Il faut donc réchauffer le débile et le maintenir à une température constante. Dans ce but, Denucé inventa le berceau incubateur (1867), puis Tarnier eut recours à la « couveuse ». Cet appareil est abandonné dans le service de M. Marfan, par suite de ses nombreux inconvénients : réglage difficile exigeant une surveillance constante, et surtout danger provenant de la ventilation qui entraîne des poussières chargées de germes pathogènes et infecte l'enfant. Si on filtre l'air, la ventilation devient mauvaise et l'atmosphère trop confinée. De plus, le passage de la température de la couveuse à celle de la chambre pour les changes et les soins de propreté entraîne de brusques refroidissements très préjudiciables. Les infections broncho-pulmonaires sont souvent la conséquence de ces défauts chez le nouveau-né en couveuse, du moins à l'hôpital. En ville, les résultats sont meilleurs, mais les inconvénients ne disparaissent pas assez pour que les avantages aient paru les surpasser aux yeux de M. Marfan. D'ailleurs, on peut beaucoup plus simplement réchauffer le débile en enveloppant le corps de l'enfant, sommairement vêtu dans une couche d'ouate recouverte d'un tissu imperméable (taffetas gommé) (A. Dufour), mais c'est un moyen de fortune. On a proposé et utilisé des chambres d'incubation maintenues à une température convenable (Pajot, Bosi et Guidi). A ce procédé, on reproche d'être pénible pour le personnel et d'exposer aux infections, lorsqu'il est appliqué à une salle commune. Ces inconvénients disparaissent d'eux-mêmes avec le système des box et les avantages sont tels

que nous considérons cette solution comme la plus parfaite et nous voudrions la voir fonctionner dans le service nouveau. *Chacun des box de la salle serait pourvu d'un petit radiateur réglable et formerait chambre d'incubation.* La température du box serait celle jugée utile pour chaque enfant. L'indépendance du box sera précieuse à cet égard, tous les débiles n'ayant pas les mêmes exigences, tel qui a 36°5 de température peut se contenter d'un box à 20 degrés ou 22 degrés; pour un autre, il faudra atteindre 26 degrés et 28 degrés.

L'enfant peut être manipulé, changé, sans crainte de refroidissement. L'infection est évitée par l'isolement. La fatigue du personnel ne paraît guère à craindre, si l'on songe que les séjours dans les box surchauffés sont intermittents et de courte durée (le service des salles d'opérations nous semble plus pénible par comparaison). On peut ménager au personnel une salle de repos, où il se tient en dehors des nécessités du service. Si, comme nous le demandons, on peut donner des nourrices aux débiles, on leur installera un dortoir à proximité de la salle, ainsi que cela existe au pavillon Parrot.

Nous avons dit à propos du choix des locaux, qu'il les fallait construits de manière à se trouver à l'abri des variations brusques de la température extérieure; ceci concerne en particulier les chaleurs excessives de l'été. Dans ces conditions, les débiles n'auront pas à en souffrir et il ne sera pas nécessaire de rafraîchir le box à l'aide de blocs de glace placés dans des vases au milieu de la pièce.

**Aération et oxygénation.** — Une bonne aération est indispensable. L'air pur est nécessaire au débile qui respire faiblement et lentement. La ventilation du box exige une amenée d'air frais et un dispositif d'évacuation de l'air vicié. L'air neuf est capté par une prise d'air à l'extérieur, traverse un filtre de coton et arrive par une conduite spéciale aux bouches d'air placées une dans chaque box. L'évacuation de l'air vicié se fait par une chicane ouverte à la partie supérieure d'une fenêtre à double vitre ou par tout autre système du même genre. Ceci est réalisé à l'Annexe Grancher de l'Hôpital St-Louis (J. Renault).

L'inhalation d'oxygène pur trouve une indication pour aider à la respiration artificielle dans les crises d'apnée avec cyanose des débiles. Mais l'oxygénation est favorable à tous les débiles, même à ceux qui n'ont pas ces crises. Bonnaire faisait passer un courant d'oxygène dans la couveuse (plu-

sieurs litres par heure). On peut se contenter plus simplement de l'inhalation directe à l'aide d'un masque improvisé en gutta ou en caoutchouc, branché sur un ballon réservoir. Il serait préférable d'avoir la chambre d'oxygénation (couveuse imperméable), imaginée et décrite par MM. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac (*Soc. Pédiatrie*, 1922) qui permet d'obtenir une proportion de 40 à 55 p. 100 d'oxygène dans l'air respiré par l'enfant. Avec un ou deux de ces appareils par service, on pourrait faire faire aux débiles des séances d'oxygénation, une ou plusieurs fois par jour.

**Eclairage.** — Les box recevront largement le soleil et la lumière; il faut éviter les coins sombres, où la lumière solaire ne pénètre pas et qui deviennent des réservoirs de germes pathogènes.

Restent à envisager l'héliothérapie et l'action des rayons ultra-violet (radiations eubiotiques longues) appliqués au traitement des débiles. Ce que nous savons de ces agents physiques vis-à-vis de la nutrition des tissus nous fait proposer un essai chez les débiles.

**Changes et soins hygiéniques.** — L'hygiène du débile doit être particulièrement soignée et la peau tenue très propre. Le bain peut être donné sans crainte de refroidissement dans l'atmosphère du box. Il faut proscrire absolument les salles de change (ceci s'applique aussi aux non débiles); sous prétexte de propreté, on y apporte les nourrissons, ce qui facilite les contagions infectieuses, en multipliant les contacts. Le change doit être fait dans chaque box.

**Personnel.** — Le service sera assuré par un personnel dressé et spécialisé. Ce personnel devrait être fixe et ne serait distrait en aucun cas, pour aller faire des remplacements dans d'autres services. Chaque infirmière, si les débiles sont à l'allaitement artificiel, aurait à soigner trois enfants au plus. Les infirmières connaîtront et appliqueront rigoureusement les règles de l'asepsie, se laveront fréquemment les mains, toujours entre les soins donnés successivement à deux enfants, et aussi avant la manipulation des tétines.

Dans le cas souhaitable où les débiles sont à l'allaitement naturel, les infirmières n'ayant plus qu'un rôle de surveillance, leur nombre peut être réduit à une pour cinq ou six enfants.

N'entrent pas en compte les infirmières non soignantes, affectées aux besoins généraux du service (bibronnerie, lingerie, nettoyage). Nous insistons sur la nécessité de la distinction entre le personnel soignant et l'autre, afin de ne

pas surcharger le premier et d'éviter des causes de souillure des mains occasionnées par les nettoyages.

**Alimentation.** — NÉCESSITÉ ET CONDITIONS DE L'ALLAITEMENT NATUREL. — C'est le point le plus important de la question pour le succès de l'élevage. Un seul aliment convient en réalité au débile : c'est le lait de femme. Ceci ressort des statistiques et s'explique sans peine, le lait de femme étant l'aliment spécifique, celui dont la digestion et l'assimilation exigent le moindre effort de la part de l'enfant. Il réduit au minimum les chances d'infection digestive et c'est le seul qui apportera peut-être au débile des corps immunisants dont il est tout à fait dépourvu. L'allaitement au lait de vache donne des résultats désastreux.

Il faut donc mettre les débiles à l'allaitement naturel et il serait à souhaiter de les y laisser pendant la plus grande partie, sinon la totalité, de l'allaitement. Mais si l'on veut faire profiter le plus grand nombre possible de débiles des bienfaits de l'allaitement naturel, il faut réduire sa durée à la période critique, c'est-à-dire le cesser dès que le débile a acquis assez de vigueur pour digérer le lait de vache; lorsqu'il a atteint un poids de 3.500 grammes environ, que sa taille est en croissance nette et son pannicule adipeux bien développé. On peut évaluer la durée de l'allaitement naturel, dans ces conditions, à 2 mois environ; minimum, 1 mois; marge de sécurité, 3 mois. On n'oubliera pas que c'est dans le premier mois que meurent les quatre cinquièmes des débiles. Chaque nourrice peut facilement nourrir deux débiles en même temps; en limitant à 2 mois l'allaitement naturel, on voit qu'une nourrice peut allaiter 10 à 12 débiles en un an. L'effectif de nos débiles aurait donc nécessité la présence de 20 nourrices.

Nous sommes restés bien au-dessous de ce chiffre.

La pénurie des nourrices mercenaires est très grande; il y a peu d'années, le nombre des nourrices à l'hospice des Enfants-Assistés était assez élevé, en tout cas très suffisant pour assurer l'allaitement dans un service de débiles; il n'en est plus ainsi maintenant. Même réduit à 2 mois, l'allaitement naturel des débiles est irréalisable dans nos services. Le mal constate, comment y remédier?

**RECRUTEMENT DES NOURRICES. MESURES PROPRES A FAVORISER L'ALLAITEMENT MATERNEL DES DÉBILES.** — Ici se pose une question préalable. Est-il possible de trouver des nourrices? On dénonce partout la répugnance des femmes à allaiter leurs propres enfants, et à plus forte raison, ceux des autres.

Il y a des causes sociales à cette tendance déplorable, mais pour certains, les causes morales sont encore bien plus fortes et s'il n'est pas trop malaisé de lever les obstacles d'ordre social, n'est-il pas à craindre, dit-on, que nous soyons impuissants contre les mœurs. Or, on constate dans la classe aisée, plus éclairée, un retour à l'allaitement naturel. Dans le peuple (qui seul nous intéresse ici), l'allaitement maternel est délaissé souvent par défaut de ressources, mais l'obstacle principal, ce sont les idées fausses, l'ignorance. Certainement l'ouvrière, qui est dans la nécessité de gagner sa vie, se trouve gênée pour allaiter son enfant, et préfère le biberon moins assujettissant. Mais si l'on résout le problème économique, si on met la femme à l'abri du besoin pendant la période d'allaitement, on n'aura encore rien fait ou presque. Depuis des années, on n'entend parler que d'allaitement artificiel, la presse s'en occupe et partant le vulgarise, les réclames intéressées le prônent, les œuvres d'assistance jusqu'à présent étaient toutes organisées pour lui et se multipliaient dans les quartiers populeux. Comment la femme du peuple échapperait-elle à cette hantise? Comment lui persuader que le lait qu'elle va chercher à son dispensaire plus ou moins officiellement estampillé, n'est pas le meilleur lait et qu'il ne peut supporter la comparaison avec celui dont la nature l'avait gratifiée et qu'elle a laissé perdre? Comment comprendrait-elle qu'un aliment entouré de tant de soins, qui fait couler tant d'encre, est étudié par tant de savants, traité dans des appareils reluisants, qu'elle a entrevus au passage, un lait qu'on lui remet dans une bouteille si propre et si bien cachetée est capable de tuer son enfant?

C'est toute une éducation à refaire et à refaire vite. La grande presse peut beaucoup pour nous y aider. Le revirement qui s'est produit dans l'orientation des œuvres de périculture en vue de favoriser l'allaitement maternel montre que le mouvement est commencé. Les résultats peuvent être rapides. Dans un dispensaire de quartier ouvrier (Dispensaire de Charonne), nous avons vu jusqu'à 80 p. 100 d'enfants au sein, ceci sous l'influence de quelques femmes de cœur aussi éclairées que dévouées. Les maisons maternelles de leur côté rendent déjà de grands services.

D'une façon générale, dans toutes les agglomérations hospitalières de nourrissons, il faut redoubler d'efforts en faveur de l'allaitement naturel.

Pour le recrutement des nourrices, on doit poursuivre un double but : se procurer une nourrice et ne pas la

séparer de son enfant. La mère, tout en conservant son enfant avec elle et le nourrissant, accepterait de se placer comme nourrice mercenaire dans un service hospitalier, le service des débiles dans le cas actuel (1). Des avantages pécuniaires assez élevés constituent la condition nécessaire du succès de ce recrutement. Le louage serait valable pour 3 mois, 6 mois ou davantage, suivant les circonstances; rien n'empêcherait de le renouveler après 3 mois par exemple, si la nourrice se décidait à la fin de cette période à continuer ses services. Il est indispensable que ce système soit très souple, de façon à ne pas rebuter les nourrices par la perspective d'une longue obligation. Une fois engagées, elles seront plus facilement amenées à continuer. Le bénéfice serait déjà considérable, même si l'allaitement naturel ne dépassait pas 3 mois, l'enfant de la nourrice ne serait pas abandonné à l'allaitement artificiel pendant la période la plus délicate de l'allaitement et on aurait l'assurance de sauver un grand nombre de débiles. Si la pratique en question se généralisait, ce ne seraient plus seulement les débiles, mais les autres nourrissons des crèches de nos hôpitaux qui seraient appelés à en bénéficier.

En ce qui concerne plus particulièrement les Enfants-Assistés, en dehors des suggestions précédentes, d'autres modalités pourraient être instituées. Lorsque les mères viennent pour abandonner leur enfant, souvent faute de ressources et afin de pouvoir se placer, on leur demanderait de consentir à allaiter leur nourrisson pendant un mois au minimum, avec faculté de continuer dans les mêmes conditions jusqu'à l'ablactation, contre une rétribution suffisante. Selon leur désir, elles pourraient soit entrer pendant ce laps de temps dans le service, soit rester au dehors et venir simplement donner le sein un certain nombre de fois par jour. Les nourrices internes, après examen médical, seraient utilisées pour l'allaitement des débiles ou d'autres nourrissons et leur rétribution serait augmentée de ce fait. Les nourrices externes ne pourraient allaiter que leur propre enfant; la surveillance médicale de ces femmes étant impossible, il serait dangereux de leur confier des enfants étrangers. Pour elles, le nombre des tétés journalières serait contrôlé par des bons, sur le vu et au prorata du chiffre desquels elles seraient payées.

(1) Depuis que ceci a été écrit, l'Administration de l'Assistance publique a consenti à prendre des nourrices avec leur enfant et le recrutement en est devenu plus aisé.

L'Administration a tenté un effort pour favoriser l'allaitement maternel, en réorganisant l'Annexe de Châtillon, mais ce service présente, pour la surveillance, la discipline et surtout le recrutement, un inconvénient majeur en raison de son éloignement relatif. Le régime d'internat, tel qu'il y fonctionne, déplaît aux nourrices. Châtillon rendu à son ancienne destination d'annexe pour nourrissons en bonne voie de développement ou en dépôt, c'est à l'hospice des Enfants-Assistés, que le pavillon des débiles et le service des nourrices fonctionneraient. Comme on le voit, nous avons surtout la préoccupation d'une organisation souple et étendue, s'adaptant à la diversité des conditions et des besoins, et utilisant toutes les possibilités de l'allaitement naturel.

**Entretien de la lactation des nourrices.** — Un obstacle sérieux à l'allaitement naturel des débiles tient à la faiblesse même des enfants qui, bien souvent, les empêche de téter avec une vigueur suffisante. Il s'ensuit le tarissement de la sécrétion lactée chez la nourrice. Il faut, d'une part, nourrir le débile incapable de téter, et on trouvera l'indication des moyens usités dans le *Traité de l'Allaitement* de notre maître M. Marfan. Pour l'entretien de la sécrétion lactée de la nourrice, il sera assuré tout naturellement si la nourrice a conservé avec elle son propre nourrisson : c'est là encore un avantage de cette pratique. Si la nourrice mercenaire n'a pas son enfant, on lui choisira un nourrisson sain et vigoureux et on le lui donnera pour deux ou trois tétées de la journée, ou encore à chaque tétée si elle a assez de lait; le nourrisson sain sera servi le premier, le débile en second lieu, de sorte que le lait venant bien à la fin de la tétée, le débile n'aura qu'à recueillir sans effort un lait qui coule tout seul. Enfin, la traite manuelle ou à l'aide d'un appareil permettra de recueillir la quantité de lait nécessaire aux débiles qui ne peuvent, sans danger, être mis au sein.

**Allaitement des débiles et syphilis.** — Le plus gros aléa de l'allaitement par nourrices mercenaires est le risque de contamination syphilitique, risque réciproque, mais plus grand pour la nourrice.

Ce danger est très grand dans le service des Enfants-Assistés, par suite du manque forcé de renseignements sur les antécédents des parents de nos malades. Une très grande prudence s'impose pour la mise au sein des nourrissons et des débiles. L'examen initial très complet, la surveillance quotidienne sont indispensables.

Les débiles reconnus hérédosyphilitiques, ou simplement

suspects, ne doivent pas être confiés au sein d'une femme autre que leur mère; de plus, il est particulièrement indiqué de les isoler, ce qui est très facile avec le système des box, et il vaut mieux qu'ils aient une infirmière spéciale. On devra s'efforcer de leur donner du lait de femme recueilli par la traite manuelle ou à l'aide d'un appareil.

**Allaitement artificiel.** — Après le lait de femme, l'aliment de choix du débile, est le lait d'ânesse ou encore le lait humanisé. Le lait de vache non modifié est très meurtrier. Il serait bon, surtout en présence des prix excessifs demandés par les producteurs pour le lait d'ânesse, que l'Administration rétablisse, aux Enfants-Assistés, l'écurie d'ânesses qui existait autrefois. Installée pour tenter un essai d'allaitement direct du nourrisson au pis de l'animal, essai qui n'a pas donné les résultats escomptés, l'écurie serait reconstituée dans le but d'avoir à bon compte du lait d'ânesse frais et purement recueilli. Nombre de nourrissons, autres que les débiles, bénéficieraient du lait d'ânesse et ce serait tout profit.

A défaut de lait d'ânesse très coûteux, ou de lait humanisé N° 1, qu'on ne trouve plus dans le commerce, et qui est du reste aussi très coûteux, M. Marfan emploie le babeurre comme aliment des débiles auxquels, pour une raison quelconque, on ne peut donner le sein; il en continue l'emploi pendant un mois environ. Le babeurre paraît supérieur à tous les autres laits de vache modifiés.

**Traitement médical proprement dit.** — Pour tous les détails de l'allaitement naturel ou artificiel, la mise en œuvre des divers moyens thérapeutiques dans certains cas particuliers, nous nous en référons au *Traité de l'Allaitement* de M. Marfan, où l'on trouvera aussi des renseignements sur la physiologie pathologique du débile.

Nous ne pouvons envisager ici le traitement de la syphilis chez le débile, ni l'influence de cette maladie sur l'avenir du débile; on lira sur ces points la thèse de G. Détré, l'article de Lesage et Kouriansky dans le *Nourrisson* (1919). Nous insistons cependant sur la fragilité, bien souvent constatée par nous, du débile vis-à-vis d'un traitement antisiphilitique un peu énergique. Pour éviter un choc désastreux, les doses du début doivent être très faibles : frictions mercurielles un jour sur deux seulement avec gros, comme une lentille, d'onguent napolitain; ou bien un quart de centigramme de novarsénobenzol ou de métarsénobenzol pour les deux premières injections à 3 ou 4 jours d'intervalle, et encore cette dose ne met-elle pas tout à fait à l'abri du choc.

Les moyens que nous proposons nécessitent des dépenses. Mais les économies seraient ruineuses, alors qu'il s'agit de sauver des enfants que la faible natalité des temps modernes rend d'autant plus précieux. Beaucoup d'argent est dépensé par les œuvres qui visent à donner aux nourrissons du « bon lait » ; on entend par là du lait de vache de bonne qualité. Sans aller, comme l'a fait un médecin distingué, jusqu'à appeler ces œuvres, des « œuvres de malveillance sociale », appréciation dont les sauve l'intention, sinon le résultat, nous pensons que la plus grande partie de leur effort financier serait mieux appliquée à assurer aux enfants le seul et véritable « bon lait » qui est le lait de femme. Sociologues et puériculteurs doivent rendre à l'allaitement maternel la prépondérance sans laquelle l'avenir de la race est compromis. Nous sommes heureux de retrouver ces principes dans une circulaire du Ministre de l'Hygiène et de la Prévoyance sociale, datée de 1922 et concernant les Enfants-Assistés (*Journal officiel*, 28 décembre 1922). Toute une série de mesures judicieuses y sont conseillées, montrant la plus active compréhension de la véritable puériculture.

Cordier, a pu, en 1912-1913, à l'Institut de puériculture de Bruxelles, abaisser à 15 et à 20 p. 100 la mortalité des *débiles*, et il attribue ce succès à l'emploi systématique du lait de femme, à l'expérience plus grande du personnel, à l'amélioration de la technique du traitement et à la bonne installation et à l'hygiène des locaux.

C'est la meilleure démonstration de l'urgence des mesures que nous demandons pour restreindre la très forte mortalité qui, si l'on n'y prend garde, ne cessera pas de frapper « les enfants de moins d'un an, s'ils restent privés du sein et séparés de leur mère » (Marfan).

### BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Traité de Path. méd. et de thérap. appliquée (SERGENT), *Pédiatrie*, t. I, 1923.  
 D'ASTROS. — *Marseille Médical*, 15 décembre 1901 et 1<sup>er</sup> janvier 1902.  
 BERTHOD. — Th. Paris, 1887.  
 BERTIN. — Th. Paris, 1899.  
 BILLARD. — Traité des enfants nouveau-nés et à la mamelle, 2<sup>e</sup> édition, 1833.  
 BONNAIRE. — *Soc. Obstétr. de Paris*, mai 1891.  
 BOSI et GUIDI. — *La Pediatría*, mai 1895.  
 BUDIN. — Le Nourrisson, 1900.  
 CHARRIN. — *Semaine Médicale*, 17 décembre 1902.  
 CRAMOUZAN-DONNARAIX. — Th. Paris, 1912.

- CORDIER. — *Ann. de la Policlinique centr. de Bruxelles*, mai 1914.
- DELESTRE. — Th. Paris, 1901.
- DÉRRÉ. — L'avenir des prématurés. Ses rapports avec la syphilis hérédit.  
Th. Paris 1912.
- A. DUFOUR. — *Soc. Pédiatrie de Paris*, 20 octobre 1908.
- GUÉNIOT. — Sur la faiblesse congénitale. *Gaz. des Hôp.*, 1872.
- GUILLEMONAT. — *Journal de Phys. et de Path. générale*, mai 1899.
- C. HAHN. — Des prématurés, Th. Paris, 1901.
- Mme HENRY. — *Revue mensuelle des Mal. de l'Enfance*, mars 1898.
- HUTINEL et DELESTRE. — Les couveuses aux Enfants-Assistés. *Soc. d'Obst. et de Gynécol.*, 3 novembre 1899.
- LEPAGE. — *Revue pratique d'Obstétr. et de Pédiatrie*, 1898.
- LESAGE et Mlle KOURIANSKY. — Note sur la débilité et l'atrophie congénitales syphilitiques et leur traitement. *Le Nourrisson*, n° 4, 1919.
- MARFAN. — *Le Nourrisson*, mars 1924.
- MAYGRIER et SCHWAB. — *Soc. d'Obst. et de Gynécol. de Paris*, juin 1907.
- Mlle MOUREN. — *Congrès d'Obstétr. et de Pédiatrie*, Marseille, 1898.
- A. MOLA. — *Le Nourrisson*, novembre 1917.
- NOBÉCOURT et J. LEMAIRE. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 avril 1902.
- PARROT. — L'alhrepsie, Paris, 1877.
- POTEL. — Th. Paris, 1895.
- PLANCHU. — *Arch. mens. d'Obst. et de Gynécol.*, janvier 1912.
- RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER et DEMERLIAC. — *Soc. Pédiatrie de Paris*, 19 décembre 1922.
- ROUVIER et BONNET. — *Le Sud médical et chirurgical* (Marseille), T. L. V, n° 2019, 15 janvier 1923.
- RUMPELMAYER. — Th. Paris, 1900.
- R. SAINT-PHILIPPE. — *Acad. Médecine*, 14 avril 1896.
- G. SALÈS et PIERRE VALLERY-RADOT. — *Acad. de médecine*, 22 juillet 1924.
- TARNIER, CHANTREUIL et BUDIN. — Allaitement et Hygiène du nouveau-né. Couveuse et gavage, 2<sup>e</sup> édition, 1888.
- WALLICH et FRUHHINSHOLZ. — *Rapport à la Soc. obst. de France*, 1911.
- WALLICH. — *Acad. Médecine*, 20 nov. 1923 et *Presse Médicale*, 22 mars 1924.
- WEISS. — *Acad. de Médecine*, 1<sup>er</sup> décembre 1908.

## FAITS CLINIQUES

---

# TRAITEMENT MÉDICAL D'UNE STÉNOSE PYLORIQUE AIGUE DU NOURRISSON ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS D'UNE PYLOROPLASTIE EXTRA-MUQUEUSE (OPÉRATION DE FREDET)

PAR

Le D<sup>r</sup> A. MORLET (de Vichy).

---

Chez un nourrisson de 25 jours, venu à terme et nourri au sein, j'ai pu observer les signes caractéristiques de la sténose pylorique aiguë, semblable tout d'abord à celle d'un enfant que j'avais opéré en 1914 (1), mais dont l'évolution a été tout autre. Bien que j'aie été vivement frappé des heureux résultats obtenus par M. Péhu avec la thérapeutique médicale seule, j'étais absolument convaincu que j'aurais sous peu à intervenir et ce n'est que sur l'insistance des parents que j'ai prescrit un traitement médicamenteux, comme pierre de touche.

**Observation.** — Le jeune André Gol..., rue Dacher, né à terme, le 6 janvier 1924, sans antécédents héréditaires, est, à la naissance, un superbe enfant qu'on nourrit au sein. Toutefois, son poids paraît rester stationnaire malgré qu'aucun vomissement ne se soit produit avant le 30 janvier. A partir de ce jour, sans présenter d'élévation thermique ni aucun symptôme d'entérite, il vomira chaque tétée, la projetant, selon l'expression de l'entourage, « contre la mère » qui n'a pas le temps le plus souvent de le remettre dans son berceau. Le lait rendu est non coagulé et garde sa couleur normale sans addition de mucus ni de bile.

(1) Observation parue dans *Le Nourrisson*, 1920, n° 4, juillet, p. 220-222.

Quand je le vois, pour la première fois le 2 février, depuis deux jours, l'enfant n'a pas eu de selles et les langes sont très peu mouillés. La perte de poids paraît considérable, bien que des pesées comparatives n'aient pas été effectuées. La peau est ridée et la fontanelle antérieure fortement déprimée. Par contre, l'enfant garde toute sa vitalité et continue de prendre le sein avec avidité. La palpation profonde ne révèle aucune tumeur pylorique mais, par intervalles, on perçoit sous les doigts la contraction de la poche stomacale. Malgré plusieurs examens attentifs, on ne note pas d'ondes péristaltiques. Un lavement ramène une selle réduite, colorée en vert foncé.

**Évolution clinique.** — L'examen radiologique devait être pratiqué le 4 février, quand la mère constate qu'une tétée avait été gardée après une première journée de traitement. Le soir, elle peut obtenir, avec un nouveau lavement, une selle plus copieuse que la veille, mais toujours dure et colorée de vert. Deux jours après, l'enfant ne vomit que trois fois, sans garder dans son estomac, pour la rendre ensuite, la valeur de plusieurs tétées, car à chaque vomissement, la quantité de lait ne dépasse pas celle d'une tétée ordinaire. Progressivement, les vomissements arrivent à disparaître au huitième jour après le début du traitement et le poids de l'enfant reprend son ascension.

Je ne puis que répéter, avec M. Péhu « qu'il serait bien téméraire de prétendre que la guérison a été obtenue par les moyens médicaux » employés : une potion au citrate de soude alternant avec la potion antispasmodique de Marfan; des tétées nombreuses de courte durée, des lavements chauds. Toutefois, l'opération a pu être évitée alors que je préparais la famille à l'accepter.

Cette terminaison heureuse ne relèverait-elle que d'une erreur de diagnostic avec le pylorisme? L'enfant ne vomit pas alors toutes ses tétées et ses selles ne prennent pas le caractère méconial (Alary). D'autre part, l'évolution a montré qu'il ne pouvait s'agir de vomissements dus à une méningite bacillaire ou à une syphilis nerveuse. L'allure spéciale des vomissements, se produisant après « un intervalle libre », chez un garçon de moins d'un mois, nourri au sein, sans gastro-entérite concomitante, avec un état atrophique et des selles rares, colorées en vert foncé, est bien, par contre, caractéristique de la sténose hypertrophique du pylore.

**Essai de pathogénie.** — *Théorie de l'extension de l'hypercontractilité de suppléance des muscles de l'estomac au pylore congénitalement hypertrophié* : Pour la plupart des auteurs, « il semble y avoir dans la sténose hypertrophique du pylore deux éléments connexes, peut-être indépendants, ainsi que me l'écrivait M. Fredet : sténose pylorique et hyperexcitabilité musculaire ».

On peut supposer que cette hyperexcitabilité musculaire de l'estomac est destinée à combattre la sténose pylorique con-

génitale. Tout d'abord, il suffit, pour vaincre cette résistance, de la contraction énergique de la région avoisinant le cardia. A mesure qu'avec l'âge du nourrisson, la sténose augmente, l'hypercontractilité des fibres circulaires doit gagner d'étendue. Se propageant de proche en proche, elle atteint les fibres musculaires du pylore où elle va à l'encontre de son action de suppléance et accroît la sténose. Le temps nécessaire à l'extension de cette hypercontractilité du cardia au pylore représente « l'intervalle libre » où tout se passe normalement.

Cette théorie parait confirmée au point de vue anatomopathologique, puisque c'est la couche circulaire de la musculature stomacale et pylorique qui est le plus hypertrophiée : comme les fibres circulaires forment des anneaux complets et indépendants, on conçoit que leur contraction spasmodique puisse se faire séparément en telle ou telle région. A la radioscopie, nous voyons également les ondes contractiles se produire tout d'abord au niveau du cardia pour s'étendre de proche en proche jusqu'au pylore.

Cette théorie enfin nous permet de comprendre les guérisons médicales et chirurgicales malgré la persistance de la tumeur constatée chez des sujets guéris et celle de l'hyperexcitabilité musculaire gastrique décelée à la radioscopie chez les opérés. Dans les deux modes de guérison, il a suffi d'agir à temps sur un des éléments dont la réunion, au niveau du pylore cause l'arrêt alimentaire complet. Grâce à la médication antispasmodique, l'anneau constricteur, à nouveau dilaté et comme massé par le passage des aliments, n'arrive pas à se tétaniser. Par contre, lorsque l'arrêt alimentaire date de longtemps, l'hypertrophie pylorique peut encore s'accroître par suite de la tétanisation ; les couches celluluses s'œdématient, comme nous l'avons constaté, lors d'une pyloroplastie extra-muqueuse. Seule alors, l'intervention chirurgicale est capable de lever le barrage et de sauver l'enfant, en lui permettant, selon l'expression de M. Fredet, « de vomir dans son intestin ».

**Résultats éloignés d'une pyloroplastie extra-muqueuse.** — Si, avec les auteurs étrangers, nous n'envisageons dans la sténose pylorique du nourrisson que la compression de la muqueuse par le sphincter épaissi, nous ne devons point, dans la suite, retrouver cette hyperexcitabilité musculaire qui, pour Fredet, « persiste très longtemps, sinon indéfiniment ».

Aussi ai-je voulu étudier, à ce point de vue, à la radios-

copie après ingestion d'une masse opaque, les conditions de la digestion chez un enfant que j'avais dû opérer, en 1914, de sténose hypertrophique du pylore. L'enfant est actuellement âgé de dix ans. D'un accroissement pondéral normal, il est cependant d'un appétit « capricieux », nous dit-on, sans avoir jamais présenté, depuis son opération, de troubles digestifs, ni aucun vomissement.

L'enfant étant à jeun, sur le calque fait devant l'écran, avant d'absorber le repas opaque, nous voyons sous le diaphragme, à gauche, un espace clair, constitué par la poche à air de l'estomac. Audessous, nous notons la présence de liquide résiduel, mais non dans des proportions inquiétantes (fig. 1).

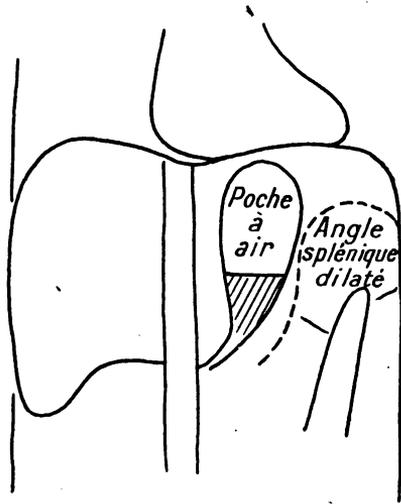


Fig. 1.

Aussitôt après l'absorption du repas opaque, nous notons en position « debout », un spasme pylorique assez important, accompagné de contractures énergiques de l'estomac (fig. 2).

La région pylorique est très peu mobile, probablement par suite d'adhérences post-opératoires : à cause du volume exagéré du foie, j'avais été obligé de sectionner le ligament triangulaire gauche anormalement développé, pour arriver sur le pylore.

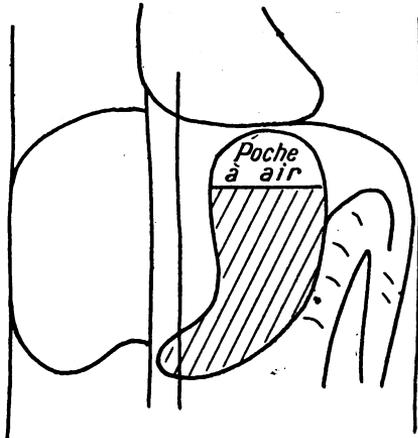


Fig. 2.

Dans le décubitus horizontal, un quart d'heure après l'absorption du repas opaque, l'ombre de l'estomac apparaît séparée en deux par le « dos d'âne » vertébral : région du cardia absolument normale, région pylorique accolée contre la face inférieure du foie.

Entre les deux, existe un mince défilé se remplissant normalement, si on fait mettre l'enfant dans le décubitus latéral droit. L'évacuation pylorique, est normale (fig. 3).

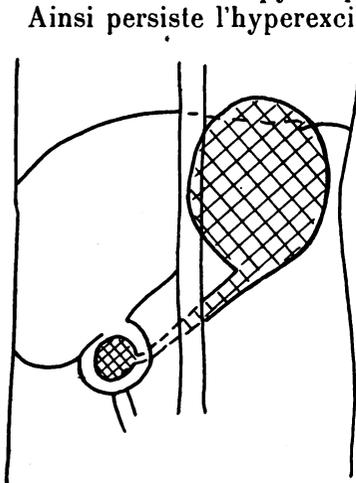


Fig. 3.

Ainsi persiste l'hyperexcitabilité musculaire que l'on constate dès l'absorption du repas opaque, sous forme de contractions énergiques de l'estomac et l'on conçoit le rôle important que peut jouer, au début de l'affection, ce spasme surajouté, dominant la scène dans certains cas de sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons.

Peut-être est-ce dans ces cas que la guérison est obtenue par le traitement antispasmodique, avant que l'interruption du transit alimentaire ait permis au muscle pylorique de se resserrer et de « faire saillie dans le duodénum, à la manière du col utérin dans le vagin » (1).

(1) ALARY, Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Thèse de Paris*, 1921.

## REVUE ANALYTIQUE

---

### ALIMENTATION — ÉCHANGES NUTRITIFS

#### ALLAITEMENT AU SEIN

MUGGIA. — **La peroxydase du lait de femme** (*Société Italienne de Pédiatrie*, Section piémontaise, 12 février 1924).

La réaction de peroxydase dans le lait est considérée comme normale quand elle est discoïde (Marfan). L'auteur l'a recherchée à toutes les périodes de l'allaitement et l'a trouvée positive 73 fois sur 100. Parfois, la réaction fait défaut tout de suite après la tétée et reparait 2 heures après. En général, la réaction positive coïncide avec un allaitement bien réglé, avec un bon état de santé de la nourrice et une courbe régulière du poids du nourrisson. On peut cependant la trouver positive même quand l'enfant a de la diarrhée. Par contre, il peut arriver qu'elle soit négative sans qu'on puisse invoquer un trouble dans la santé de la nourrice ou du nourrisson.

La réaction a été trouvée positive chez des syphilitiques et des nourrices âgées (35 ans).

Que la réaction soit positive ou négative, cela ne correspond pas à une formule cytologique particulière du lait.

Il est difficile de donner une conclusion sur la signification de cette réaction.

M. Canelli appuie les remarques de M. Muggia.

DORA MANTOUX.

#### LAIT DE VACHE

P. LAVIALLE. — **Contribution à l'étude des vitamines, spécialement du lait de vache** (*Soc. Biol.*, t. LXXXIX, p. 1.031, 1923).

La température de 140 degrés et la dessiccation détruisent complètement les vitamines antinévritique et antiscorbutique du lait de vache; elles ne seraient qu'atténuées lorsque le lait est chauffé entre 105 et 110 degrés, ce qui expliquerait la rareté relative du scorbut infantile, malgré les quantités de lait stérilisé consommées.

La vitamine antiscorbutique contenue dans les grains de céréales germés n'est pas complètement détruite par la dessiccation à l'air libre et à la température ordinaire.

J. T.

## PHYSIOLOGIE

### GROSSESSE TRIGÉMELLAIRE

Doctoresse MARIA ARMAND-HUGON. — **Un cas de trijumeaux, enfants de mère tuberculeuse** (*Archivos latino-americanos de Pediatría*, nov. 1922, p. 744).

Histoire de 3 filles jumelles qui, bien que nées d'une mère tuberculeuse, enceinte pour la 9<sup>e</sup> fois, s'élevèrent facilement au sein d'une nourrice pendant un mois, puis à l'alimentation mixte; parties des poids de 1.650, 1.940 et 2.040, elles pesaient trois mois après 2.870, 3.600 et 3.620.

A noter que la grand'mère maternelle des enfants avait eu déjà des accouchements gémellaires.

Il est regrettable qu'il n'ait pas été noté, s'il s'agissait d'une grossesse univitelline, bivitelline ou trivitelline.

E. A.

## NOUVEAU-NÉ

P. GAUTIER (de Genève). — **Un cas d'œdème congénital chez un nouveau-né** (*III<sup>e</sup> Réunion des pédiatres de langue française*, Bruxelles, 4, 5, 6 et 7 octobre 1923).

L'auteur rapporte l'observation d'un cas d'œdème généralisé chez un nouveau-né, avec cyanose et troubles des fonctions hématopoïétiques.

Cet enfant, né à terme, présente dès la naissance un œdème généralisé et très marqué qui va s'accroissant d'heure en heure. A côté de l'œdème, cyanose intense des extrémités qui sont noires. L'enfant meurt 24 heures après sa naissance.

A l'autopsie : foyers hématopoïétiques anormaux dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les poumons, le pancréas. Ce cas se distingue absolument de l'œdème banal du nouveau-né et se rapproche de cas semblables décrits par Schridde qui en a observé trois.

La pathogénie de ces phénomènes est difficile à expliquer. Peut-être faudrait-il voir là une maladie se rapprochant des états leucémiques:

H. L.

## PATHOLOGIE

### MALADIES PAR CARENCE

LOPEZ-LOMBA ET Mme RANDOIN. — **Etude du scorbut produit par un régime complet et biochimiquement équilibré, uniquement dépourvu de facteur C** (*Académie des sciences*, 28 mai 1923).

Les auteurs ont observé que ce qui semble bien caractériser l'avitaminose C, ce sont les troubles de la circulation capillaire dus aux altérations des endothéliums vasculaires. La moelle des os est congestionnée et présente, dans certaines régions, de multiples foyers hémorragiques. Quant aux os, amincis, ils deviennent fragiles et, chez les jeunes animaux, on observe

assez souvent des fractures. Chez les animaux scorbutiques, on constate nettement une augmentation importante du poids des capsules surrénales et des thyroïdes (40 à 50 p. 100 chez les adultes). On remarque peu de variations du côté des reins, de la rate, des testicules; mais le foie perd environ 28 p. 100 de son poids et le thymus un peu plus de 50 p. 100.

J. T.

E. WOLLMAN ET M. VAGLIANO. — **Action de la lumière sur la croissance** (*C. R. de l'Académie des Sciences*, CLXXVI, p. 1.653; 4 juin 1923).

La lumière d'une lampe à mercure exerce une action favorisante sur la croissance des rats, dont la nourriture ne contient qu'en quantité insuffisante le facteur liposoluble. Elle n'a aucune action sur les animaux privés de ce facteur de croissance, ce qui prouve que la lumière est incapable de le remplacer.

J. T.

#### MALADIES DE LA NUTRITION

O. COZZOLINO. — **Sur les troubles de la nutrition chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel; nomenclature, étiopathogénie; classification** (*La Clinica pediatrica*, août 1923, p. 449).

L'auteur s'est proposé d'examiner les idées de Di Cristina et Maggiore sur les troubles de la digestion et de la nutrition chez les nourrissons. Mais il saisit cette occasion pour revenir, encore une fois, sur la conception générale qu'il s'est formée de ces troubles et sur la classification qu'il a adoptée. Cette conception et cette classification dérivent de celles de l'École germanique moderne. Il insiste sur la théorie de Moro et Bessau qui attribuent la diarrhée cholériforme des nourrissons à l'ascension du colibacille, du gros intestin dans le jéjunum et le duodénum et reproduit les arguments des auteurs allemands contre les critiques adressées à cette théorie.

Di Cristina et ses élèves, en particulier Maggiore, ont développé une théorie fort simple des troubles de la digestion et de la nutrition des enfants privés du sein; ces troubles seraient causés primitivement par une avitaminose, correspondant aux stades légers; celle-ci favorise une infection générale d'origine intestinale qui, suivant les circonstances, aboutit à la diarrhée cholériforme ou à l'athrepsie. L'auteur fait la critique de cette manière de voir; il rappelle en particulier les recherches, faites par divers auteurs et par lui-même, qui ont montré que, dans la diarrhée cholériforme et l'athrepsie, quand ces états sont purs, non compliqués, l'hémoculture donne le plus souvent des résultats négatifs.

D. M.

ROBERT L. PITFIELD. — **De l'emploi de l'insuline dans l'inanition infantile** (*The New-York Med. Journ.*, vol. CXVIII, n° 4, 15 août 1923).

Tous ceux qui ont employé l'insuline dans le traitement des diabètes ont été frappés de l'amélioration considérable de la nutrition du patient. Il semble qu'elle rende les tissus susceptibles de se combiner avec le sucre du sang. Les enfants athrepsiques ou atteints d'autres formes de mauvaise nutrition sont naturellement mal nourris. Uheim a trouvé que le sucre du sang de ces enfants était très réduit. Chez les nourrissons bien portants, la normale du sucre sanguin est d'environ 80; chez les athrepsiques, elle peut descendre à 45 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang.

Frappé par les propriétés stimulantes de ce principe actif des îlots de Langerhans, l'auteur a essayé de l'injecter pendant trois semaines chez deux petits nourrissons de son service, souffrant de mauvaise nutrition, pensant que ce serait un moyen de faire combiner ce qu'ils avaient de sucre dans le sang avec les tissus et d'améliorer leur état.

Aucun des enfants n'avait encore montré d'intolérance pour les hydrates de carbone, sans quoi l'expérience n'eût pas été tentée. Au moment de l'expérience, les enfants ne présentaient pas de vomissements.

Dans l'un des cas, il s'agit d'un nourrisson de 4 mois, hypothrepsique. Malgré un séjour de plusieurs mois à l'hôpital, pas d'augmentation de poids, ingestion et rétention d'hydrates de carbone élevées, glycémie à 84. Administration d'une unité d'insuline pendant 7 jours, avec le biberon de 10 heures. Avec la 1<sup>re</sup> dose, administration d'une dose prophylactique de glucose. Régime : soupe maltée avec lait complet dilué de moitié d'eau, et 3 gr. 50 de beurre fondu, plus 30 grammes de jus d'orange. Il absorbait chaque jour 65 calories par livre.

Le 7<sup>e</sup> jour, 5 heures après sa dose d'une unité d'insuline, il tomba dans un collapsus hypoglycémique et fut ranimé par l'administration par la bouche de 60 grammes de glucose. Après les doses précédentes d'insuline, pas d'augmentation du poids. Dès le début, il prit du poids et paraissait heureux et satisfait, était plus rose et plus gras. En 16 jours, il avait gagné 450 grammes et son état était très amélioré. Glycémie à 80, 4 jours après l'arrêt de l'insuline.

Il faut attendre pour se prononcer sur la valeur de l'insuline dans le traitement de l'hypothrepsie des nourrissons. Mais, en attendant, on ne peut s'empêcher de remarquer que le travail de l'auteur repose sur une série d'à peu-près et d'hypothèses invérifiables.

G. BLECHMANN.

**MONRAD. — Le traitement de la diathèse lymphatique et exsudative**  
(*Acta Paediatrica*, juin 1921, vol. I, fasc. 3 (Upsala).

La plupart des auteurs sont d'accord sur la fâcheuse influence de la suralimentation dans la diathèse lymphatico-exsudative. Mais ils n'ont tenu compte que des enfants gros, bouffis, alors que le type maigre, pseudo-anémique est le plus fréquent surtout après 2 ans. Ce sont des enfants qui ont de la rhino-trachéo-bronchite, des éruptions, de séborrhée du cuir chevelu, des poussées de strophulus, de grosses amygdales. Chez ces enfants, il faut, chercher la solution dans le mode d'alimentation. Monrad conseille la suppression de toute graisse animale et avec une alimentation composée d'albuninoïdes, d'hydrates de carbone et de graisses végétales, il voit les symptômes s'améliorer et le poids augmenter d'une façon continue. Chez les enfants gras, pâleux, le résultat est le même, les chairs s'affermissent et ces enfants deviennent plus vigoureux. La date d'apparition de l'amélioration varie de quelques semaines à quelques mois.

*Enfants de moins d'un an* : Suppression du lait de femme ou de vache (ou en quantité tout à fait minime) ; on leur donne du lait maigre, des soupes de babeurre, d'avoine, purée de pommes, etc...

*Pour les enfants plus grands* : Défendus : lait complet, crème, beurre, graisse, jaune d'œuf, viandes et poissons gras. Permis : laitages avec du lait écrémé, bouillon de viande, pain, pommes de terre, légumes, fruits, blanc d'œuf, veau maigre et comme les graisses végétales ne nuisent pas, on peut ajouter du beurre végétal, de la margarine, du cacao et du chocolat

sans lait. En cas d'anorexie, il donne de l'extrait de malt (20 à 50 grammes par jour), mais il déconseille absolument l'huile de foie de morue.

*Conclusion* : il faut chercher la cause de la diathèse lymphatico-exsudative dans la graisse animale qui agirait comme un poison.

N.

#### THYMUS

E. LORTHOLARY. — **Chirurgie et radiothérapie du thymus** (*Thèse de Paris, 1922*).

Pour opérer un thymus hypertrophié, le chirurgien dispose de plusieurs méthodes. Une seule est bonne : c'est la thymectomie sous-capsulaire subtotale décrite par M. Veau. Ce traitement est en général parfaitement toléré par les enfants. De plus, par sa rapidité, il constitue une thérapeutique d'urgence de premier ordre.

Cependant, la radiothérapie a rapidement fait concurrence à la thymectomie et tend même à prendre complètement la place de la cure radicale. Les rayons ont, en effet, une action puissante sur le tissu lymphoïde et sur le thymus en particulier.

Cette méthode non sauglante est quelquefois trop lente, parfois même impuissante. De plus, les rayons peuvent être dangereux ; le « choléra thymique », conséquence d'une destruction trop rapide du thymus par les rayons, est excessivement grave, puisqu'il amène la mort des enfants, très rapidement. On peut voir également survenir des symptômes méningés inquiétants

Dans l'état actuel de nos connaissances, il paraît donc impossible, d'après l'auteur, de dire quelle méthode est supérieure à l'autre.

R. HALLEZ.

#### SQUELETTE

KNUD KRABBE (de Copenhague). — **L'achondroplasie et les cas pseudo-achondroplasiques** (*Revue neurologique, 1923, n° 2, p. 127*).

L'auteur distingue : 1° L'achondroplasie fœtale vraie, maladie hérédofamiliale, qui s'hérite selon les lois de Mendel et qui est une mutation caractérisée par l'« abiotrophie » des éléments de croissance des lignes épiphysaires ; 2° des cas pseudo-achondroplasiques, non familiaux, relevant de troubles morbides survenus pendant la vie fœtale, et caractérisés par une quadruple micromélie, sans altération de forme de la face et du crâne, sans mains en trident. Ces derniers se développent même parfois après la naissance et ont peut-être quelque rapport avec le rachitisme. Chez un des sujets de l'auteur, la maladie s'est constituée à partir de l'âge de six ans, à la suite d'une maladie aiguë.

E. APERT.

#### SANG

WEILL ET DUFOURT. — **Deux observations de leucémie lymphoïde chronique à type splénique pur** (*Soc. méd. des hôp. de Lyon, 18 déc. 1923*).

Les auteurs signalent la rareté de ce type de leucémie et en rapportent deux cas chez des enfants de 9 et 17 mois. Le début insidieux se fait par

une anémie progressive et une hypertrophie de la rate; plus tard, gros foie; les ganglions restent intacts. L'hématologie montra un grand nombre de mononucléaires différents du sang normal. Dans un cas, le traitement au benzol échoua; dans le second, la radiothérapie semble avoir déclanché un syndrome hémorragipare.

J. T.

**WORINGER.** — **Le traitement de l'anémie du nourrisson par des injections du sang humain** (*La Médecine d'Alsace et de Lorraine*, 1922, Tirage à part).

Dans les anémies rebelles du nourrisson, l'auteur utilisant le procédé préconisé dans le traitement des anémies pernicieuses de l'adulte, injecte dans le muscle fessier 10 à 20 centimètres cubes de sang citraté. Il a obtenu de bons résultats dans les deux cas qu'il rapporte.

L. RIBADEAU-DUMAS.

#### TUBE DIGESTIF

**MOURIQUAND, BERNHEIM ET MANHÉS.** — **Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson** (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 11 décembre 1923).

Les auteurs présentent un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de 2 mois 1/2, avec les signes classiques: intervalle libre de 25 jours où l'enfant croît régulièrement sans vomir, puis apparition brusque de vomissements, d'ondes péristaltiques. Etat général conservé. Pas de tumeur pylorique perceptible. Pas de constipation. Selles normales.

Amélioration sensible par le traitement diététique, suppositoires de mercure, injections de lait. Rechute brutale et très grave, mort en 2 jours.

A l'autopsie: tumeur pylorique, volumineuse, avec passage en partie perméable; hypertrophie des couches musculaires, sans cellules inflammatoires.

En conclusion, les auteurs insistent *sur la conservation des selles*, résultant de la perméabilité conservée, sur l'insuffisance du traitement médical, qui réussit bien d'autres fois, et sur l'impossibilité de sentir la tumeur pylorique cachée sous le foie.

J. T.

**PEHU, SARGNON ET CH. GAILLARD.** — **Mégacœsophage observé chez un enfant de 12 ans** (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 11 déc. 1923).

Les auteurs présentent un enfant de 12 ans, atteint de mégacœsophage. L'affection a débuté, en apparence du moins, à l'âge de 11 ans. Elle s'est caractérisée par de la dysphagie progressive portant d'abord sur les solides, puis, presque en même temps, sur les bouillies. Depuis septembre 1923, il vomit tout ce qu'il prend et il est arrivé à un état de maigreur extrême avec refroidissement des extrémités.

Le calhétérisme œsophagien, pratiqué par M. Sargnon, a fait évacuer une grande quantité d'aliments ingérés anciennement, qui séjournèrent dans l'œsophage dilaté en véritable poche. Pas de rétrécissement constaté à la partie inférieure du conduit. L'œsophagoscopie a montré une large poche occupant au moins les deux tiers inférieurs du thorax.

La radiographie a été caractéristique: vaste dilatation diffuse de l'œso-

phage dès la première partie du conduit, puis revêtant un aspect uniforme en fuseau. La partie inférieure n'est pas nettement couchée sur le diaphragme. Pas de rétrécissement visible.

Des dilatations progressives ont permis de rétablir une perméabilité beaucoup plus grande. En 2 mois, le poids de l'enfant a augmenté de 8 kilogrammes.

Les observations de mégacœsophage relevées chez l'enfant sont peu nombreuses. En général, cette maladie est caractérisée par de la dilatation diffuse sans rétrécissement du calibre de l'œsophage et décelée vers l'âge de 15 à 20 ans, bien que, conformément aux vues du professeur Bard, son origine soit congénitale.

M. Bard dit qu'il n'y a aucune similitude entre les mégacœsophages et les dilatations secondaires. Dans le mégacœsophage, la sonde passe facilement; c'est l'allongement qui provoque la dysphagie et s'il y a un rétrécissement, il est toujours secondaire à des réactions inflammatoires. Le rétrécissement banal ne donne jamais d'allongement du conduit. Beaucoup de malades facilitent leur déglutition en abaissant leur diaphragme et en mettant la tête en hyperextension, ce qui allonge les courbures. La lésion peut rester longtemps insoupçonnée et n'apparaître qu'à la suite d'une cause occasionnelle.

J. T.

**A.-B. MARFAN. — L'angine pustuleuse** (*Arch. de méd. des Enfants*, février 1924, n° 2, p. 65).

Cette affection peu fréquente, mais qui s'observe au cours de la première enfance, est essentiellement caractérisée par une éruption de pustules sur le voile du palais et ses piliers, la luette et les amygdales; cette éruption s'étend quelquefois sur toute la muqueuse bucco-pharyngée. Ces pustules, de la grosseur d'un grain de chénevis ou d'une lentille, ne sont jamais groupées ou confluentes comme les vésicules de l'herpès. Elles reposent sur une muqueuse rouge, tuméfiée.

Elles se rompent au bout de quelques heures et laissent place à une petite ulcération circulaire dont le fond se recouvre d'un enduit blanc grisâtre adhérent à la muqueuse, ressemblant plus à du tissu sphacélé qu'à une fausse membrane. Au cours de l'évolution, les pustules peuvent devenir confluentes, surtout sur les amygdales qui sont ainsi recouvertes d'un enduit grisâtre ou brunâtre, ulcéro-membraneux. Ces ulcérations se détergent en 2 ou 4 jours et se cicatrisent 48 heures après leur détersion.

Cette angine pustuleuse procède par poussées successives. Elle est douloureuse et s'accompagne presque toujours d'une adénopathie angulo-maxillaire.

Elle est fébrile (38-39) avec agitation ou abattement, céphalée et courbature. L'évolution est complète en une ou deux semaines, bénigne, sauf exception (accidents méningés avec hyperthermie).

Parmi les complications, il faut noter la laryngite suffocante nécessitant le tubage, la production de pustules cutanées, de bulles purulentes ou hémorragiques, et enfin des accidents nerveux (méningo-encéphalite congestive, paralysie du voile du palais).

L'examen bactériologique a mis généralement en évidence des formes microbiennes banales, une fois l'association fusospirillaire, mais jamais on ne rencontra le bacille de Loeffler.

Cette angine ne peut être confondue avec l'angine lacunaire ou cryptique, ni même avec l'angine herpétique dont l'existence est d'ailleurs douteuse;

mais cette angine pustuleuse a-t-elle quelque relation avec la fièvre aphteuse? C'est une hypothèse peu probable.

Cette angine est probablement une maladie infectieuse, mais de nature indéterminée. Comme traitement local, on fera des attouchements sur les ulcérations avec une solution aqueuse de bleu de méthylène au 1/100.

LEMAIRE.

#### FOIE ET VOIES BILIAIRES

#### E. DAHL, IVERSEN ET N.-J. SCHIERBECK. — Sténose et atrésie congénitales des voies biliaires (*Særtryk af Bibliothek for Læger*, 1923).

Les auteurs, après avoir étudié 129 cas de sténose et d'atrésie congénitales des voies biliaires, en discutent d'abord l'étiologie et la pathogénie. Dans 18 observations, des lésions inflammatoires paraissent avoir été la cause de l'occlusion. Mais le rôle de la syphilis ne pouvait être invoqué que dans 8 de ces cas.

Presque toujours, il s'agit d'un *vitium primæ formationis*, dont la nature et le siège sont difficiles à préciser. Les auteurs, faute de preuves embryologiques, hésitent à accepter la théorie de Von Meyenbourg qui est cependant la plus séduisante.

Après avoir rapporté 5 observations nouvelles, ils montrent qu'il existe des cas d'hépatites chroniques où les voies biliaires restent absolument normales, et se traduisant cliniquement par une symptomatologie en tout comparable à celle des sténoses.

Le traitement chirurgical s'impose; mais le pronostic est d'autant plus mauvais que 8 à 12 p. 100 des cas seulement relèvent de la cholédoco- ou de la cysto-entérostomie. Pour les autres cas, il est nécessaire de recourir à la cholangio-entérostomie, opération délicate et incertaine, à pratiquer en deux temps.

DEBRAY.

#### BERNARD MYERS. — Ictère par rétention chez le nouveau-né; atrésie du canal cholédoque et cirrhose biliaire (*Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, fév. 1923).

L'ictère du nouveau-né le plus fréquemment rencontré est celui qu'on observe pendant les premiers jours et dont l'évolution est rapide et banale, il s'agit alors de l'ictère appelé *physiologique*, *idiopathique* ou *bénin des nouveau-nés*; c'est en réalité un ictère par hémolyse dont la véritable cause est incomplètement élucidée.

Ensuite, viennent les *ictères toxi-infectieux* à point de départ intestinal, hémato-gène, ombilical, dont la maladie bronzée hématurique constitue la forme la plus grave. La syphilis héréditaire précoce joue certainement un rôle dans la genèse de certains ictères toxi-infectieux.

Enfin, la troisième classe d'ictères du nouveau-né groupe tous les *ictères par rétention ou obstruction des voies biliaires* (dus à des malformations congénitales des voies biliaires ou à des cicatrices scléro-gommeuses).

Les deux dernières catégories d'ictères s'opposent à la première par leur incompatibilité avec une survie prolongée.

Récemment, Bernard Myers rapportait l'observation très complète d'un nourrisson mort à 14 semaines et qui présentait depuis le 2<sup>e</sup> jour après la naissance, un ictère progressif avec cholurie et décoloration des selles sans fièvre. Allaitement mixte, augmentation de poids jusqu'à la 8<sup>e</sup> semaine,

puis altération de l'état général, amaigrissement, vomissements habituels, jusqu'à la mort.

Réaction de Wassermann négative, pas de fausses couches antérieures; les 3 enfants précédents ont été atteints d'ictère banal, disparaissant en 4 ou 5 jours. Le petit malade est très jaune, le foie est augmenté de volume, la rate n'est pas accessible. Aucune malformation apparente, aucune hémorragie cutanéomuqueuse ou occulte du tube digestif.

A l'autopsie : foie vert foncé, à surface lisse, pesant 150 grammes environ. La vésicule biliaire est petite, cylindrique, épaissie; elle contient une petite quantité de bile vert foncé, canaux hépatiques non distendus, communication visible entre la vésicule, le canal cystique et le cholédoque, mais la lumière de celui-ci va en s'amincissant jusqu'à disparaître; le canal se perd dans un nodule fibreux à 13 millimètres de ce qui devrait constituer l'ampoule de Vater. Veine porte et artère hépatique normales, pancréas et duodénum normaux.

Au microscope : distension des canalicules biliaires interlobulaires, remplis de matière vert-foncé. Cellules hépatiques intactes en général. Cirrhose péri-portale et artérioles hépatiques épaissies, travées fibreuses avec point de départ au niveau des espaces portes.

D'après l'auteur, la cirrhose du foie est secondaire à l'atrésie du cholédoque.

En 1914 (*The Lancet*, p. 495), Wyard a publié une observation analogue. Il s'agissait d'un enfant qui vécut 14 mois. Ici, il n'y avait pas de cholédoque, pas de canal cystique, pas de canal hépatique, et la vésicule biliaire était réduite à un cordon fibreux. La cirrhose était plus étendue; la dégénérescence cellulaire était bien plus marquée.

L. G. HALLEZ.

#### MALADIES INFECTIEUSES

**CASTORINO (G). — Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin dans la leishmaniose infantile** (*La Pediatria*, XXX<sup>e</sup> année, fasc. XXII, 15 novembre 1922, p. 1.076).

L'auteur a pratiqué le dosage de la cholestérine dans le sérum sanguin de 18 enfants atteints de leishmaniose. D'une façon générale, la teneur en cholestérine est inférieure à la normale. Les pourcentages les plus bas ont été relevés chez les sujets malades depuis longtemps et présentant un notable état de dépérissement. Avec la régression des symptômes et la guérison, on observe une augmentation du taux de la cholestérine.

DORA MANTOUX.

**PAUL GIRAUD ET J. ZUCCARELLI. — Un nouveau cas autochtone de kala-azar infantile** (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, octobre 1923).

Ce malade, le 5<sup>e</sup> d'une série observée en moins de 8 mois, présentait une histoire clinique typique; anémie progressive, fièvre irrégulière, grosse rate; et un syndrome hématologique également caractéristique : anémie aplastique, leucopénie, forte mononucléose. La syphilis et le paludisme dûment éliminés, une ponction de la rate montra de nombreux corps de Leishman. La thérapeutique par le tartre stibié n'ayant pas donné de résultats appréciables, on essaya un traitement par le novarsénobenzol qui amena, à défaut de guérison, une amélioration notable; le traitement est encore en cours.

Cette série de cas soulève des problèmes de prophylaxie et appelle des recherches thérapeutiques nouvelles.

P. A.

I. VON BOKAY (de Budapest). — L' « **exanthème subit** » (**Zahorsky Veeder-Hempelmann**) (*Wiener klinische Wochenschrift*, 9 août 1923).

Chez des enfants de 6 mois à 2 ans, très rarement après cet âge, les médecins-américains dont les noms sont indiqués dans le titre et qui exercent à Saint-Louis, ont observé une maladie qui débute brusquement par une fièvre élevée, qui peut dépasser 40 degrés, mais qui altère peu l'état général, et qui ne s'accompagne ni de rougeur des muqueuses, ni d'adénopathies. Au bout de quatre jours en moyenne, rarement trois à cinq, de fièvre continue, la température tombe assez subitement, et on observe une éruption morbilliforme, qui épargne le visage et les extrémités d'une manière plus ou moins complète. A partir de ce moment, l'apyrexie reste définitive; l'éruption pâlit dès la fin du premier jour, et disparaît sans desquamation. Il y a toujours leucopénie, avec une lymphocytose qui peut atteindre des taux de 80 ou 90 p. 100.

Depuis le travail des médecins de Saint-Louis, de nombreux auteurs américains ont observé des faits analogues.

Bokay rapporte deux observations de cette affection, chez des nourrissons âgés de 6 mois et de 9 mois. Ce sont les deux premières, qui aient été rapportées en Europe.

Il faut attendre pour savoir s'il s'agit d'une affection nouvelle ou d'une forme insolite d'une maladie connue.

MÉRISSET.

PELFORT. — **Fièvre typhoïde du nourrisson** (*Archivos latino-americanas de Pediatria*, juin 1923, p. 477).

L'auteur rapporte 6 cas de fièvre typhoïde du nourrisson, dont 4 de moins d'un an, tous alimentés artificiellement, ce qui permet de penser que la contagion a été due à l'eau ajoutée au lait. Dans un cas, la contagion directe a pu jouer un rôle, car d'autres cas existaient dans la même famille. Cadre clinique à peu près constant : état fébrile prolongé, vomissements, diarrhée verte et fétide, pas de splénomégalie, taches rosées souvent mais non toujours; agglutination légère et disparaissant rapidement. Deux décès. Une autopsie qui permit de constater les lésions cliniques.

E. A.

J. RENAULT, MONIER-VINARD ET GEORGES GENDRON. — **Kala-azar infantile d'origine française. Guérison par l'acétyl p.-aminophényl stibinate de soude (stibényl)** (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1<sup>er</sup> déc. 1922, p. 1.624).

Il s'agit d'une enfant de deux ans et demi, qui a contracté le kala-azar à Marseille, probablement par l'intermédiaire d'un chien (on sait que ces animaux sont atteints de kala-azar, à Marseille, dans la proportion de 1,61 p. 100). Le diagnostic a été fait, en fin d'une anémie avec splénomégalie importante, par l'échec de la médication quinique, et la constatation, dans le suc splénique, après ponction capillaire, des corpuscules de Leishman.

Le traitement par le stibényl, en injections intra-fessières, a donné immé-

diatement des résultats remarquables et a été continué pendant 9 mois : en 92 injections, la petite malade a reçu 14 gr. 76 de stibényl.

FR. SAINT-GIRONS.

H. BORTAJARAY. — **Paludisme du nourrisson.** (*Arch. latino-américaines de pédiatrie*, octobre 1922).

Revenant sur la question discutée de la possibilité du paludisme congénital, l'auteur cite l'observation d'un enfant de 4 mois, qui brusquement fut pris d'un accès aigu bien caractéristique avec refroidissement, frisson, cyanose des extrémités; la fièvre dura 3 jours, accompagnée de diarrhée verte, de vomissements et même de phénomènes convulsifs. Le malade, né à terme, d'un père et d'une mère paludéens, fut nourri pendant 3 mois au sein.

Pendant son séjour à l'hôpital, on put constater une augmentation très nette du volume de la rate et du foie, et la présence dans le sang d'hématozoaires de Laveran : l'accès cède de façon remarquable à des lavements de 10 centigrammes d'hydrochlorhydrate de quinine. Un léger tésisme força cependant, au bout de quelques jours, à donner le médicament par la bouche.

L'auteur admet, dans ce cas, la transmission maternelle du paludisme, transmission placentaire et non-infection par le lait, ainsi que le confirme Sérénî qui n'a jamais vu de germe de paludisme dans le lait.

Dans le cas particulier, l'accès s'est présenté chez le nourrisson avec les caractères d'une véritable rechute. L'auteur insiste sur ce fait que la crise peut, chez les nouveau-nés, survenir quelques jours à quelques semaines après la naissance. Il montre que la symptomatologie est assez variable d'un individu à l'autre.

Tantôt l'affection simule un embarras gastrique fébrile ou une diarrhée cholériforme, tantôt un simple malaise avec selles liquides et hyperthermie modérée; enfin, on rencontre parfois un accès typique comme celui qui vient d'être rapporté.

G. L. H.

COZZOLINO (OLIMPIO). — **Transmission intra-utérine de la scarlatine** (*La Pediatria*, vol. XXX, n° 11, 1<sup>er</sup> juin 1922, p. 481).

L'auteur fonde son hypothèse sur le fait que la mère étant atteinte de scarlatine au moment de la naissance de l'enfant, celui-ci présente à 18 jours les signes classiques de la néphrite aiguë glomérulaire post-scarlatineuse. Aucun signe d'éruption, ni aucun signe de desquamation ne furent constatés.

DORA MANTOUX.

#### TUBERCULOSE

CATTANEO (C). — **Encore la cuti-réaction dans les premiers trois mois de la vie** (*Communication faite au X<sup>e</sup> Congrès de pédiatrie italienne*, Milan, octobre 1922).

Poursuivant ses recherches sur la cuti-réaction chez des enfants issus de tuberculeux pendant les trois premiers mois de la vie, l'auteur apporte les statistiques suivantes :

1° *Enfants nés de mères atteintes de tuberculose* à divers stades : Réactions positives : 30 p. 100; douteuses : 11.

2° *Enfants de parents qui se disent sains* : Réactions positives : 15,3 p. 100; douteuses : 6.

3° *Enfants de pères tuberculeux et de mères saines* : Cutiréactions toutes négatives.

L'auteur déduit de ces faits que la tuberculose, dans les tous premiers mois de la vie, n'est pas toujours due à la contagion post-natale, mais parfois à la contagion intra-utérine.

DORA MANTOUX.

PEZZETTI (G). — **Pour la prophylaxie de la tuberculose dans la première enfance** (*Communication faite au X<sup>e</sup> Congrès de pédiatrie italienne, Milan, octobre 1922*).

L'auteur analyse les moyens de prophylaxie antituberculeuse dans la première enfance. — Il faut commencer par pourvoir à l'assainissement des habitations et lutter contre la contagion dans le milieu familial.

DORA MANTOUX.

---

## REVUE DES LIVRES

---

PAISSEAU, P. CARNOT, A. LEMIERRE, A. BAUDOIN, J.-CH. ROUX, RATHERY, MARCEL LABBÉ. — **Les régimes fondamentaux**, 1924 (un vol. in-8, 164 pages 10 fr. (*J.-B. Baillière et fils à Paris*)).

Cet opuscule réunit les conférences faites sur les régimes par divers médecins aux élèves du cours de thérapeutique, comme complément du cours magistral de M. le Professeur P. Carnot, il renferme les études suivantes : l'eau dans les régimes (diète hydrique, cures de diurèse, réduction des boissons par M. Paiseau; les sels minéraux dans les régimes (déchloration, carences minérales, etc.) par M. P. Carnot; l'azote et les régimes hyperazotés et hypoazotés par M. A. Lemierre; les régimes hydrocarbonés (hyper-sucrés, hyposucrés, antidiabétiques, etc.) par M. A. Baudouin; l'emploi des graisses dans les régimes alimentaires par J. Ch. Roux; les régimes équilibrés et déséquilibrés (carences diverses) par M. Rathery; les cures de jeûne par M. M. Labbé,

J. T.

APERT. — **Vaccins et sérums**, 1922, 1 vol. in-16. 7 fr. 50 (*Ernest Flammarion édit., Paris*).

Ce livre est une revue critique parfaitement au point des connaissances que nous avons en vaccinothérapie et en sérothérapie.

Les chapitres qui concernent la vaccination jennérienne, la vaccination contre la coqueluche, la sérothérapie de la rougeole et de la poliomyélite intéresseront vivement le pédiatre.

H. L.

GLEYS. — **Physiologie**, 6<sup>e</sup> édition, 1924, t. I, 1 vol. gr. in-8 de 500 pages, les 2 vol. 60 fr. (*J.-B. Baillièrre et fils à Paris*).

Cette nouvelle édition de l'excellent ouvrage de Gley, le plus classique de nos *Traité*s de Physiologie, a été revue et complétée avec soin. Ce premier volume renferme la physiologie cellulaire et les fonctions de nutrition; cette dernière partie est particulièrement intéressante pour la médecine du nourrisson.

J. T.

M. PATEL. — **Les hernies**. 1924. Un vol. in-8 de 540 pages, 45 fr. (*Nouveau Traité de Chirurgie* de Le Dentu, Delbet et Schwartz). (*J.-B. Baillièrre et fils à Paris*).

Nous signalons cette excellente monographie, parce que tout ce qui concerne les hernies congénitales et les hernies de l'enfance y est exposé en détail; on y lira avec intérêt le chapitre consacré aux hernies diaphragmatiques du nouveau-né.

J. T.

G. BOURGUIGNON. — **La chronaxie chez l'homme**, 1924, 1 vol. in-8 (*Mas-son et Cie, éditeurs, à Paris*).

On appelle *rhéobase* l'intensité de courant électrique nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction musculaire avec une fermeture prolongée du courant continu. On appelle *chronaxie* le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une intensité double de la rhéobase.

Chez l'homme normal, la chronaxie varie selon les muscles de 0 $\sigma$ ,08 à 0 $\sigma$ ,72 selon le muscle considéré ( $\sigma$  = millième de seconde). A l'état pathologique, la chronaxie peut tomber au tiers ou monter à trois cents fois la valeur normale.

A la naissance, la chronaxie est toujours plus grande que chez l'adulte, de 1 1/2 à 10 fois. L'écart est d'autant plus grand qu'il s'agit d'un muscle ayant chez l'adulte une chronaxie plus petite.

En outre, les chronaxies du segment proximal du membre sont plus grandes que celles du segment distal, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte. Il n'y a qu'à regarder un bébé dans son berceau pour voir qu'il y a un lien entre ce fait et l'attitude qu'il prend : il conserve les bras et les cuisses presque immobiles et ne remue que ses doigts et ses orteils. En somme, les muscles des nouveau-nés sont à la fois moins rapides et moins différents entre eux que ceux de l'adulte.

Dès le 7<sup>e</sup> mois, les chronaxies des muscles de l'avant-bras sont les mêmes que chez l'adulte. Les muscles du bras n'atteignent les valeurs de l'adulte qu'entre le 16<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> mois.

E. APERT.

CAMILLO PESTALOZZA. — **La malattia di Barlow**. 1922, 1 vol. in-4 de 180 pages (*Mattioli, Borgo San Donnino*).

Cette monographie est due à un assistant du professeur Cesare Cattaneo (de Milan). Elle est très complète et comprend un index bibliographique très étendu. Elle renferme aussi le compte rendu de recherches expérimentales poursuivies par l'auteur.

Parmi les points sur lesquels insiste celui-ci, notons que la privation prolongée de vitamines ne suffit pas à produire la maladie de Barlow, mais qu'il faut encore une prédisposition spéciale du sujet. En Italie, les formes évidentes de scorbut infantile sont rares; mais celles qui sont presque latentes, ces états que Cozzolino a appelés « barlowiens minimes », sont fréquents.

La maladie de Barlow est essentiellement une diathèse hémorragique généralisée; les lésions ostéopériostiques sont la conséquence d'hémorragies médullaires.

Pour le diagnostic des formes frustes, l'auteur attache une grande importance au signe radiologique dit de Frankel : épaissement sombre de la ligne qui sépare la diaphyse de l'épiphyse, visible surtout à l'extrémité inférieure du fémur et à l'extrémité supérieure du tibia et du péroné.

Cet ouvrage est fort bien édité.

J. T.

R. LECOQ. — **Les maladies par Carence.** Un volume in-8 carré avec 50 figures et 35 graphiques. (*Vigot Frères à Paris*).

Dans le groupe des *Maladies par Carence* doivent rentrer toutes les maladies dues au défaut dans l'alimentation d'une substance ou d'un ensemble de substances indispensables. Cette définition, prise dans son sens le plus large, a conduit l'auteur à envisager successivement et méthodiquement toutes les carences.

Pour chacune des maladies, l'auteur rappelle brièvement les symptômes cliniques les plus saillants, afin de rapprocher ceux-ci plus facilement des symptômes obtenus expérimentalement chez les animaux. Les causes principales et secondaires étant ensuite rapidement notées, on trouve surtout développées les questions d'hygiène alimentaire afférentes à la question.

J. T.

*Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.*

# LA TUBERCULOSE DES ENFANTS DU PREMIER AGE

PAR

A.-B. MARFAN (1)

---

## *Comparaison de la tuberculose du premier âge et de la tuberculose de l'adulte.*

Les altérations que détermine le bacille de la tuberculose dans l'organisme de l'enfant du premier âge diffèrent de celles qu'il produit chez les adultes et les grands enfants. Il faut indiquer ces différences et essayer d'en découvrir les raisons.

Chez le jeune enfant, la tuberculose présente trois particularités : 1° lésion ordinairement minime, parfois même absente, au niveau de la porte d'entrée qui est presque toujours le poumon; 2° prédominance des lésions dans les ganglions lymphatiques correspondants, c'est-à-dire presque toujours dans les ganglions bronchiques; 3° tendance à la diffusion, à la généralisation.

Chez l'adulte et les grands enfants, le tableau est tout différent. Observons d'abord les altérations du *poumon*. Les autopsies d'adultes atteints de tuberculose pulmonaire chronique commune permettent d'en reconstituer l'évolution. Dans les cas où celle-ci est complète, au sommet d'un poumon, surtout du droit, quelquefois au sommet des deux poumons, il se produit d'abord des granulations tuberculeuses qui deviennent plus ou moins confluentes, puis se caséifient au centre et se sclérosent à la périphérie. La matière caséuse se ramollit; elle s'élimine peu à peu par

(1) Voir *Le Nourrisson*, janvier, mars, mai, juillet et septembre, p. 9, 73, 153, 217 et 289.

une bronche; elle laisse une caverne aréolaire plus ou moins étendue, entourée de tissu fibro-caséeux. Des foyers analogues se produisent ensuite dans d'autres parties du poumon, ont la même évolution, mais sont moins avancés que ceux des sommets. En règle, du sommet à la base, on trouve des foyers à divers stades d'évolution; ils semblent d'autant plus récents qu'ils sont plus près de la base.

Les lésions tuberculeuses du poumon chez l'adulte n'ont pas toujours cette évolution typique et complète; elles peuvent consister en un seul foyer qui ne poursuit pas sa marche progressive jusqu'à l'excavation, mais s'arrête au stade initial ou au stade suivant; dans ce cas, le processus fibro-formateur l'emporte sur le processus de caséification. Même quand il y a plusieurs foyers, on peut observer cet arrêt et cette tendance à la guérison.

La tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte évolue par poussées successives qui se révèlent par de la fièvre et tout un ensemble de symptômes généraux et locaux; il ne paraît pas douteux que chaque poussée correspond à la formation d'un nouveau foyer. Celui-ci peut se résoudre ou rester stationnaire, ou s'étendre et évoluer vers l'excavation.

Il est à remarquer que le « chancre initial » devient généralement invisible au cours de ce processus envahissant; il est perdu dans les lésions nouvelles; il se confond avec elles. Cependant, dans quelques cas, on peut encore le reconnaître dans le lobe inférieur ou moyen.

Ces altérations pulmonaires s'observent communément chez les adultes, les adolescents et les grands enfants. On ne les rencontre que très rarement avant 6 ou 7 ans; chez les jeunes enfants, il est exceptionnel de trouver une caverne; celle-ci est toujours très limitée.

On voit donc combien sont différentes les altérations tuberculeuses des poumons suivant qu'on les considère chez l'adulte et chez le jeune enfant.

Il y a des différences aussi grandes en ce qui regarde les *lésions ganglionnaires*, mais elles sont de sens inverse. Tandis que chez le jeune enfant elles sont très prédominantes, chez l'adulte les lésions des ganglions trachéo-bronchiques sont minimales; ceux-ci se présentent sous la forme de petites masses sclérosées, noires d'antracose, qui renferment parfois quelques grains calcaires, mais presque jamais de matière caséuse visible; pourtant, par l'inoculation, leur tissu se révèle bacillifère.

Enfin, tandis que, chez le jeune enfant, la tuberculose a

une grande tendance à la diffusion, chez l'adulte elle reste longtemps localisée ou prédominante aux poumons; elle envahit tardivement des organes très rarement atteints dans le premier âge, comme l'intestin et le larynx; et ces complications contribuent à donner à la forme sévère de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte sa physionomie si caractéristique et si distincte.

Donc, dans le premier âge et chez l'adulte, la tuberculose revêt des caractères différents; on en a recherché la raison. Deux manières de voir ont été exprimées: la première se fonde sur la notion de l'immunité qui s'affaiblit, ou disparaît ou se rétablit; la seconde fait intervenir la notion d'anaphylaxie et la connaissance du phénomène de Koch.

I. — Tout adulte est un porteur de bacilles. S'il n'en souffre pas, c'est qu'il a acquis une immunité assez forte. Mais, cette immunité, il peut la perdre. Alors il se réinfecte presque fatalement, et la réinfection peut avoir deux origines. Elle peut être due à une contagion nouvelle, à une surinfection; des bacilles du dehors sont inhalés, pénètrent dans le poumon, et, l'immunité étant perdue, provoquent la formation de nouveaux foyers. Mais comme, dans un grand nombre de cas, il est impossible de démontrer qu'il y a eu une contagion nouvelle, on est conduit à penser qu'alors, l'immunité étant perdue, les anciens foyers tuberculeux, où les bacilles emprisonnés étaient au repos, deviennent le siège d'une libération et d'une multiplication microbienne et le point de départ d'une nouvelle infection. Celle-ci se produit donc par le mode de l'auto-infection.

Dans ce cas, par quelles voies les bacilles partis de ce foyer ancien qui vient de se rallumer envahissent-ils le poumon, siège principal de la tuberculose de l'adulte? Il est difficile de répondre avec assurance. On a avancé que les voies de propagation sont variables. Toutefois, il est probable que certaines ne doivent être suivies qu'exceptionnellement.

On a dit que les bacilles se disséminent dans les poumons, surtout par les *vaisseaux lymphatiques*; le poumon, déclare-t-on, avec son réseau lymphatique péri-alvéolaire, périacineux, périlobulaire, interlobulaire, est comme une éponge lymphatique où les mouvements de flux et de reflux peuvent transporter facilement d'un point à un autre les bacilles provenant du foyer initial. Mais ce n'est qu'une conjecture contre laquelle on peut invoquer l'absence ordinaire de lymphangite, même microscopique, entre deux foyers plus ou moins voisins.

Sabourin s'est efforcé de démontrer qu'un premier foyer

pulmonaire pouvait en engendrer un second par le mode qu'il a appelé *l'embolie bronchique*. Le foyer initial s'étant développé et s'étant ramolli, la matière tuberculeuse se dissocie et s'évacue en petites parcelles au moment des quintes de toux; projetée vers le dehors par l'expiration, elle peut être refoulée par l'inspiration dans les ramifications bronchiques du poumon opposé, voir dans celle du poumon du même côté. L'embolie bronchique pourrait résulter aussi, surtout chez l'enfant, de l'ouverture d'un ganglion tuberculeux dans une bronche. L'hypothèse de l'embolie bronchique explique assez bien certaines formes de lésions, telles les broncho-pneumonies ou les pneumonies à tendance caséifiante; mais ces formes sont loin d'être les seules. D'ailleurs, certaines études montrent que l'infection par embolie bronchique ne doit pas être très fréquente (1).

M. Calmette pense que les crachats issus d'un premier foyer sont déglutis en partie; la muqueuse intestinale absorbe les bacilles qu'ils contiennent et ceux-ci arrivent aux poumons où ils produisent de nouveaux foyers. Mais, sur ce chemin long et sinueux, il est permis de supposer que le bacille doit souvent être arrêté par maints obstacles avant d'arriver au poumon : ganglions mésentériques et prévertébraux, veine porte et foie.

Dans les cas où les bacilles qui déterminent la production de nouveaux foyers, arrivent au poumon par les ramifications de l'artère pulmonaire, les étapes de l'infection sont probablement les suivantes : ou bien un ancien foyer, pulmonaire ou ganglionnaire, qui passe du repos à l'activité, déverse directement des bacilles dans une ramification de l'artère pulmonaire et détermine de nouveaux foyers dans son territoire; ou bien un ancien foyer ganglionnaire qui se réveille déverse des bacilles dans une veinule où ils arrivent au cœur droit, et de là dans l'artère pulmonaire; ou bien, de cet ancien foyer rallumé, les bacilles passent dans les voies lymphatiques efférentes, puis dans le canal thoracique d'où ils arrivent également, par le cœur droit, dans l'artère pulmonaire; ils s'arrêtent dans un capillaire émané de celle-ci, et là, la perte de l'immunité leur permet de se multiplier et de déterminer un nouveau foyer. L'évolution ultérieure dépendra de la capacité plus ou moins grande du sujet à acquérir de nouveau l'état réfractaire.

(1) AMEUILLE, Mécanisme de l'infection tuberculeuse et de la défense du poumon sain (*Société Médicale des Hôp. de Paris*, 30 mai 1924).

Celui-ci est-il complètement perdu? Rapidement des foyers successifs s'ajouteront aux anciens et la cachexie surviendra vite. Si l'immunité est largement récupérée, il peut y avoir un arrêt prolongé ou définitif de la tuberculose; si elle n'est récupérée que partiellement, l'évolution sera lente et composée de périodes d'activité et de périodes de tolérance plus ou moins complètes.

Ainsi s'expliquent les caractères que revêtent les lésions de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Quant au fait qu'elles ne déterminent pas de réactions ganglionnaires ou n'en déterminent que de très faibles, on peut le comprendre comme le résultat d'une sorte d'immunité locale acquise pendant l'enfance au cours de l'évolution de l'adénopathie initiale. La fréquence de certaines localisations éloignées (intestin, larynx), la rareté de certaines (os, méninges), sont probablement en relation avec les propriétés que l'âge imprime aux divers tissus.

II. — Récemment on a cherché à expliquer les caractères évolutifs de la tuberculose pulmonaire de l'adulte par une autre théorie; elle a été développée par MM. A. Calmette, Bezançon, Rist et Léon Bernard. Si je les ai bien compris, ces auteurs reconnaissent que, en cas d'une reprise évolutive de la tuberculose, il n'est pas impossible que les bacilles que tout adulte porte en lui depuis l'enfance soient l'origine des foyers nouveaux. Mais, d'après eux, ces nouveaux foyers proviennent presque toujours d'infections exogènes récentes, qui ont été assez massives ou assez répétées coup sur coup pour surmonter l'immunité antituberculeuse toujours fragile.

Cette réinfection exogène, par le fait même qu'elle est une réinfection, se développe donc chez un sujet déjà « sensibilisé » par une première infection; et c'est pourquoi, elle évolue d'une manière très spéciale, différente de l'évolution d'une primo-infection. Si la tuberculose du jeune enfant et celle de l'adulte ont des caractères si différents, c'est parce que la première est le résultat d'une infection chez un sujet neuf, la seconde d'une infection chez un sujet déjà infecté, et par suite sensibilisé et allergique.

A l'appui de cette manière de voir, on fait valoir d'abord que, lorsque la contagion atteint un adulte neuf, indemne de toute infection bacillaire antérieure, comme c'est le cas de certains nègres du centre de l'Afrique ou de certains habitants du Turkestan, la tuberculose revêt exactement la même forme que chez l'enfant du premier âge.

Mais la principale preuve sur laquelle on fonde cette

théorie réside dans la comparaison des lésions tuberculeuses du poumon chez l'homme adulte avec les lésions expérimentales du « phénomène de Koch » (1). Voici en quoi consiste ce phénomène.

Si on inocule sous la peau du ventre d'un cobaye sain, neuf, une quantité assez considérable de bacilles tuberculeux, après 10 à 12 jours apparaît, au point d'inoculation, un nodule dur qui s'ouvre bientôt, et fait place à un ulcère qui persiste jusqu'à la mort. Vers le 15<sup>e</sup> jour, les ganglions inguinaux sont tuméfiés du côté de ce nodule; vers le 20<sup>e</sup> jour, les ganglions lombaires du même côté sont pris. Puis, peu à peu, la tuberculose se dissémine et l'animal meurt vers la 6<sup>e</sup> semaine après l'inoculation. Ces faits sont classiques.

Si, à un cobaye déjà infecté depuis plus de trois ou quatre semaines, on fait une nouvelle inoculation sous-cutanée en un point opposé de la paroi abdominale, il se produit une lésion tout à fait différente de la première; déjà le 2<sup>e</sup> ou le 3<sup>e</sup> jour, on constate une induration; ce nodule se nécrose, s'élimine vite et laisse une ulcération superficielle qui se cicatrise rapidement. Tout ce processus nouveau s'opère sans aucun retentissement ganglionnaire. Voilà en quoi consiste essentiellement le phénomène de Koch (2).

R. Koch avait remarqué que le même phénomène se produit quand on fait la seconde inoculation avec des bacilles morts ou un extrait de bacilles morts; c'est cette remarque qui l'a conduit à la découverte de la tuberculine et aux malheureux essais de traitement de la tuberculose avec ce produit.

Le phénomène de Koch était un peu oublié lorsque les études sur l'anaphylaxie et l'allergie l'ont fait considérer comme une manifestation d'un état de ce genre. Il serait dû, a-t-on avancé, à la sensibilisation antérieure de l'animal par la première inoculation; quand la seconde est faite dans un certain délai, elle trouve l'organisme en état d'allergie et elle détermine des réactions différentes de celles de la primo-infection.

(1) A. CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1922, p. 175.

(2) Sur le phénomène de Koch voir : ROLLAND, Etude sur le phénomène de Koch et la réinfection tuberculeuse, *Thèse de Paris*, 1914. — RIST, L. KINDBERG et ROLLAND, Etudes sur la réinfection tuberculeuse (*Annales de Médecine*, mars et avril, 1914). — E. BURNET, La prétendue destruction des bacilles de Koch dans le péritoine des cobayes tuberculeux (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1915). — R. DEBRÉ et H. BONNET, La surinfection tuberculeuse expérimentale. Immunité de réinfection. Immunité de surinfection (*Journal Médical français*, septembre 1922).

Pour le rappeler en passant, la cuti-réaction, l'intra-dermo-réaction et, d'une manière générale, toutes les réactions à la tuberculine sont des manifestations de cet état de sensibilité spécifique.

Les réactions allergiques, comparées aux réactions d'un animal neuf, ont comme caractères : 1° d'avoir une incubation plus courte; 2° d'être plus intenses; 3° d'avoir une marche plus rapide. Or, remarque-t-on, le phénomène de Koch présente ses trois caractères : après la seconde inoculation, les accidents ont une incubation plus courte, sont plus intenses et évoluent plus rapidement.

Ces points établis, on a comparé les lésions de la phtisie pulmonaire chronique de l'adulte à celles du phénomène de Koch. Dans cette forme, dit-on, il y a des foyers plus ou moins étendus, mais qui, une fois constitués, se détruisent, se nécrosent sur place, mais n'ont plus une tendance marquée à l'extension; c'est exactement comme après la seconde inoculation au cobaye (on pourrait contester ce point). En outre — et on insiste beaucoup là-dessus — dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte, de même qu'après la seconde inoculation à l'animal, il n'y a pas ou presque pas d'adénopathie.

On suppose donc que la phtisie pulmonaire chronique de l'adulte, dans sa forme commune ulcéro-caséuse, est due à la réinfection exogène d'un sujet déjà infecté dans l'enfance, réinfection massive ou répétée coup sur coup. Et on conclut que le danger de contagion menace à peu près également tous les âges; qu'à toutes les périodes de la vie, la prophylaxie anti-tuberculeuse se résume dans la lutte contre la contagion.

Cette théorie est ingénieuse; elle donne une représentation assez satisfaisante de certains faits. Mais, à l'heure présente, ce n'est guère qu'une conjecture à laquelle on peut adresser des objections.

On doit d'abord remarquer que les différences entre la tuberculose du premier âge et celle de l'adulte s'expliquent aussi bien avec la première théorie, celle de la perte de l'immunité, qu'avec la seconde, celle de la réinfection exogène massive sur un sujet sensibilisé. Ensuite, il semble bien qu'il faudrait vérifier la valeur de l'argument tiré de la similitude de la tuberculose des enfants du premier âge et de la tuberculose des adultes neufs, indemnes de tuberculose.

Il faut surtout remarquer que les partisans de cette théorie sont conduits à soutenir que chaque poussée tuberculeuse nou-

velle est due à une contagion récente ; or nous avons déjà montré que cette manière de voir ne repose pas sur un fondement solide (1). Avec cette théorie, il est difficile d'expliquer pourquoi la forme de l'adulte ne s'observe que très exceptionnellement avant 6 ou 7 ans ; car, dans l'espace de temps qui s'écoule entre la naissance et cet âge, il y a place pour de multiples réinfections ; ce fait s'explique au contraire si on admet que la forme des réactions ne tient pas seulement à une sensibilisation antérieure, mais encore et pour une part à l'âge lui-même. Enfin la comparaison des lésions tuberculeuses du poumon chez l'adulte avec celles du phénomène de Koch n'est pas d'une exactitude rigoureuse ; les secondes guérissent assez vite ; celles de la phthisie de l'homme ou bien guérissent très lentement ou bien ne guérissent pas, évoluent, s'étendent et se généralisent.

En ce qui regarde les déductions prophylactiques de la nouvelle doctrine, les partisans de celle-ci paraissent redouter que si on ne l'accepte pas dans son intégrité, on soit conduit à soutenir que la lutte contre la contagion est inutile ; et ainsi pensent-ils, l'œuvre officielle qu'ils s'efforcent d'éduquer serait compromise. Je crois qu'ils se trompent. Ceux qui ne considèrent pas leur théorie comme démontrée, admettent que l'immunité anti-tuberculeuse de l'homme peut toujours être vaincue par une infection suffisamment massive. Et cela suffit pour qu'à tous les âges, il soit nécessaire de se défendre contre la contagion ; mais tout ce que nous avons appris prouve que cette défense est encore plus nécessaire dans les deux premières années de la vie.

### *Pronostic.*

Dans la première enfance, le pronostic de la tuberculose est très grave ; il l'est d'autant plus que l'infection a été contractée plus tôt. La marche de la tuberculose est d'autant plus rapide et d'autant plus sûrement fatale que l'infection s'est produite plus près de la naissance.

Avant l'emploi de la cuti-réaction à la tuberculine, on admettait même que toute tuberculose contractée avant un an détermine presque toujours la mort avec rapidité, sauf lorsque ses manifestations revêtent la forme de ces localisations externes, ganglionnaires, cutanées, sous-cutanées,

(1) *Le Nourrisson*, mars, 1924, p. 78.

osseuses et articulaires qui constituent ce qu'on appelait autrefois la scrofule.

L'usage de la cuti-réaction, quand il s'est généralisé, a permis de préciser et de corriger cette notion ancienne. Elle a confirmé d'abord que la tuberculose du jeune enfant est d'autant plus grave qu'il est plus près de la naissance et que, contractée avant trois mois, elle est presque toujours mortelle; elle a confirmé aussi la bénignité relative des manifestations dites scrofuleuses. Mais elle a montré en outre que la tuberculose des enfants du premier âge est moins souvent mortelle qu'on ne le pensait. Des nourrissons dont la cuti-réaction s'était montrée positive avant un an et qui d'ailleurs ne présentaient pas de signes cliniques évidents de tuberculose ont pu être suivis pendant deux ans et même plus; ils ont conservé un bon état de santé. D'autres, qui ont eu aussi une cuti-réaction positive avant un an, et ont présenté des manifestations en rapport avec la tuberculose (état subfébrile, toux, anémie, arrêt de la croissance) peuvent, à un moment donné, guérir cliniquement et être retrouvés en bon état de santé deux ans et même plus après la disparition des accidents. En sorte que nous pouvons affirmer aujourd'hui que si la tuberculose contractée avant un an est grave, elle est loin d'être toujours fatale; elle est parfaitement susceptible de guérir.

La tuberculose contractée dans le cours de la seconde année, tout en étant encore grave, l'est beaucoup moins que celle qui a été contractée avant un an; elle peut rester occulte et ne se manifester jamais que par la cuti-réaction; elle peut guérir après s'être manifestée par les signes généraux ou locaux de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les statistiques de mortalité des jeunes enfants dont la cuti-réaction est positive permettent de mesurer la gravité de la tuberculose du premier âge.

Mme Dora Mantoux a fait la statistique des enfants à cuti-réaction positive observés dans mon service en 1912. Elle a dressé le tableau suivant :

CUTI-RÉACTION POSITIVE	MORTALITÉ
0 à 6 mois . . . . .	75 p. 100.
6 mois à 1 an. . . . .	54 —
12 à 18 mois . . . . .	40 —
18 à 24 mois . . . . .	28 —

Ces chiffres sont certainement trop faibles, parce que certains enfants à cuti-réaction positive n'ont pu être suivis assez longtemps et sont morts sans doute, chez eux ou dans un autre hôpital, sans que nous l'ayons su.

MM. H. Lemaire et Cocault-Duverger ont établi une statistique dans une consultation fréquentée par des mères plus soigneuses et moins misérables que celles qui mettent leurs enfants à l'hôpital. Ils ont pu suivre les enfants assez longtemps et éviter en partie la cause d'erreur signalée plus haut. Si, après 6 mois, elle est plus favorable que la première, c'est sans doute parce qu'elle a été faite dans un tout autre milieu (1) :

CUTI-RÉACTION POSITIVE	MORTALITÉ
0 à 2 ans . . . . .	18,5 p. 100.
0 à 1 an. . . . .	21,4 —
0 à 6 mois . . . . .	75 — (2).

Ainsi, la tuberculose contractée avant 6 mois est mortelle dans les trois quarts des cas au moins; avant 3 mois, elle est presque toujours mortelle. La gravité diminue progressivement avec l'âge.

Pour MM. Léon Bernard et Debré, le facteur principal, peut-être même le seul facteur de la gravité de la tuberculose du nourrisson, c'est qu'il est ordinairement contaminé par sa mère ou une personne avec laquelle il cohabite intimement, et qu'ainsi il est soumis à des contagions massives ou répétées coup sur coup (3). Ce n'est pas parce que le nourrisson a une réceptivité particulière que la tuberculose est si grave chez lui; c'est à cause de l'intimité et de la répétition des contacts infectants. Si l'enfant d'une mère tuberculeuse est séparé de celle-ci presque aussitôt après avoir été contaminé, il survit fréquemment; s'il ne meurt pas dans le mois qui suit cette séparation, il a de grandes chances de se sauver. Les statistiques de MM. Léon Bernard et R. Debré sont fort intéressantes et on doit en tenir le plus grand compte pour la prophylaxie et le traitement de la tuberculose du premier âge. Cependant on peut se demander si la cohabitation prolongée

(1) COCAULT-DUVERGER, L'évolution et le pronostic de la tuberculose du premier âge dans une consultation de nourrissons. *Thèse de Paris*, 1922.

(2) Voici quelques autres chiffres de mortalité des enfants à cuti-réaction positive. En 1911, V. PIRQUET, pour les enfants de moins d'un an, donne le chiffre de 90 p. 100; à la même date, POLLACK celui de 87,2 p. 100; HAHN en 1912, celui de 77,3 p. 100. A l'hôpital Trousseau, M. RIBADEAU-DUMAS trouve une mortalité de 84 p. 100. La statistique de RUDOLF OSWALD portant sur 113 enfants comporte une mortalité globale de 65,48 p. 100; quelques enfants ont pu être suivis jusqu'à 8 ans; les petits tuberculeux de moins d'un an sont morts dans la proportion de 86,49 p. 100; ceux de 1 à 2 ans dans la proportion de 10,81 p. 100, ceux de 2 à 3 ans dans la proportion de 2,7 p. 100. A partir de trois ans, la mortalité est donc très faible.

(3) LÉON BERNARD et R. DEBRÉ, Préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge. Principes généraux et applications pratiques (*Paris Médical*, 1<sup>er</sup> janvier 1921, p. 27).

produit toujours une infection massive et si celle-ci est le seul facteur de la gravité de la tuberculose des nourrissons. Il est probable qu'il y en a d'autres.

Quoique la question soit encore mal éclaircie, il semble, comme nous l'avons déjà indiqué (1), que, dans certaines conditions, l'enfant vient au monde avec un certain degré d'immunité qui ne l'empêche pas d'être infecté, mais qui atténue la gravité de la tuberculose.

On ne peut guère douter que la tuberculose soit plus grave chez les enfants privés du sein; et malheureusement, quand la mère est tuberculeuse, il lui est, en général, interdit d'allaiter son enfant, d'une part, parce qu'il est presque certain qu'elle l'infectera et d'autre part, parce qu'elle est épuisée.

Lorsque la tuberculose revêt la forme de la scrofule, c'est-à-dire lorsqu'elle se manifeste par des adénites, des gomes sous-cutanées, des ostéites, des arthrites, des synovites, du lupus, sa gravité est moindre; elle est susceptible de durer longtemps sans déterminer d'accidents de généralisation, puis de guérir cliniquement.

Il est à présumer que si la tuberculose revêt la forme de la scrofule, ce n'est pas toujours et uniquement en raison du petit nombre ou de la faible virulence des bacilles qui ont infecté l'organisme, mais aussi à cause du terrain sur lequel ils ont germé, terrain modifié peut-être par un certain degré d'immunité héréditaire. Ce qui est certain, c'est que la guérison des accidents scrofuleux laisse le sujet avec une forte immunité.

D'après Combe (de Lausanne), si on répète la cuti-réaction tous les 15 jours, tantôt son intensité diminue, auquel cas le pronostic serait favorable; tantôt elle augmente, et alors le pronostic serait mauvais. Ces assertions n'ont pas été vérifiées.

Nous connaissons déjà les *causes de la mort* dans la tuberculose des jeunes enfants. Le plus souvent, le nourrisson succombe à une généralisation de la tuberculose des ganglions bronchiques; celle-ci détermine tantôt une granulie discrète chronique et la mort survient avec une cachexie spéciale; tantôt elle produit une granulie confluyente aiguë qui s'accompagne en général d'une méningite, laquelle emporte le patient. Ensuite vient la broncho-pneumonie tuberculeuse, surtout la forme secondaire, bien plus fré-

(1) *Le Nourrisson*, mars 1924, p. 81.

quente que la forme primitive, résultat d'une primo-infection massive. Il est rare que l'enfant meure asphyxié parce qu'un ganglion comprime et rétrécit la trachée; il est rare aussi qu'il succombe à une tuberculose ulcéro-caséuse du poumon.

### *Prophylaxie.*

Puisque la contagion est la cause nécessaire et suffisante de l'infection tuberculeuse, la prophylaxie de celle-ci consiste essentiellement à opposer une barrière à la contagion. Donc, si on veut préserver le jeune enfant de la tuberculose pour laquelle il est si réceptif et à laquelle il est si sensible, il faut employer avec plus de rigueur encore qu'aux autres périodes de la vie, les moyens généraux d'éviter la contagion. Je les rappelle sommairement.

La grande source de la contagion étant le crachat de tuberculeux, soit humide, soit desséché, on l'évitera par les mesures suivantes :

1° Le tuberculeux ne doit jamais cracher à terre, ni même dans un mouchoir, mais dans un crachoir facile à nettoyer.

2° La chambre du tuberculeux ne doit renfermer ni tapis, ni tentures, nids de poussières; on ne la nettoiera pas par le balayage à sec et l'époussetage, mais par le balayage humide et la toile mouillée.

3° Les objets de toilette, la vaisselle (verres, couverts, serviettes) doivent être rigoureusement personnels et servir exclusivement aux tuberculeux, sauf le cas où ils peuvent être soumis à une désinfection bien faite. Cette règle est particulièrement nécessaire dans les salles d'hôpital et les sanatoria.

4° Les proches parents d'un malade ne doivent pas séjourner à proximité de lui pendant un temps prolongé. Cette règle doit être rigoureusement appliquée pour préserver l'enfant du premier âge. Il importe d'y insister.

Dans la première enfance, la contagion est surtout familiale ou domestique; c'est la mère qui est le plus souvent la source de l'infection; quelquefois, c'est le père, quelquefois, un aïeul ou un domestique.

Quand c'est la mère, il est le plus souvent impossible de préserver l'enfant si on ne l'en sépare pas. Mais cette séparation est fort grave. Non seulement, elle est cruelle, non seulement elle porte atteinte à la vie familiale, mais elle viole les règles les plus impérieuses de l'hygiène du premier

âge qui sont que la mère doit nourrir son enfant et lui donner ses soins. Aussi a-t-on le devoir de se demander si, dans certains cas, cette séparation ne peut être évitée. On le doit particulièrement lorsque la mère, quoiqu'ayant une tuberculose ouverte, jouit d'un bon état général et allaite son enfant avec succès. En pareil cas, on peut, à la rigueur, éviter qu'elle ne le contamine; mais les moyens nécessaires ne sont pas faciles à mettre en pratique. D'abord, la mère et le nourrisson doivent vivre dans des chambres séparées et la première ne doit donner aucun soin au second. Elle ne le verra qu'au moment de la tétée qui doit avoir lieu dans une troisième chambre; avant de donner le sein, la mère se lavera les mains, mettra sur son visage un masque de chirurgien pour éviter de projeter sur l'enfant des parcelles de crachat bacillifère; elle revêtira une blouse pour que le nourrisson n'ait pas de contact avec ses vêtements habituels. Mais il faut reconnaître que, dans le plus grand nombre des cas, l'état général d'une mère atteinte d'une tuberculose ouverte n'est pas assez bon pour lui permettre d'allaiter. De plus, les conditions nécessaires pour éviter la contagion seront rarement réalisables. Il faudra donc se résoudre à la séparation; il faudra se résoudre à violer les règles de l'hygiène du premier âge; c'est d'ailleurs le seul cas où on ait le droit de se résigner à cette violation.

Une fois la séparation décidée, que va-t-on faire de l'enfant? La conduite à suivre sera un peu différente suivant qu'il appartient à une famille pauvre ou modeste ou à une famille aisée.

Si la mère tuberculeuse est de condition modeste, et si elle est soignée dans une Maternité, avant l'accouchement; on lui fera pressentir doucement qu'il est de l'intérêt de son enfant qu'elle s'en sépare et ne lui donne pas de soins. Après sa naissance, l'enfant sera isolé et ne sera conduit auprès de sa mère qu'après que celle-ci aura pris les précautions indiquées plus haut. Lorsque la mère pourra quitter la Maternité, si son enfant n'est pas encore placé loin d'elle, on le recueillera dans une crèche d'hôpital, organisée sur le modèle de celle que M. Léon Bernard dirige à l'hôpital Laënnec.

La mère et l'enfant y sont séparés et le second est soumis à une surveillance par la cuti-réaction répétée à intervalles suffisants. Si celle-ci se montre négative, on le place dans un centre d'élevage rural, organisé à l'imitation des centres de l'Œuvre Grancher, mais avec les modifications nécessitées

par l'âge des enfants. L'Œuvre Grancher place à la campagne les enfants de parents tuberculeux lorsqu'ils sont reconnus sains et âgés de plus de quatre ans. Pour ne pas compliquer son fonctionnement et pouvoir surmonter les difficultés du début, elle a été obligée de négliger les très jeunes enfants issus de parents tuberculeux, c'est-à-dire ceux qui, ne quittant guère le milieu familial, sont les plus exposés à la contagion, particulièrement à la contagion massive et prolongée. Quand des centres ruraux de placement familial de nourrissons ont été créés, on a pu y placer les jeunes enfants de parents tuberculeux reconnus indemnes par la cuti-réaction; on en a placé dans les Nids de Porchefontaine, **fondés par Mme Weill-Picard**, au Centre de Mainville (Seine-et-Oise) fondé par **Mme René Dubost**.

Mais Mme Arnold Seligmann, **inspirée** par M. Léon Bernard et aidée par M. R. Debré, a fondé l'« **Œuvre** du placement familial des tout petits », dont le but est d'**organiser** des centres spéciaux pour les nourrissons de parents tuberculeux; au premier, ouvert à Salbris (Loir-et-Cher), à côté d'un centre de l'Œuvre Grancher, et déjà en plein fonctionnement, sont venus se joindre ceux de La Ferté Saint-Aubin et d'Argent (1).

Dans tous ces centres, les enfants sont confiés à des familles rurales, situées à portée d'une maison où logent des visiteuses d'hygiène et où se trouvent réunies une biberonnerie, une salle de bains, une consultation de nourrissons et une infirmerie. Un médecin du pays est chargé de la surveillance médicale des enfants (2).

Quand le nourrisson n'est pas séparé tout de suite de sa mère tuberculeuse et n'est pas soumis aux mesures d'isolement nécessaires, il arrive le plus souvent qu'il s'infecte et que la cuti-réaction devient positive. Dans ce cas, on le retient à la crèche pour étudier l'évolution de sa tuberculose; si celle-ci est active et progressive, on le garde et on le soigne; si, au contraire, un mois après que la cuti-réaction a été positive, l'enfant ne présente pas de signe de tuberculose en activité, on le place dans un centre de campagne où il est élevé comme les enfants à cuti-réaction négative, mais où il est plus spécialement surveillé par le médecin.

Quand l'enfant appartient à une famille aisée, on s'inspire

(1) L. BERNARD et R. DEBRÉ, L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de Médecine*, mai 1923, t. XIII, n° 5).

(2) En 1924, le coût de ce placement est d'environ 200 francs par mois et par enfant.

des règles précédentes; mais le placement dans un centre d'élevage rural peut être remplacé par le placement dans une famille de parents ou d'amis, où on s'efforcera d'élever l'enfant au sein; à défaut d'une nourrice, on le fera élever par une garde expérimentée et dévouée. D'ailleurs, si la mère va se soigner dans un sanatorium ou une station appropriée, l'enfant pourra, après les désinfections nécessaires, réintégrer le domicile familial.

Quand c'est le père qui est tuberculeux, c'est lui qui doit s'éloigner et aller vivre dans un sanatorium ou une station appropriée jusqu'à ce que son état de santé lui permette de reprendre la vie familiale; si c'est impossible, il faut éloigner l'enfant et appliquer les mêmes règles que lorsque la mère est infectée. Quand c'est un parent, un domestique tuberculeux, qui habitent sous le même toit que l'enfant, à moins qu'on ne puisse faire une police sévère des crachats et observer à tous les préceptes de la préservation, la séparation est le seul moyen d'éviter qu'il ne contracte la tuberculose; elle est plus facile à obtenir que lorsqu'il s'agit du père et surtout de la mère.

Il faut compléter l'emploi de ces mesures par la surveillance du lait de vache destiné à l'enfant. Ce lait, quand il provient d'animaux tuberculeux, peut être bacillifère et contaminer ceux qui l'ingèrent, surtout les jeunes sujets. Mais ce danger est facile à écarter; il suffit de soumettre le lait à la stérilisation ou à une ébullition d'une à deux minutes pour détruire le bacille de la tuberculose.

Quand l'enfant est devenu plus grand, quand il marche, il ne faut pas le laisser jouer dans les rues et les jardins publics où des tuberculeux peuvent avoir craché, car ils peuvent souiller leurs doigts avec de la terre et les porter à leur bouche. On ne leur permettra ces jeux que dans un jardin privé.

Il faut remarquer que, à mesure que l'enfant avance en âge, à mesure que ses rapports avec le monde extérieur deviennent plus variés, l'infection tuberculeuse devient de plus en plus difficile à éviter. Mais si les occasions de contagion deviennent plus nombreuses, il y a des compensations; d'une part, les risques d'infections massives ou répétées diminuent beaucoup, et, d'autre part, à partir de deux ans, l'acquisition de l'immunité devient plus facile à acquérir. Et ceci conduit à faire une seconde remarque. Les mesures de préservation qu'on oppose à la contagion favorisent l'acquisition de l'immunité; il ne semble pas douteux que celle-ci s'établit surtout

à la suite d'infections légères, paucibacillaires, ne se répétant qu'à longs intervalles; or, les mesures qu'on prend contre la contagion, si elles ne peuvent guère empêcher les petites infections, évitent les infections massives, qui tuent avant que l'immunité ait été acquise, ou qui sont capables de triompher d'une immunité déjà établie.

On s'est demandé si, un jour, la prophylaxie de la tuberculose ne pourra être fondée sur la création d'une immunité artificielle, comme celle qui serait obtenue par une vaccination. Jusqu'à ces derniers temps, malgré quelques essais intéressants, ces espérances ne paraissaient pas justifiées. Mais les recherches dont M. Calmette vient de faire connaître le résultat semblent ouvrir une voie nouvelle (1). M. Calmette s'est servi comme virus-vaccin d'une culture vivante d'un bacille qu'il est parvenu à rendre définitivement avirulent. Il l'a obtenu, avec son collaborateur Guérin (d'où son nom de B. C. G.), en cultivant, en série ininterrompue depuis douze ans, un bacille d'origine bovine, sur des milieux à la bile de bœuf. En injectant ou en faisant ingérer ce vaccin à de jeunes animaux neufs, il est parvenu à leur donner une forte immunité antituberculeuse qui dure environ deux ans. En possession de ces données, il a essayé d'appliquer cette méthode aux nouveau-nés de l'espèce humaine pour leur procurer une immunité antituberculeuse. On ne doit vacciner que des sujets sûrement indemnes de tuberculose, c'est-à-dire des enfants âgés de moins de quinze jours. La vaccination consiste à faire ingérer à trois reprises, et à deux jours d'intervalle, une dose de 2 milligrammes de B. C. G. dans une cuiller renfermant du lait; on la fait prendre une demi-heure avant une tétée (2). Autant que possible les trois doses de vaccin doivent être ingérées avant le 9<sup>e</sup> jour, par exemple les 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup>, ou les 5<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup>.

Cette ingestion est absolument inoffensive; mais, chez certains nourrissons elle peut rendre la cuti-réaction positive; celle-ci perd donc toute valeur diagnostique chez les enfants vaccinés. Quelques essais, faits par M. Calmette avec le concours de M. Weill-Hallé, lui permettent de penser qu'en vaccinant ainsi les nouveau-nés particulièrement exposés à la con-

(1) A. CALMETTE, C. GUÉRIN et B. WEILL-HALLÉ (avec la collaboration de MM. A. Bocquet, L. Nègre, Wilbert, Marcel Léger et Turpin). Essais d'immunisation contre l'infection tuberculeuse (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 24 juin 1924).

(2) Le vaccin B. C. G. est délivré gratuitement par l'Institut Pasteur, en flacons ou en ampoules renfermant chacun une dose. Avant d'être mélangé au lait, le contenu doit être agité fortement.

tagion familiale, surtout des enfants non tuberculeux de mères tuberculeuses, on réussira à les préserver de l'infection. Il n'est pas moins recommandable de les isoler de tout contact bacillifère, de manière à prévenir les contagions massives qui pourraient triompher de l'immunité.

Ces essais sont du plus haut intérêt. Mais il faut attendre pour en juger les résultats.

### *Traitement.*

Les données nouvelles, acquises grâce à la cuti-réaction ont montré que la tuberculose des nourrissons, quoique fort grave, n'est pas aussi fatalement mortelle qu'on le pensait il y a un quart de siècle. Elles ont fait voir que, même lorsque l'enfant est âgé de moins d'un an, mais surtout lorsqu'il a passé cet âge, elle est susceptible de guérir cliniquement, d'entrer dans un repos qui peut être définitif. Ces notions doivent nous encourager à traiter assidûment nos petits malades et à nous efforcer d'obtenir une guérison clinique, tout au moins une amélioration.

Comme à tous les âges, il faut chercher à remplir trois indications :

1° Fortifier la résistance de l'organisme en améliorant l'état de la nutrition, ce qui a sans doute pour effet de favoriser l'acquisition de l'immunité.

2° Employer une médication sinon spécifique, tout au moins agissant partiellement comme une médication spécifique.

3° Traiter spécialement les diverses localisations de la tuberculose.

I. — Pour augmenter la résistance de l'organisme et favoriser l'acquisition de l'immunité, il faut améliorer l'état de la nutrition en soumettant le malade à une hygiène spéciale et en employant, comme auxiliaires, certaines médications internes ou externes.

Au nourrisson tuberculeux, il faut d'abord de l'*air pur et de la lumière*, ce qui ne se trouve guère dans les grandes villes surpeuplées, où l'atmosphère est chargée de poussières et de fumée. Aussi, quand on le peut, il faut les envoyer à la campagne ou dans des climats appropriés.

En fait de climats, on a conseillé tour à tour le séjour au bord de la mer, le séjour aux hautes montagnes, le séjour dans certaines stations à climat égal et tempéré. Tous sont

bons, pourvu qu'ils soient suffisamment lumineux et permettent une aération presque continue. Mais il faut éviter d'envoyer les formes fébriles à la mer ou à la haute montagne.

Le séjour à la mer convient surtout aux tuberculoses externes.

Mais la campagne suffit, si on y trouve les conditions requises; et même, dans les grandes villes ou à leur voisinage, des parcs bien aménagés pourraient à la rigueur convenir à la cure.

Quant aux règles de vie auxquelles il faut soumettre le jeune enfant dans le séjour choisi, elles n'ont rien d'absolu; il faut les adapter à chaque cas et à chaque climat. Quand le temps le permet, aux belles heures de la journée, le petit malade doit sortir, porté sur les bras, ou couché dans une petite voiture, vêtu suivant la saison; par temps froid, il faut couvrir sa tête, ses bras et ses épaules. Dans sa chambre, qui doit être bien éclairée, quand le temps le permet, on ouvre la fenêtre 10, 20, 30 minutes, l'enfant étant couvert comme s'il était dehors: on aère plusieurs fois par jour. Pendant la belle saison, on peut essayer de laisser la fenêtre ouverte toute la nuit en prenant les précautions d'usage; en hiver, cette pratique est plus discutable, car il y a de jeunes enfants, qui supportent mal un froid prolongé.

On doit appliquer aux enfants du premier âge la règle du repos imposée aux adultes. Quand le nourrisson ne marche pas, le repos se trouve réalisé par les conditions physiologiques du sujet. Mais, repos ne signifie pas immobilité; le décubitus dorsal prolongé dans un berceau a des effets fâcheux sur la nutrition; l'enfant sera donc couché dans des attitudes variées, pris dans les bras et promené. Quand il peut marcher, à moins qu'il n'ait une fièvre vive, il faut le lui permettre un peu; il faut le laisser jouer, surtout au dehors, mais l'empêcher de se fatiguer. S'il a une fièvre vive et persistante, on le soumet au repos au lit et on ne le fait sortir que couché dans une petite voiture.

En suivant ce régime de vie, l'enfant aura tous les bienfaits de l'air pur et de la lumière

Faut-il aller plus loin et appliquer l'héliothérapie systématique? L'héliothérapie consiste à exposer directement aux rayons émanés du soleil, soit certaines lésions locales, soit des parties du corps ne correspondant pas aux lésions, d'abord pendant un temps très court, qui n'excède pas quelques minutes, plus tard pendant un temps plus long. L'hélio-

thérapie se pratique surtout aux très hautes montagnes, ou au bord de la mer; mais, à la rigueur, elle peut se pratiquer partout. L'application de l'héliothérapie au nourrisson tuberculeux est encore mal étudiée; si on expose au soleil une surface trop grande et pendant un temps un peu long, on risque de déterminer une réaction fébrile assez vive. Toutefois, il semble bien que l'héliothérapie, bien dirigée, peut donner de bons résultats dans le traitement des tuberculoses externes: cutanées, ganglionnaires, osseuses, articulaires; mais il n'est pas prouvé que ces résultats soient obtenus plus rapidement que par le séjour au bord de la mer dans une station bien choisie.

*L'alimentation* du jeune enfant tuberculeux doit être normale et assez abondante. Avant huit ou neuf mois, le mieux, et de beaucoup, est de le nourrir de lait de femme. Il n'y a pas lieu de craindre qu'il contamine la nourrice; le jeune enfant est presque toujours contaminé par un adulte; mais lui-même n'est presque jamais contaminant. Si on ne peut lui donner le sein, on soumettra le petit tuberculeux à un allaitement artificiel bien réglé.

Après un an, tout en suivant les règles de l'alimentation normale, on essaiera de donner un peu de *viande crue* qui a des propriétés remarquables pour relever l'organisme des tuberculeux. On choisira de la viande de mouton ou de cheval; elle sera râpée, pilée et passée, c'est-à-dire réduite en pulpe; on en donnera deux cuillères à café par jour (15 à 20 grammes) avec du sucre ou de la confiture; on continuera trois semaines; ou suspendra huit jours; puis on recommencera. Il faut en cesser l'emploi s'il se produit une diarrhée fétide.

Récemment, M. Ch. Richet a fait préparer un extrait desséché de jus de viande crue qui renferme les principes actifs de celle-ci dans un état de grande concentration. Ce produit, qu'il appelle la « zomine », se présente sous la forme de paillettes d'un rouge noir. On en peut donner aux jeunes enfants, 1 gramme par année d'âge, dans un peu de bouillie ou de purée tièdes, ou de confiture; on continue six semaines; on cesse trois ou quatre semaines et on recommence (1).

Le nourrisson tuberculeux a souvent peu d'appétit; mais la cure d'air et de lumière est le meilleur moyen d'en amener le retour.

Quelques médications favorisent l'action de la cure hygiénique: la stimulation cutanée et certains remèdes.

(1) RICHEL, La nouvelle zomothérapie, Paris, Masson, et C<sup>ie</sup>, 1924.

La peau est une grande surface nerveuse; en l'excitant, on peut agir favorablement sur la nutrition. On prescrira donc de faire tous les jours une friction, sur tout le corps ou seulement sur le thorax, pendant une ou deux minutes, avec un liquide stimulant, à base d'alcool ou d'essence de térébenthine (1). Cette dernière substance convient particulièrement quand il y a du catarrhe des bronches; les vapeurs, étant inhalées pendant la friction, modifient les sécrétions de ces conduits. Ces frictions sont faites pendant une quinzaine de jours, puis suspendues et reprises. Il faut les supprimer en cas de fièvre.

Lorsqu'il existe des manifestations scrofuleuses, les bains salés, comme nous le verrons, conviennent très bien.

Certains médicaments agissent favorablement sur la nutrition : les préparations calciques et l'huile de foie de morue.

La chaux sera employée sous la forme de glycérophosphate de chaux ou de formiate de chaux, dont on peut faire prendre vingt à trente centigrammes par jour.

L'huile de foie de morue peut être aussi prescrite, si elle est prise volontiers et bien digérée. De six mois à un an, on en fait prendre une cuillerée à café par jour; après un an, deux cuillerées à café. Elle convient surtout quand on ne peut faire prendre de la viande crue (2).

Dans la première enfance, les préparations arsenicales paraissent convenir moins bien que les médicaments précédents et ne doivent être employées qu'avec précaution. Quant aux préparations iodées qu'on essaie de réintroduire dans le traitement de la tuberculose, elles ne m'ont donné aucun résultat favorable, et elles ont l'inconvénient de déterminer de la bronchite et parfois des poussées congestives du poumon.

II. — A l'heure présente, il n'existe pas de médication spécifique de la tuberculose. Les tentatives faites par Koch en 1890 pour la traiter par la tuberculine eurent des résul-

(1) On peut prescrire un mélange à parties égales d'essence de térébenthine et d'alcool de lavande (agiter); — ou : essence de térébenthine, 100 grammes et huile camphrée, 50 grammes; — ou la mixture suivante qui a l'avantage de ne pas employer l'alcool (très cher) :

Essence de térébenthine. . . . .	100 grammes.
Savon médicinal. . . . .	20 —
Eau . . . . .	100 —
Ammoniaque. . . . .	20 —
(Agitez).	

(2) Pour rendre son ingestion moins désagréable et l'associer aux sels calciques, j'ai fait préparer par M. François une émulsion dont on trouvera la formule dans *Le Nourrisson*, septembre 1922, p. 303.

tats si malheureux qu'on les abandonna rapidement. Cependant, elles furent reprises plus tard, d'abord timidement, puis avec moins de discrétion. Pour ma part, toutes les fois que j'ai essayé d'employer ce produit, même avec une extrême prudence, j'ai été obligé de cesser très rapidement; à moins d'administrer des doses infinitésimales à coup sûr inactives, on n'est jamais sûr de ne pas nuire au malade.

Je pourrais donc arrêter là cet exposé, si je ne devais à ceux d'entre mes auditeurs qui suivent mon service, quelques explications sur un traitement qui m'a donné des résultats très intéressants, mais sur lequel je me garderai de formuler une conclusion définitive; je veux parler du traitement par l'éther.

Il y a assez longtemps, des observations fortuites m'ont conduit à faire une série de remarques desquelles j'ai cru pouvoir déduire que l'éther a des propriétés antituberculeuses. Je l'ai donc employé sous la forme d'injections sous-cutanées profondes d'huile éthérée. Pour les enfants, j'emploie la formule suivante :

Ether sulfurique rectifié. . . . . 3 centimètres cubes.  
Huile d'olives stérilisée. . . . . 7 centimètres cubes.

A un enfant au-dessous d'un an, on injecte un centimètre cube de cette préparation, tous les jours pendant trois jours; un centimètre cube et demi pendant deux jours; deux centimètres cubes le sixième jour; puis on suspend la médication pendant quatre ou cinq jours. On recommence ensuite, et on continue indéfiniment. Les doses sont diminuées et les intervalles augmentés si, sous la forme précédente, la médication est mal tolérée (1).

Les effets de cette médication sont souvent remarquables. Elle atténue la fièvre et la fait parfois disparaître; elle réveille l'appétit et stimule la croissance; elle améliore les signes locaux, surtout dans la forme ganglio-pulmonaire. On sait la gravité de la forme comprimante de la tuberculose des ganglions bronchiques, celle qui se traduit par le stridor

(1) La formule précédente porte le n° 2. On peut en employer une plus faible ou n° 1.

Ether sulfurique . . . . . 2 centimètres cubes.  
Huile d'olives stérilisée . . . . . 8 centimètres cubes.

Chez les adultes, la médication est conduite de la même manière, mais avec des doses plus élevées, et on peut employer une solution plus forte du n° 3 :

Ether sulfurique . . . . . 4 centimètres cubes.  
Huile d'olives stérilisée. . . . . 6 centimètres cubes.

Mais les injections de cette solution n° 3 sont déjà plus douloureuses.

expiratoire et la toux bitonale; or, j'ai vu plusieurs fois ces symptômes disparaître après un mois de cette médication.

Elle ne présente pas d'inconvénients. Elle ne m'a paru toujours inefficace que dans la méningite tuberculeuse. Elle n'a qu'une seule contre-indication : c'est la dégénérescence graisseuse du foie qui se révèle par une hépatomégalie évidente, l'anorexie et la diarrhée; chez les malades qui en sont atteints, l'emploi de la médication éthérée provoque souvent des vomissements et du malaise.

Sur cette éthérothérapie de la tuberculose, je désire me borner à un exposé sommaire des faits. Cependant, j'indiquerai une hypothèse qui permet provisoirement de se représenter le mode d'action de l'éther. Le bacille tuberculeux renferme des substances lipoïdes, des cires; et on admet qu'il les élabore pour se défendre contre les anticorps. L'éther attaque et dissocie partiellement ces substances; il rend le bacille plus vulnérable et l'empêche de pulluler aussi activement; et, en atténuant l'infection, il facilite peut-être l'acquisition de l'immunité. Peut-être aussi libère-t-il des substances contenues dans le corps du bacille, qui agissent comme antigènes et provoquent la formation d'anticorps immunisants. Je n'insiste pas plus longtemps sur cette question qui soulève une série de problèmes encore à l'étude. Mais j'en ai assez dit pour faire comprendre l'origine et la raison de la médication éthérée.

Tout en l'employant, nous ne négligeons pas les autres moyens et, dans la mesure où nous le pouvons, nous mettons en œuvre la cure hygiénique et ses médications auxiliaires. J'associe même l'éther en ingestion aux sels de chaux. Voici, par exemple, une prescription pour un enfant tuberculeux âgé de six mois à un an et qu'on peut lui faire suivre pendant et après la cure par les injections d'huile éthérée.

1° Pendant 15 jours consécutifs de chaque mois, prendre deux fois par jour, aux repas, une cuillerée à café de la potion suivante :

Formiate de chaux . . . . .	2 gr. 50
Eau distillée . . . . .	ãã
Sirop d'éther. . . . .	} 60 centimètres cubes.

2° Pendant les 15 jours suivants, prendre le matin, dans un peu de lait, le contenu d'un des paquets suivants :

Glycéro-phosphate de chaux. . . . }	ãã
Laclate de chaux . . . . .	} 0 gr. 20

(Pour un paquet n° 15.)

3° Pendant la première quinzaine de ce traitement, faire tous les jours une friction avec une des mixtures térébenthinées formulées plus haut.

III. — Le traitement spécial des diverses localisations de la tuberculose varie avec chacune d'elles. Celui de la broncho-pneumonie tuberculeuse doit s'inspirer à la fois du traitement général de la tuberculose et du traitement des broncho-pneumonies communes. Celui de la tuberculose ulcéreuse du poumon, très rare chez le jeune enfant, aura comme partie principale le traitement général; on y joindra les médications symptomatiques destinées à combattre, quand cela est nécessaire, la toux et la dyspnée; d'après M. Armand-Delille, on peut lui opposer le pneumothorax thérapeutique lorsque se trouvent réunies les conditions qui l'indiquent chez l'adulte (1).

Quant au traitement des tuberculoses externes, celui-ci, qui n'est pas du ressort exclusif du chirurgien, a été exposé ailleurs (2).

(1) ARMAND-DELILLE, ISAAC GEORGES et DUCROHET, Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. Discussion : RIST, MÉRY, BABONNEIX (*Société médicale des hôpitaux*, 16 février 1923). — ARMAND-DELILLE, Indications et résultats du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux (*Académie de Médecine*, 13 mars 1923). — Le pneumothorax thérapeutique chez le nourrisson (*IV<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française*, Paris, 30 septembre 1924).

(2) La scrofule. Conception ancienne. Conception nouvelle (*Paris Médical*, 1<sup>er</sup> janvier 1921, p. 13).

# DEUX CAS DE MALADIES INFECTIEUSES A ÉVOLUTION IDENTIQUE CHEZ DES JUMEAUX

PAR MM.

P. LEREBoullet, FR. SAINT GIRONS et DENOYELLE

---

Il est assez fréquent que les jumeaux réagissent d'une façon identique aux maladies les plus diverses. Il s'agissait d'ophtalmie dans le cas classique de Trousseau, d'anémie profonde dans le fait observé par Lenoble, d'idées fixes chez les deux frères dont Moreau a raconté l'histoire, de syphilis enfin chez les petites filles suivies par M. Roger Voisin.

Dans son récent et intéressant livre sur *Les jumeaux*, M. Apert, tout en citant ces faits, signale que l'identité n'est pas la règle et que la syphilis, en particulier, peut frapper différemment deux jumeaux, qui présentent des réactions de Wassermann de sens opposé.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux séries de faits intéressants par l'identité aussi complète que possible des troubles cliniques observés et leur synchronisme presque absolu. Les premiers concernent deux nourrissons de 16 mois et l'évolution thermique est chez eux tout à fait frappante par son identité.

Il s'agissait de deux fillettes de 16 mois, Jeannine et Annette Ch ..., nées à terme, nourries deux mois par leur mère, puis mises au lait de vache. A 3 mois, elles avaient été toutes deux atteintes de *bronchite*, laquelle, durant une dizaine de jours, évolua chez elles de manière identique. Les parents étaient bien portants. La mère, était enceinte et presque à terme, les deux petites étaient dans un dépôt à Nanterre, lorsqu'une *bronchite avec toux*, survenue au début de décembre, les fit conduire à l'hôpital le 8 décembre. D'après les renseignements, toutes deux avaient été prises en même temps.

Annette avait eu 39 degrés, Jeannine 38 degrés seulement. A l'entrée, la température était sensiblement normale, mais toutes deux présentaient une

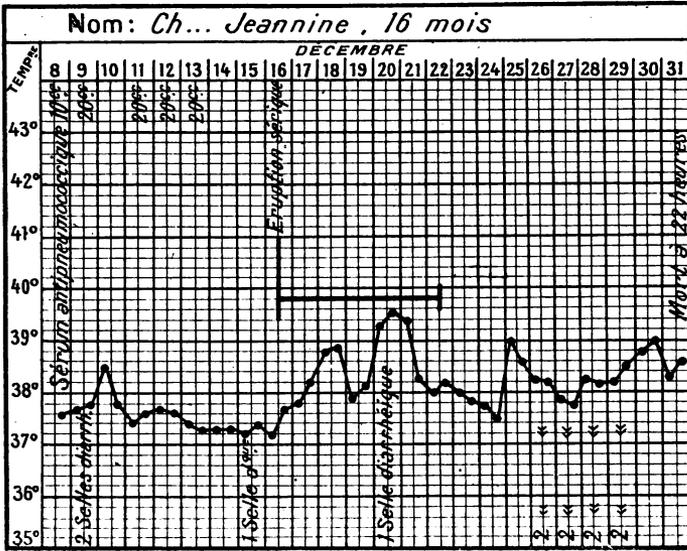


Fig. 1. — Courbe thermique de Jeannine.

dyspnée assez vive avec battements des ailes du nez, et l'auscultation révè-

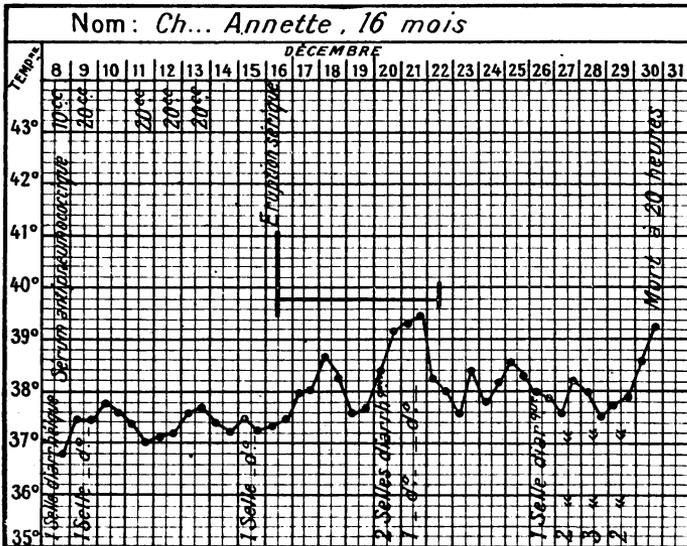


Fig. 2. — Courbe thermique d'Annette.

lait dans les deux poumons plusieurs foyers de râles avec souffle aigu, à caractère tubaire permettant de conclure à une broncho-pneumonie. Ces

signes persistent par la suite, mais en se déplaçant irrégulièrement. Les deux enfants furent mises au même traitement et reçurent toutes deux du sérum antipneumococcique pendant six jours. La courbe thermique accusa une légère élévation fébrile le 10, plus marquée d'un demi-degré chez Jeannine, mais dans l'ensemble, exactement superposable. Toutes deux firent une légère *diarrhée* le 15 décembre. Chez toutes deux, l'*érythème sérique* commença à se manifester le 15 décembre accompagné d'une réaction fébrile en deux clochers successifs. L'ensemble de la maladie sérique fut chez toutes deux de même intensité et de même durée. Vers le 20 décembre, toujours chez les deux jumelles à la fois, se manifestèrent des *troubles digestifs* avec selles fréquentes qui se reproduisirent par la suite. Ce sont ces troubles digestifs, semble-t-il, qui furent responsables de la maigreur et de la cachexie progressive que présentèrent ces fillettes jusqu'à leur mort. La courbe fébrile garda toujours un parallélisme frappant d'une jumelle à l'autre. Annette est morte le 30 décembre à 20 heures. Apprenant la nouvelle, son père a déclaré : « Sa sœur ne va pas tarder à la rejoindre, elle a toujours, en toutes choses, eu 24 heures de retard sur Annette ». Et, en effet, Jeannine a succombé dans la nuit du 31 Décembre avec des accidents terminaux semblables.

L'*autopsie* a, chez les deux enfants, décelé des lésions identiques, mais à des stades évolutifs un peu différents : au *poumon droit* chez Annette, emphysème des deux lobes supérieurs, congestion du lobe inférieur semé d'infarctus; chez Jeannine, l'aspect du lobe supérieur est le même; au lobe inférieur, large nappe de bronchopneumonie hémorragique sans infarctus; au *poumon gauche*, chez toutes deux, lésions de congestion du lobe supérieur et infarctus disséminés du lobe inférieur. Chez toutes deux, il semble qu'existe une tendance à la dilatation des bronches; au hile, ganglions volumineux non tuberculeux.

Le foie est gros, pâle et dégénéré; il pèse 270 grammes chez Annette, 240 grammes chez Jeannine. La rate pèse 20 grammes chez la première, 15 grammes chez la seconde. Le cœur d'Annette semble normal; celui de Jeannine est dilaté. Les reins et les surrénales sont normaux.

Il est difficile de n'être pas frappé de l'identité absolue des accidents observés chez ces deux jumelles; les manifestations respiratoires, les troubles digestifs, les accidents sériques sont apparus au même jour et de la même manière, la courbe fébrile étant superposable.

Il nous a été donné, un peu avant, d'observer deux autres cas, chez de grands enfants, présentant le même caractère d'évolution identique. Il s'agissait de diphtérie grave, dans laquelle angine, manifestations paralytiques et accidents sériques ont été également superposables :

Madeleine et Marguerite, âgées de 9 ans, sont tombées malades, l'une depuis 3 jours, l'autre depuis deux. Elles se sont plaintes de la gorge et sont entrées au service de la diphtérie le 22 mai 1922. Elles ont eu toutes deux la rougeole à 3 ans, la coqueluche à 7 ans; Madeleine a en outre contracté la varicelle à 1 an.

A l'examen de la gorge, on constate chez toutes deux que les deux amygdales sont recouvertes de fausses membranes épaisses grisâtres, laissant la

luelle libre; adénopathie bilatérale avec périadénite moyenne, qui chez Madeleine, prédomine à droite. La voix est un peu nasonnée, l'état général satisfaisant. Les exsudats ont disparu peu à peu, et la gorge était nettoyée le 26 mai. L'albumine est apparue le 24, et ce jour-là, Madeleine a eu deux épislaxis. A partir du 25, Madeleine a présenté une paralysie du voile du palais légère; les syllabes nasales sont légèrement nasonnées; les liquides repassent parfois par le nez, la mobilité du voile est diminuée.

Chez Marguerite, la paralysie a débuté seulement le 27. Le 29, toutes deux ont présenté une *éruption sérique* du type urticarien, puis morbilliforme, chez Madeleine. d'aspect d'emblée morbilliforme chez Marguerite.

Le 15 juin, a débuté chez les deux sœurs une paralysie oculaire; accommodation difficile; les enfants ne peuvent lire que de loin et voient trouble. Madeleine a en outre un léger strabisme. Toutes deux présentent une difficulté très nette de la démarche, qui est légèrement titubante.

Ces phénomènes étaient améliorés le 11 juillet, quand les enfants ont quitté l'hôpital.

Ainsi, dans les deux séries de faits, il y a eu superposition clinique de la maladie et des complications survenues. Rien de plus démonstratif que l'examen des courbes thermiques des deux fillettes qui ont succombé à une broncho-pneumonie terminale. Tantôt, il y a eu synchronisme absolu : c'est le cas pour l'éruption sérique, chez les quatre malades, et pour les paralysies oculaires, chez les deux diphtériques; à d'autres moments les événements se sont succédé : l'évolution fatale est survenue à 26 heures d'intervalle chez les broncho-pneumoniques et les paralysies du voile du palais ont été, chez les diphtériques, séparées par un espace de 48 heures. Néanmoins, dans l'ensemble, la superposition des symptômes cliniques observés est vraiment remarquable et nous semble apporter une nouvelle preuve de l'identité des réactions de certains jumeaux aux maladies infectieuses.

# SYNDROME LEUCÉMIQUE

## A ÉVOLUTION BÉNIGNE

### CHEZ UN TOUT JEUNE NOURRISSON <sup>(1)</sup>

PAR

**E. N. ZEHNTER**

Chef de Clinique à la Faculté de médecine de Strasbourg.

---

Le cas que nous allons présenter n'a pu être classé dans une des catégories déterminées des maladies du sang; c'est pour cette raison que nous insistons dans notre titre sur le symptôme prédominant, en parlant d'un syndrome leucémique. L'évolution bénigne fait présumer qu'il ne s'agit pas d'une leucémie vraie, car l'issue de cette maladie à l'âge infantile est rapidement fatale. L'observation expliquera suffisamment notre hésitation pour le diagnostic, hésitation que nous partageons avec beaucoup d'auteurs vis-à-vis de cas semblables.

On croit presque universellement que l'incertitude dans ce domaine résulte du fait que les organes sanguiformateurs du nourrisson réagissent à certaines causes très facilement et d'une façon variable. Ce, serait grâce au retour facile à l'état embryonnaire du système hématopoïétique qu'on observerait dans le sang du nourrisson ces images extraordinaires. Cette opinion a été déjà émise vers la fin du dernier siècle, par Audéoud (1), Marfan (2), et plus tard par d'autres auteurs comme M. Hallez en 1920 et 1921.

**Observation.** — **Antécédents héréditaires.** — Il n'y a rien de spécial à signaler. La réaction de Bordet-Wassermann est négative chez le père et chez la mère.

(1) Travail de la Clinique infantile de la Faculté de Médecine de Strasbourg, Directeur : Professeur Rohmer.

(2) Traité des maladies de l'enfance de GRANCHER, COMBY, MARFAN, tome II, 1898.

(3) *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 713.

(4) *Le Nourrisson*, 1919, 1920, 1921.

**Antécédents personnels.** — L'enfant est né à terme; le poids de naissance est inconnu; il n'a pas eu le sein; allaitement artificiel. L'enfant a des selles dyspeptiques et ne prospère pas. Un traitement avec différents médicaments reste inefficace.

Un médecin pour enfants consulté pour ces troubles dyspeptiques voit l'enfant le 3 mai, c'est-à-dire à l'âge de 53 jours; il constate un poids de 3870 grammes, un état hypothyroïdique, une rhinite qui, d'après les parents, dure déjà depuis 4 semaines, de la micropolyadénie, un gros foie et une rate agrandie.

Malgré un traitement alimentaire approprié d'abord au Larosan, ensuite au babeurre, l'enfant ne prospère pas; au bout d'environ 15 jours, il n'a augmenté que de 70 grammes. Pour cette raison, il est admis dans notre service le 18 mai avec le soupçon d'une affection syphilitique.

**État actuel.** — Petite fille âgée de 70 jours, pesant 3.880 grammes, en état de dénutrition très avancé, pannicule adipeux complètement disparu aux extrémités inférieures et supérieures, au thorax et à l'abdomen; à ces endroits, la peau forme de larges plis. Il persiste un vestige de graisse à la face. La peau est d'un blanc grisâtre; les muqueuses sont pâles sans aucune trace d'hémorragie. Eczéma fessier.

Tuméfaction générale des ganglions lymphatiques, qui sont très nombreux allant à la région cervicale de la grosseur d'un pois à celle d'une fève; les ganglions sous-maxillaires sont un peu plus petits, à l'aîne et à l'aisselle, quelques ganglions atteignent les dimensions d'une amande.

**Poumons.** — Pas de différence à la percussion, pas de bruits anormaux à l'auscultation.

**Cœur.** — Non agrandi, bruits nets, rythme régulier.

**Abdomen.** — Nettement ballonné, pas d'ascite. Petite hernie ombilicale. Saillie marquée dans l'hypocondre gauche. Rate fortement agrandie; ses contours se dessinent sur la peau; le pôle inférieur dépasse le niveau des crêtes iliaques; sa consistance est très dure, sa surface lisse, les bords sont arrondis; elle se laisse un peu déplacer; palpation non douloureuse. Le bord inférieur du foie est à 3 centimètres au-dessous du rebord costal; bord net, surface lisse, consistance normale.

**Urines.** — Pas d'albumine, pas de sucre.

#### EXAMEN HÉMATOLOGIQUE :

Hémoglobine . . . . .	50 p. 100 (Sahli).
Valeur globulaire . . . . .	0,6
Globules rouges . . . . .	3.700.000
Globules blancs . . . . .	90.000

#### EXAMEN CYTOLOGIQUE :

Poikilocytose et anisocytose marquées, polychromasie.	
3.060 globules rouges nucléés du type normoblaste par mmc.	
Polynucléaires neutrophiles . . . . .	46
— basophiles . . . . .	0,2
— éosinophiles . . . . .	0,8
Myélocytes neutrophiles . . . . .	3,8
— basophiles . . . . .	0,6
— éosinophiles . . . . .	0
Lymphocytes . . . . .	20
Grands mononucléaires . . . . .	28

**Alimentation.** — L'enfant est nourri d'abord par 800 grammes d'un coupe de lait de femme avec du babeurre; après quelques jours, on

donne du lait de ferme pur. A partir du 6 juillet, sevrage avec du babeurre additionné de maltosucré. L'enfant prend assez bien; on observe quelques vomissements. Les selles sont bonnes en général.

**Traitement.** — On peut distinguer deux périodes : la première dure du 9 au 27 juin avec médication ferro-arsénicale et radiothérapie; dans la seconde période, du 28 juin au 1<sup>er</sup> août on emploie, un traitement ferro-arsénical et mercuriel.

**PÉRIODE I.** — L'enfant reçoit 3 fois 1 à 3 gouttes d'une solution diluée au tiers de liqueur de Fowler; le fer est administré sous forme de protoxalate : 2 fois 0 gr. 05 par jour.

Le traitement par les rayons X comprend 9 séances et dure du 11 au 21 juin. Le tableau ci-dessous donne les détails sur les régions irradiées et sur la durée et les intensités des irradiations.

Filtre cuivre de 1 mm. + filtre aluminium de 2 mm., 40 cm. étincelle équivalente 200.000 volts. 2,5 M.A., 36-40 R. 24 cm. de distance.	{ 11 juin. . . } { 12 — . . . } { 13 — . . . }	} rate par devant.	{ Bien supporté. { Bien supporté. { Bien supporté.			
				{ 14 juin. . . } { 15 — . . . } { 16 — . . . }	} rate de côté . .	{ Bien supporté. { Fatigué. { Grande fatigue.

Dans cette première période, l'état général reste à peu près le même; le poids se maintient dans les environs de 3.600 grammes; les selles sont en général bonnes. La rate diminue lentement de volume; le 25 juillet, elle dépasse encore de 3 centimètres le rebord costal. La tuméfaction ganglionnaire persiste. Les séances de radiothérapie, d'abord bien supportées, semblent fatiguer énormément la petite malade qui tombe dans un état de faiblesse alarmant. A ce moment, l'examen du sang montre une aggravation frappante.

Hémoglobine. . . . .	55 p. 100
Valeur globulaire. . . . .	0,83
Globules rouges . . . . .	3.360.000
Normoblastes. . . . .	21.300
Globules blancs . . . . .	125.000
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	32
— basophiles. . . . .	2
— éosinophiles. . . . .	1
Myélocytes neutrophiles . . . . .	10,2
— basophiles . . . . .	1,2
— éosinophiles. . . . .	0,6
Lymphocytes. . . . .	33
Grands mononucléaires. . . . .	19

Le nombre des globules blancs a considérablement augmenté; il atteint les chiffres de 110.000 et même une fois de 125.000; le pourcentage des myélocytes a plus que doublé et comprend des neutrophiles, des éosinophiles et des basophiles. Le pourcentage des grands mononucléaires a baissé et celui des lymphocytes est plus élevé. Les variations deviennent plus nettes quand on les exprime en chiffres absolus par millimètre cube.

Les myélocytes neutrophiles augmentent de 3.420 à 12.750, les myélocytes basophiles de 540 à 1.500; les myélocytes éosinophiles qui manquent dans la première préparation sont au nombre de 540. Les lymphocytes augmen-

tent de 18.000 à 41.250. Les grands mononucléaires diminuent de 25.000 à 22.750.

Le taux d'hémoglobine reste à peu près le même, le nombre des globules rouges est abaissé de 3.700.000 à 3.360.000, le chiffre des normoblastes tombe de 3060 à 1200.

Cet ensemble des symptômes, la grande faiblesse de l'enfant et l'altération du sang qui va franchement vers la leucémie nous amène à changer de thérapeutique.

PÉRIODE II.— Le tableau ci-dessous donne les détails du traitement ferro-arsénical et mercuriel. Le fer est toujours administré sous forme de protoxalate; le novarsénobenzol a été substitué à la liqueur de Fowler. On en donne en tout 0 gr. 2 environ 0 gr. 05 par kilo.

ANNÉE 1923	FRICTIONS A L'ONGUENT NAPOLITAIN (0 gr. 5 par jour)	ANNÉE 1923	INJECTIONS DE NOVARSÉNOBENZOL
28-6 au 4-7	I <sup>e</sup> Série.	3-7	I. 0 gr. 025
4-7 au 11-7	II <sup>e</sup> Série.	5-7 9-7	II. 0 gr. 025 III. 0 gr. 03
11-7 au 18-7	III <sup>e</sup> Série.	16-7	IV. 0 gr. 04
18-7 au 25-7	IV <sup>e</sup> Série.	23-7	V. 0 gr. 04
25-7 au 1-8	V <sup>e</sup> Série.	30-7	VI. 0 gr. 04

Ce traitement a eu un effet curatif net. Déjà après la première injection de novarsénobenzol on s'aperçoit d'un changement énorme dans l'état du sang. On constate la chute des globules blancs de 105.000 avant le début du traitement à 20.000. Le nombre des myélocytes a considérablement diminué, tant par la réduction du chiffre leucocytaire total que par la diminution du pourcentage. Les myélocytes neutrophiles tombent en valeur absolue par millimètre cube de 12.915 à 820, les myélocytes basophiles de 1.050 à 120, les myélocytes éosinophiles de 315 à 80. Le pourcentage des autres formes n'a subi que des variations insignifiantes.

Il y a des changements importants également dans la série rouge. Les globules rouges sont maintenant à 4.000.000 avec un taux d'hémoglobine de 60 p. 100.

Les normoblastes ont diminué de 2.100 à 320.

Toutes ces modifications s'accroissent encore au cours du traitement; le chiffre leucocytaire le plus bas est de 11.000.

L'amélioration de l'état général est très évidente, le poids jusqu'alors stationnaire augmente rapidement; avant le début du traitement l'enfant pesait 3.610 grammes, il augmente à 4.220 pendant le traitement qui dure du 28 juin au 2 août.

La rate est toujours grande et dépasse le rebord costal de 3 centimètres, de consistance très dure; l'état des ganglions est inchangé.

L'amélioration continue après la cessation du traitement; nous trouvons

le 10 août 14.200 leucocytes avec le pourcentage myélémique le plus bas que nous ayons observé dans notre cas.

Le 2 août, l'enfant passe par une angine rouge et une bronchite avec une fièvre de 39 degrés.

L'examen du sang pratiqué le lendemain montre une rechute nette avec 83.200 leucocytes et 19 p. 100 de myélocytes neutrophiles.

Hémoglobine. . . . .	60 p. 100
Valeur globulaire. . . . .	0,66
Globules rouges . . . . .	4.560.000
Normoblastes. . . . .	1.826
Globules blancs. . . . .	83.209
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	58
— basophiles. . . . .	1
— éosinophiles . . . . .	0,5
Myélocytes neutrophiles . . . . .	19
— basophiles . . . . .	0,5
— éosinophiles . . . . .	0,5
Lymphocytes. . . . .	16
Grands mononucléaires . . . . .	4,5

Autrement, pas de changement important; la rate est toujours grande; l'hypertrophie des ganglions persiste; elle est plus prononcée au niveau des ganglions cervicaux à droite, à la suite d'un petit abcès à la tempe. Le poids se maintient autour de 4.500 grammes, les selles sont bonnes.

L'enfant quitte le service le 23 août, et à la suite de circonstances particulières, il nous a été impossible de refaire un examen du sang. Nous savons cependant que l'enfant prospère depuis et qu'il est actuellement en bonne santé.

Nous n'avons pas cité tous les examens de sang qui ont été pratiqués. Un tableau synoptique les réunit tous dans leur ordre chronologique (tableau de la page 401).

La maladie nous frappe par son apparition précoce chez un nourrisson de 55 jours alors qu'on observe en général des affections analogues à partir du sixième mois. C'est peut être précisément la proximité de la période embryonnaire qui nous vaut des faits aussi extraordinaires. Les symptômes : anémie, mégalo splénie, hyperleucocytose avec myélémie évoquent au premier abord l'idée d'une anémie mégalo splénique pseudo-leucémique du type Jacksch-Hayem-Luzet. L'anémie est nette, l'enfant a un teint gris pâle avec un reflet verdâtre; le taux d'hémoglobine se tient dans les environs de 50 p. 100 avec l'appareil de Sahli; le nombre des globules rouges est de 3.700.000 avec anisocytose et poikilocytose marquées. Il y a, en plus la présence de nombreuses hématies nucléées; on en compte 3.000 par millimètre cube, du type normoblaste. Rien ne semble donc s'opposer au diagnostic d'un Jacksch-Hayem. Cependant, le degré de l'anémie n'est pas en rapport avec la gravité de l'affection ni par la déperdition en hémoglobine, ni par la diminution globulaire, alors que les chiffres habituels dans cette maladie sont de

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
	4-6-23	9-6-53	11-6-23	12-6-23	19-6-23	21-6-23	26-6-23	5-7-23	12-7-23	18-7-23	10-7-23	12-8-23	21-8-23
Hémoglobine. . . . .	50	56	55	54	60	55	58	60					
Valeur globulaire. . . . .	0,6	0,8	0,74	0,75	0,85	0,83	0,75	0,75					
Globules rouges. . . . .	3.700.000	3.590.000	3.750.000	3.600.000	3.580.000	3.360.000	3.860.000	4.000.000	3.960.000	3.820.000	4.000.000	3.950.000	4.560.000
Normoblastes. . . . .	3.060	2.400	2.736	3.440	2.640	2.130	2.100	320	151	260	156	115	1.826
Globules blancs. . . . .	90.000	80.000	76.000	86.000	110.000	125.000	105.000	20.000	11.000	13.000	12.900	14.200	83.200
Polynucléaires neutro- philes. . . . .	46	41	39	43	36	32	30	42	40	45	50	47	58
Basophiles. . . . .	0,2	0,3	0,6	0,5	1,2	2	0,3	0,2	0,3	0,5	0,1	0,3	1
Eosinophiles. . . . .	0,8	1,0	0,9	0,4	0,8	1	0,1	0,7	0,5	0,5	0,8	1,2	0,5
Myélocytes neutrophiles.	3,8	4,2	3,9	5,0	8,2	10,2	12,3	4,1	3,0	3,5	4,1	2,8	19
Basophiles. . . . .	0,6	0,4	0,6	1,2	1,3	1,2	1,0	0,6	0,1	0,2	0,5	0,1	0,5
Éosinophiles. . . . .	0	0,1	0	0,9	0,5	0,6	0,3	0,4	0,1	0,3	0,5	0,1	0,5
Lymphocytes. . . . .	20	30	35	32	32	33	34	27	31	30	32	33	16
Grands mononucléaires et cellules de transition.	28	23	20	17	20	19	22	25	25	20	12	15	4,5
Poids de l'enfant. . . . .	3.650	3.570	3.570	3.580	3.600	3.620	3.590	3.560	3.800	4.000	4.120	4.320	4.450

Novarsénobenzol + Mercure.

Radiothérapie.  
Liquueur de Fowler.  
Protosulfate de fer.

30 p. 100 pour l'hémoglobine et environ d'un million pour les globules rouges. L'anémie est donc relativement légère et ne concorde pas complètement avec l'hypothèse d'un Jacksch-Hayem, toujours caractérisé par une anémie grave.

Notre hésitation est encore accrue par l'étude des globules blancs. Les relations entre les globules sont à peu près celles des anémies pseudoleucémiques, mais les chiffres absolus sont énormes, conformément à l'hyperleucocytose. Or, cette forte augmentation des globules blancs ne fait pas partie du syndrome Jacksch-Hayem, où le chiffre moyen oscille autour de 20.000. Cependant, von Jacksch et Baginski (1) ont signalé des cas semblables, l'un avec une hyperleucocytose de 114.150, l'autre avec 122.222. Notre chiffre le plus élevé est de 125.000. A ce moment, à première vue, on se croirait en présence d'une leucémie myéloïde, mais en établissant le pourcentage on s'aperçoit qu'il s'agit d'une myélémie spéciale, étant donné que les myélocytes neutrophiles forment la majeure partie des éléments non différenciés alors que le pourcentage des myélocytes éosinophiles et basophiles est relativement faible. Ce qui frappe avant tout, c'est l'absence de formes plus jeunes, nous n'avons trouvé que de très rares myéloblastes, en moyenne 1 sur 1.000 cellules dans quelques préparations. Cette particularité nous fait hésiter quant à l'hypothèse d'une leucémie, car celle-ci est précisément caractérisée, chez le nourrisson, par des formes peu différenciées, dont le pourcentage est toujours très élevé. La présence de 30 à 50 p. 100 de polynucléaires neutrophiles ne parle non plus en faveur d'une leucémie vraie; il en est de même du grand nombre de globules rouges à noyaux. Il s'agit donc dans notre cas d'une hyperleucocytose avec myélémie nette, mais d'un type particulier évoquant plutôt le Jacksch-Hayem que la leucémie vraie.

Après avoir été amélioré par le traitement, l'enfant fait une rechute à la suite d'une angine rouge avec légère bronchite. A ce moment, le pourcentage myélémique élevé de 19 p. 100 nous fait à nouveau hésiter entre les deux maladies. Mais là aussi, nous constatons l'absence de formes plus jeunes.

Cette infection n'a pas entraîné d'issue fâcheuse alors que tous les auteurs en ont signalé l'influence funeste. On peut admettre que le traitement préalable ait été pour quelque chose dans cette résistance de la petite malade vis-à-vis de l'infection.

Un autre symptôme, observé dans notre cas, ne fait pas

(1) BAGINSKI, *Archiv f. Kinderheilk.*, t. XII, p. 308, cas n° 2.

partie de l'image classique de l'anémie pseudoleucémique : c'est l'hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques. Dans la plupart des observations, les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés. Marfan cependant, dans un mémoire de 1898, signale ce symptôme. Hallez a observé le même fait. Dans notre cas, les ganglions sont très nombreux et hypertrophiés; quelques-uns aux carrefours de l'aine et de l'aisselle atteignent la grandeur d'une amande. Pour des raisons spéciales, la biopsie n'a pu être pratiquée. Ces ganglions persistent pendant toute la durée de l'observation: aucun traitement n'a eu une influence appréciable sur eux.

En résumé, nous avons observé un cas d'anémie moyenne plastique avec mégalosplénie, avec hyperleucocytose et myélémie. L'image clinique et l'image du sang plaident en faveur d'un cas intermédiaire entre le Jacksch-Hayem et la leucémie myéloïde. L'étiologie de cette maladie n'a pas pu être éclaircie; nous insistons sur le fait que la réaction de Bordet-Wassermann a été négative chez les parents et chez l'enfant. Malgré cela, il nous reste un soupçon quant à la syphilis à cause du résultat thérapeutique éclatant de la cure novarsénobenzol-mercurielle.

L'idée d'un stade intermédiaire entre le Jacksch-Hayem et la leucémie n'est pas nouvelle. Déjà, von Jacksch (1) avait admis la possibilité d'une transformation en leucémie, d'autres auteurs parlent d'un état préleucémique. Audeoud, dans le *Traité des maladies de l'Enfance de Grancher-Comby*, est arrivé à la conclusion « que, dans la pratique, les différentes formes d'anémie infantile ne sont pas tellement tranchées qu'on puisse les classer et numéroter dans telle ou telle catégorie; l'observation clinique montrerait des termes de passage allant de l'anémie légère jusqu'à la leucémie la plus grave ». De pareilles évolutions ont été signalées par Luzet (2), Frizzoni et von Jacksch (3); Nageli (4), sans en contester la possibilité, est d'avis que ces transformations ne sont pas suffisamment prouvées. Nous sommes tenté de croire avec Marfan et son élève Hallez que les maladies du sang dans l'enfance forment une chaîne ininterrompue pouvant aller de l'anémie légère à la leucémie. Notre cas présenterait un stade avancé de cette évolution.

(1) *Wiener klin. Wochenschr.*, 1889, n° 22 et 23.

(2) LUZET, Thèse de Paris, 1890-1891.

(3) *Congrès Italien de Pédiatrie*, Florence, 1902.

(4) NAGELI, *Blutkrankheiten*, 1919, p. 419.

Voir pour la littérature complète : HALLEZ, *Le Nourrisson*, 1921, p. 37-39; LEHN-DORFF, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, t. XL, 1904, p. 194-214.

**DIFFICULTÉ DU**  
**DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE**  
**DANS**  
**CERTAINS CAS CHEZ LE NOURRISSON**

PAR

**G. SALÈS**

et

**J. DEBRAY**

---

Le diagnostic de la fièvre typhoïde (ou paratyphoïde) est bien souvent méconnu chez le nourrisson : on n'y pense pas. Il est quelquefois assez difficile d'y penser et on risque de passer à côté et de ne pas recourir au séro-diagnostic révélateur, si on ne sait pas apprécier à leur valeur certains *indices* cliniques. M. le Professeur Marfan nous a appris la grande importance du signe de la *langue blanche avec triangle rouge à la pointe*, et ceux qui suivent son enseignement ont pu se convaincre du parti à tirer du signe en question. Cet aspect particulier de la langue, déjà très suggestif chez le grand enfant, acquiert une valeur indicatrice de premier ordre chez le nourrisson, qui conserve, en général, une langue nette au cours des diverses maladies qui peuvent l'atteindre. Joint à une courbe thermique élevée, ayant une tendance plus ou moins nette « au plateau », le signe de la langue doit éveiller le soupçon de fièvre typhoïde et commander un séro-diagnostic. Il faudra même renouveler le séro-diagnostic s'il est une première fois négatif, et l'on verra que cette dernière précaution nous a seule permis un diagnostic ferme dans notre observation I. Il est bon de rappeler qu'il ne faut pas s'attendre à trouver chez le nourrisson le syndrome typhique au complet; dans nos deux cas il n'y avait ni grosse rate, ni diarrhée intense, ni taches

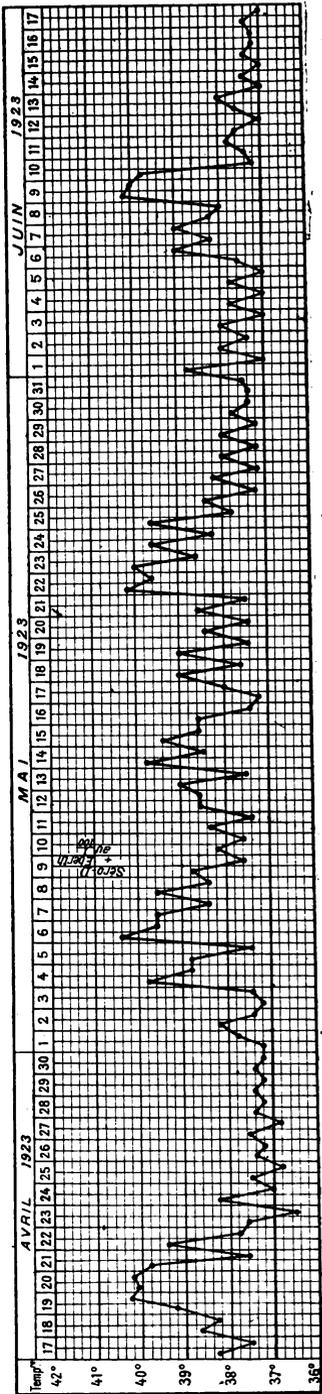


Fig. 1. — Courbe de température de R... Jean.

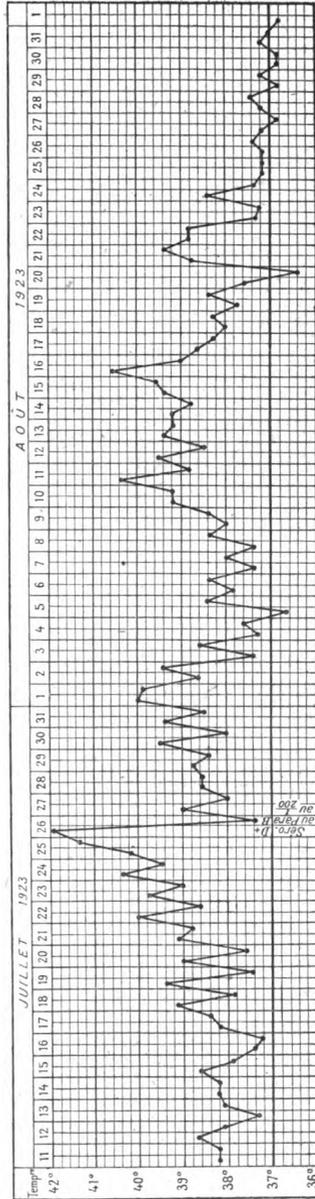


Fig. 2. — Courbe de température de P... Pierre.

rosées indiscutables. Nous donnons ici l'observation de deux nourrissons de 9 mois 1/2 (typhoïde) et de 10 mois (paratyphoïde B) qui illustrent les remarques précédentes. On remarquera l'allure instructive des deux courbes (rechutes). Les deux enfants ont guéri de la fièvre typhoïde; mais l'un d'eux a malheureusement succombé à une diphtérie contractée pendant la convalescence. On sait la gravité de la diphtérie dans ces conditions.

Obs. I. — R... Jean, 9 mois et demi. Né le 30 juin 1922. Admis à la nourricerie Billard le 17 avril 1923, sans renseignements. Paraît avoir été élevé au biberon. Poids : 6 kgr. 650. Taille : 65 centimètres. On constate à l'entrée une fièvre modérée, 38°3. L'examen révèle un certain degré de rachitisme : chapelet costal, léger bourrelet sus-malléolaire, un peu d'anémie et quelques râles ronflants. Rate normale. Pas de ganglions. Téguments sains.

Le 18 et 19, ascension thermique progressive à 40°2.

Le 20 persistance de la fièvre à 40°1, le matin, 40°2. Le soir, on remarque que la langue est blanche, avec petit triangle rouge à la pointe. Toux persistante. Quelques vomissements. L'hypothèse de fièvre typhoïde est envisagée et un séro-diagnostic décidé. La recherche des taches rosées révèle quelques éléments suspects, mais impossibles à identifier, étant donné la présence d'une miliaire rouge, qui gêne l'examen.

Le 21, le séro-diagnostic est négatif chute thermique à 39°8 le matin, à 37°8 le soir.

Les 22, 23 et 24, la température descend en lysis. Diarrhée légère, bronchite abondante.

Du 24 avril au 4 mai, la température se maintient autour de 37°.

Le 4 mai, ascension brusque à 39°8. Même aspect de la langue que précédemment.

Du 4 au 8 mai, la température se maintient autour de 39°.

Le diagnostic de fièvre typhoïde, que la courte durée de la première phase fébrile et le caractère négatif du séro-diagnostic avaient rendu très douteux, nous paraît devoir être de nouveau vérifié.

Le 9 mai, séro-diagnostic positif au 1/100°, pour le bacille d'Eberth. Il suffira de suivre la courbe thermique pour voir que nous étions, le 4 mai, en présence d'une rechute de typhoïde et qu'il en est de même les 14, 22 mai et le 6 juin. Déferescence définitive le 11 juin.

Un mois plus tard, une diphtérie se déclare, à laquelle succombe le malade.

Obs. II. — P... Pierre, 10 mois. Né le 20 septembre 1922. Nourri au biberon. A eu la coqueluche, pour laquelle il a été soigné au Bastion 29 jusqu'à son entrée dans le service. Admis le 10 juillet 1923, à la nourricerie Billard. Poids : 6 kgr. 130. Taille : 66 centimètres. A l'examen, hypothéropisie du premier degré, érythème fessier, miliaire rouge, micropolyadénopathie, grosses amygdales. Rate normale. Température : 38°2.

Du 10 au 21 juillet, la fièvre persiste avec une série d'oscillations ascendantes.

A partir du 21 juillet, la température se maintient au-dessus de 39° et atteint 41° le 25 juillet, et monte jusqu'à 42° (vérifié à deux reprises), le matin du 26 juillet. Pendant cette période, on constate l'existence de la

*langue blanche à zone rouge de la pointe*, de la diarrhée légère et un peu de bronchite. Le diagnostic de fièvre typhoïde paraît vraisemblable. A noter l'absence de splénomégalie et l'impossibilité de découvrir, si elles existent, les taches rosées, vu l'abondance de la miliaire rouge. Le *séro-diagnostic*, fait le 26 juillet est positif pour le paratyphique B aux 1/50<sup>e</sup>, 1/100<sup>e</sup> et 1/200<sup>e</sup>. Pas d'agglutination avec le paratyphique A et l'Eberth.

Le 26 au soir, chute brusque de température (de 42° à 37°4) suivie immédiatement d'une reprise avec maintien autour de 39° jusqu'au 2 août.

Du 2 au 9 août, défervescence en lysis.

Du 9 au 17 août, rechute avec ascension, plateau à 39° et deux crochets au-dessus de 40° et enfin, défervescence définitive et guérison.

L'enfant sort au mois d'octobre dans un état satisfaisant.

Nous n'avons pu faire l'enquête sur l'origine du contagé que dans le second cas observé; elle est restée sans résultats.

L'histoire de ces deux malades prouve, une fois de plus, combien l'attention doit être éveillée du côté de la fièvre typhoïde dans le cours de la première enfance.

## IV<sup>E</sup> CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

---

Paris, 29 et 30 Septembre, 1<sup>er</sup> Octobre 1924.

Le Quatrième Congrès des Pédiâtres de langue française, organisé par l'Association française de Pédiatrie, s'est tenu à Paris, sous la Présidence de M. le Professeur Marfan, les 29 et 30 Septembre et le 1<sup>er</sup> Octobre. Ses séances ont eu lieu à l'Hôpital des Enfants-Malades. Elles ont été suivies par de nombreux congressistes français et étrangers; parmi ces derniers, on comptait non seulement des Belges et des Suisses, non seulement des médecins de langue latine, Italiens, Espagnols, Américains du sud et Portugais, mais encore des Hollandais, des Polonais, des Grecs et des Russes.

La première séance a eu lieu le lundi matin 29 Septembre. Elle s'est ouverte par une allocution du président. Celui-ci a retracé l'histoire des congrès antérieurs; il a rappelé celui de 1923 qui eut lieu à Bruxelles où les pédiâtres belges firent à leurs confrères un accueil magnifique et cordial; il a souhaité la bienvenue aux Congressistes étrangers. Durant les trois jours du Congrès, il y eut deux séances par jour, sauf le mercredi où la matinée fut consacrée à des visites aux hôpitaux et aux œuvres. La réunion se termina par un banquet qui eut lieu le mercredi soir, à l'Hôtel Lutetia.

Nous allons donner ci-après un résumé des rapports, des communications et des discussions qui les ont suivies.

### PREMIÈRE SÉANCE

Lundi 29 Septembre à 9 h. 30.

Rapport de MM. L. RIBADEAU-DUMAS (de Paris) et H.-L. ROCHER (de Bordeaux),  
sur *Le Traitement des Pleurésies purulentes de l'enfance*.

M. Netter a montré que les pleurésies s'observent fréquemment chez les enfants, à tous les âges. Elles sont purulentes dans la moitié ou le tiers des cas.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Le *diagnostic* est difficile. Il importe de le poser de façon *précoce*. Or, la pleurésie, surtout dans le bas âge, est souvent méconnue (24 fois sur 107. Statistique de M. Comby).

L'épanchement purulent ne se résorbe pas spontanément. Il peut rester latent. Il tend à se faire jour au dehors par un espace intercostal ou par les bronches. On ne doit pas compter sur la vomique comme processus de guérison.

La suppuration prolongée est une menace perpétuelle : troubles cardio-pulmonaires, péricardites, foyers à distance, cachexie.

*Tout enfant ayant eu ou ayant une affection pulmonaire doit être examiné minutieusement.*

Un des signes les plus importants, surtout chez le nourrisson, de la présence d'un épanchement, est la *matité* avec *disparition de l'élasticité* au doigt.

L'*examen radioscopique* est un moyen de diagnostic extrêmement précieux. Il peut être utile pour aider à pratiquer la *ponction* qui donne le *diagnostic de certitude* et permet d'affirmer la *nature* du liquide. Il faut essayer en outre de connaître l'importance de l'épanchement et la force de résistance du malade.

La présence de pus dans la plèvre étant reconnue, il faut *l'évacuer*.

Piorry (1864), Potain (1869) firent les premiers de *l'aspiration*. Mais elle est *insuffisante*. Bouveret préconise la thoracotomie en 1880. Puis en 1920, Tuffier et Janssen s'élevèrent contre l'ouverture large et précoce des plèvres.

La plèvre paraît parfois particulièrement sensible. On cherche à éviter la sortie et la rentrée de l'air aux différents temps de la respiration. Tourneix montre que le drainage à thorax fermé est meilleur que le drainage à thorax ouvert. La thoracotomie avec résection costale donne des résultats assez médiocres, surtout dans la première enfance.

Dans les *pleurésies aiguës*, l'élément principal de pronostic est le degré de l'*infection pulmonaire*. Le pronostic est surtout lié à l'état du poumon *sous-jacent*. Au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, il peut y avoir quelques gouttes d'un liquide clair (cas le plus fréquent), mais il peut se produire un véritable épanchement de liquide citrin ou légèrement louche, trouble, puriforme, aseptique (Widal et Gougerot), purulent plus ou moins abondant, opalescent ou chyliforme. Les épanchements pleuraux peuvent être para-pneumoniques ou para-broncho-pneumoniques; ils peuvent être méta-pneumoniques ou méta-broncho-pneumoniques.

M. Renaud considère que la suppuration pleurale est l'indice favorable d'une victoire de l'organisme contre une infection grave. Il conseille donc les interventions économiques et tardives.

MM. Tuffier et Janssen rejettent aussi le principe de l'intervention hâtive.

La résection costale amenant un collapsus pulmonaire semble grave chez un enfant qui a une broncho-pneumonie disséminée. L'aspiration ou le drainage à thorax fermé semble être la méthode de choix pour le traitement de la pleurésie purulente avec lésion pulmonaire en activité.

Les pleurésies para-broncho-pneumoniques sont plus graves que les pleurésies méta-broncho-pneumoniques.

La date d'intervention est importante. D'après les statistiques de Scheele et de Spence, il ne faut pas que l'intervention soit *trop précoce* ou *trop tardive*.

La nature bactériologique des pleurésies purulentes a une grande importance au point de vue du pronostic et du traitement. Sur 100 cas on trouve 74 fois le pneumocoque et 15 fois le streptocoque (Netter). Le nourrisson contracte de préférence des pleurésies à streptocoques, assez souvent associés aux staphylocoques.

Les pleurésies à microbes associés sont graves. Si l'infection revêt des allures septicémiques, le pronostic est mauvais. Les pleurésies à streptocoques sont plus graves que celles à pneumocoques. Pour Fraser cela, tient en partie à ce que la pression intra-pleurale est soumise à des oscillations très larges, à cause du manque d'adhérence du poumon à la paroi; aussi Hodge, Ladd William, Cutter et beaucoup d'auteurs français préconisent la ponction

ou le siphon-drainage dans le cas de pleurésie à streptocoques et la résection costale en cas de pneumococcie. M. Netter considère qu'il ne faut pas s'abstenir dans les pleurésies à pneumocoques, à cause des complications.

Elles sont communes (otite, pneumonie du côté opposé, maladies associées, rougeole, scarlatine, péricardite) et assombrissent le pronostic.

M. Hutinel insiste sur le danger de la scarlatine au cours de l'évolution des pleurésies purulentes ouvertes. Mme Burgard conseille l'isolement des malades.

*Dans la majorité des cas, il semble que ce soit l'intensité de l'infection qui règle la marche de la maladie, quelle que soit souvent la méthode opératoire adoptée.*

Il faut tenir grand compte de l'âge du sujet pour la marche de la maladie. La pleurésie purulente au-dessous de 2 ans et surtout au-dessous de un an est beaucoup plus grave qu'après 3 ans.

Des méthodes de traitement très diverses ont été employées :

L'intervention sanglante est le point critique de l'évolution de la maladie pour Finkelstein et beaucoup d'autres.

Si Reh (de Genève) et beaucoup d'autres auteurs préfèrent la thoracotomie, de nombreux auteurs anglais et américains préfèrent le siphon-drainage.

*Pleurésies chroniques.* — Toutes les pleurésies purulentes peuvent affecter une allure lente et insidieuse, mais c'est surtout à la tuberculose que l'on doit penser en présence d'une pleurésie à évolution lente. Le diagnostic est alors des plus délicats (Netter). La constatation du bacille de Koch n'est guère faite que dans 1/3 des cas. L'inoculation peut rester négative et l'on peut constater dans l'épanchement la présence d'autres bacilles. Il est important, surtout chez le nourrisson, de faire une cuti-réaction. Il importe de séparer les pleurésies purulentes chez le tuberculeux des pleurésies tuberculeuses vraies.

Dans ce dernier cas, il faut rejeter la thoracotomie et s'en tenir aux ponctions. L'aspiration sera lente, l'aiguille aussi fine que le permettra le pus. On rejette maintenant les injections de liquides modificateurs, mais on peut injecter de l'air ou de l'azote. Dans certains cas (rétraction pulmonaire irrémédiable, fistules cutanées ou bronchiques), il faudra recourir à une opération extra-pleurale (Hedblem).

En cas d'infection mixte, on peut associer les ponctions aux injections d'air ou faire le siphon-drainage.

**TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES AIGUES.** — En présence d'un épanchement franchement purulent, où l'on ne retrouve que les pyogènes ordinaires, on est tenté de pratiquer la pleurotomie. On fera une cuti-réaction avant, et si elle est positive, le drainage devra être établi sans résection costale.

*Technique opératoire.* — Dans les pleurésies purulentes des enfants, les interventions sont la thoracothèse, le siphon-drainage et la thoracotomie. Le drainage peut se faire à *thorax fermé* ou à *thorax ouvert*. Il semble bien que la thoracotomie amène souvent des accidents post-opératoires dûs à la *destabilisation du médiastin* et au *choc pleural*; aussi a-t-on tendance à faire des thoracotomies économiques : ouverture le moins large possible et drainage irréversible.

La *thoracothèse* se fera avec un trocart assez large; l'aspiration est pratiquée lentement. La ponction n'amène jamais l'évacuation complète du liquide. La guérison peut être obtenue d'emblée, mais le plus souvent, le liquide se reproduit. S'il se reproduit après une seconde thoracothèse, il faut pratiquer l'empyème.

La méthode des ponctions avec *injections antiseptiques* a été préconisée par Aran, puis abandonnée. Elle a été adoptée de nouveau par M. Nobécourt pendant la guerre. Il injectait du bleu de méthylène. Elle a été conseillée par de nombreux auteurs qui ont employé le violet de méthyle, l'urotropine, le collargol, pour améliorer l'état général du malade et lui permettre de mieux supporter l'intervention chirurgicale. Tourneix la juge sévèrement.

Le *siphon-drainage* d'origine française est une méthode simple, non choquante, se faisant sans anesthésie. On laisse une canule-trocart ou simplement un tube de caoutchouc. On ajoute parfois une poire aspiratrice et évacuatrice pour favoriser l'écoulement du pus. La difficulté est de maintenir le siphon en place.

Les *thoracotomies* comprennent divers procédés : la *pleurotomie simple* (ouverture d'un espace intercostal) et pleurotomie avec *résection costale*. Les uns opèrent sans anesthésie, les autres à l'anesthésie locale; si on emploie l'anesthésie générale, elle devra être la plus brève possible. Le malade, de préférence assis sur une table, les jambes pendantes. Le niveau de la thoracotomie varie avec les auteurs. Certains chirurgiens font une pleurotomie évacuatrice et exploratrice, puis une pleurotomie de drainage.

Les procédés de thoracotomie à volet ou à soupape sont très intéressants. MM. Grégoire et Tourneix ont décrit la *pleurotomie valvulaire*. Ils considèrent que c'est le seul traitement des pleurésies purulentes aiguës. Le drainage se fait par une lame de caoutchouc fixée dans l'espace intercostal. Il convient d'ouvrir le moins possible la cavité purulente pour que le pus s'écoule lentement. On peut le recueillir par aspiration électrique. Plusieurs auteurs préconisent la méthode de pleurotomie avec siphonage (Vignard-Delbet).

Lorthioir ne vide la plèvre que le lendemain de l'incision; Péraire ourle la plèvre à la peau; Hathwai pratique la suture totale de la plaie opératoire et aspire le liquide avec une seringue qu'il passe entre les lèvres de la plaie.

Après la thoracotomie, il faudra éviter les refroidissements et remuer le moins possible l'enfant, éviter toutes les causes d'infection surajoutée; les pansements devront être faits rapidement, avec le plus grand soin. Les drains seront raccourcis peu à peu; l'occlusion du pansement devra être parfaite. On se rendra compte du fonctionnement du drainage et on soutiendra l'organisme (injections d'huile camphrée, toni-cardiaques, alimentation substantielle). L'état du poumon opposé et celui des autres organes sera surveillé.

Le *lavage des plèvres*, autrefois très en honneur, puis abandonné, a de nouveau été préconisé pendant la guerre : lavage par le liquide de Dakin, suivant la méthode de Carrel. Ombredanne préconise l'irrigation discontinue de la plèvre. Pour certains auteurs, la méthode de Dakin paraît inutile et même nuisible chez l'enfant. On peut fermer secondairement la plèvre, mais la plupart du temps, la plaie se cicatrise spontanément. La radioscopie après injection de bismuth ou de lipiodol permet d'étudier les caractères de la cavité pleurale restante.

La *scoliose* peut être *éphémère* ou *confirmée* (cas rare). On peut employer la gymnastique respiratoire et les exercices d'expiration maxima (avec le spiromètre) pour aider le jeu fonctionnel du poumon et de la cage thoracique.

La gymnastique respiratoire précoce peut amener la diminution de la cavité purulente.

Divers *sérums* ont été employés. Nobécourt et Paraf ont utilisé le sérum

antipneumococcique (30 à 60 centimètres cubes intra-pleural et intra-pulmonaire en plusieurs injections). L'efficacité du sérum anti-streptococcique est contestée par beaucoup d'auteurs. Les injections de sérum anti-gangréneux semblent avoir des effets favorables.

La vaccinothérapie est préconisée par de nombreux auteurs français et italiens et semble améliorer le pronostic. Séro-et vaccinothérapie ne doivent d'ailleurs pas s'opposer à l'intervention sanglante.

Les auteurs pensent que :

La *ponction* donne des résultats supérieurs chez le *nourrisson* et dans les cas où les malades sont porteurs de lésions pulmonaires en évolution. Il ne faut pas s'attarder à cette thérapeutique, en présence d'une *suppuration persistante*. Il ne faut pas trop temporiser, mais il ne faut pas intervenir trop précocément (ce qui est la cause essentielle des pleurésies chroniques fistulisées).

Le *siphon-drainage* semble avoir la faveur des pédiatres anglais, américains et allemands. Il paraît surtout indiqué dans les pleurésies à pneumocoques et difficilement applicable chez le nourrisson.

La *thoracotomie* s'adresse à toutes les pleurésies purulentes, sauf celles du nourrisson. Il semble que la pleurotomie simple sans résection costale suffise ; mais ce qui importe, semble-t-il, c'est de faire des drainages, à thorax fermé.

Chez le *nouveau-né*, l'acte opératoire doit être suffisant, mais réduit au minimum ; l'opération sera rapide et petite ; on aura recours de préférence aux thoracanthèses et au siphon-drainage. Si on n'améliore pas ainsi l'état général, on fera une thoracotomie minima.

Dans les *pleurésies enkystées*, fréquemment en galette (Armand-Dellile), on se basera pour le siège de l'intervention sur les signes que présentent chaque malade.

Dans la *pleurésie du sommet*, la ponction suffit le plus souvent et le pronostic est bénin.

Dans la *pleurésie interlobaire*, les signes d'épanchement peuvent ne pas exister et le diagnostic n'est fait que lorsque se produit la vomique.

Les pleurésies interlobaires guérissent souvent par simple ponction. Dans certains cas, la résection costale est nécessaire. La vomique peut amener la guérison, mais on ne devra pas l'attendre et on devra évacuer le pus avant qu'elle ne se produise.

Le *pneumothorax artificiel* peut rendre des services.

Dans l'*empyème de nécessité*, il faut assurer un bon drainage.

Dans les *pleurésies récidivantes*, sur lesquelles M. Comby a attiré l'attention, on peut constater après des injections de bismuth ou de lipiodol des trajets sinueux. Parfois, un simple drainage assure la guérison. Parfois, il faut faire une résection costale.

Dans les empyèmes doubles, il faut traiter d'abord un côté (le gauche, de préférence), puis l'autre au moins 8 jours après.

Dans les *pleurésies purulentes chroniques fistulisées*, on peut envisager l'utilité d'une thoracoplastie. Mais ces pleurésies sont très rares. On évitera un drainage trop ou pas assez prolongé.

Enfin le mode opératoire variera suivant la nature du pus. Dans le cas de pneumocoques, on peut espérer la guérison avec des méthodes économiques : ponction, drainage-siphon.

Lorsqu'on a affaire à des infections à streptocoques ou mixtes, si la situation est grave, on devra employer encore des méthodes économiques ; si le sujet est résistant, on fera d'emblée la thoracotomie.

Dans les pleurésies putrides, on pratiquera une pleurotomie large, les lavages au Dakin et la sérothérapie anti-gangréneuse.

### Discussion.

M. HAVERSCHMIDT (d'Utrecht) apporte son opinion et celle des pédiâtres hollandais sur la pleurésie purulente de l'enfant.

Les pleurésies purulentes primitives sont très rares.

Les pleurésies purulentes sont plus fréquentes que les pleurésies séreuses chez les enfants au-dessous de 5 ans. La pleurésie la plus favorable est la pleurésie à pneumocoques. Le pronostic dépend de l'état du poumon sous-jacent. Les dangers du pneumothorax ouvert ont été peut-être exagérés.

La thoracentèse d'emblée et précoce est regrettable; il faut attendre que l'état du poumon se soit amélioré.

M. WORINGER (de Strasbourg) joint à la thoracocentèse l'injection d'optochine dans la cavité pleurale. Cette méthode lui a donné d'excellents résultats chez 5 nourrissons entre 7 mois et 3 ans 1/2. La fièvre tombe après la première injection, l'état général de l'enfant s'améliore très rapidement, et après une ou deux injections, le contenu de la cavité pleurale est trouvé stérile. Le pus rendu aseptique qui ne peut être retiré par ponction, est résorbé dans l'espace de 2 à 3 semaines, de même les dépôts fibrineux, comme l'attestent les examens radiologiques répétés. La fonction respiratoire se rétablit en général complètement, même dans les cas où, par suite d'une longue durée de l'empyème, il y avait déjà une certaine rétraction thoracique avec immobilité.

Mais l'action de l'optochine est strictement spécifique pour le pneumocoque. Un épanchement staphylococcique n'a pu être stérilisé; dans un empyème mixte à pneumocoques et à colibacilles, l'optochine fit rapidement disparaître le pneumocoque, mais le colibacille continua à végéter pour son propre compte.

L'auteur recommande la méthode suivante : on ponctionne l'épanchement au point déclive avec une aiguille de gros calibre et on retire autant de pus que possible; puis on injecte 25 milligrammes de chlorhydrate d'optochine (un 1/2 centimètre cube d'une solution à 5 p. 100) par kilogramme de poids. On répète cette intervention pendant trois ou quatre jours de suite, puis on attend. Si, après la chute de la fièvre, la température reste normale, il est inutile d'intervenir encore. Si la fièvre se rallume, on répètera encore une fois les injections pendant 2 ou 3 jours.

Les cinq cas de pleurésie purement pneumococcique traités par cette méthode ont tous guéri. 3 ont pu quitter l'hôpital après 3 ou 4 semaines.

M. DUHEM (de Paris) considère que le diagnostic des pleurésies purulentes est quelquefois extrêmement difficile; ni la ponction exploratrice, ni la radiologie ne permettent de le poser avec certitude.

Cela est vrai, surtout pour les pleurésies enkystées. Alors que les pleurésies non enkystées se diagnostiquent facilement par la radio et par la ponction, les pleurésies enkystées ont une telle variété de formes que leur diagnostic est souvent incertain et que les résultats de la radio ne sont pas toujours d'accord avec ceux de la ponction exploratrice.

On peut considérer cinq types de pleurésies enkystées.

I. *Le type pariétal.* — Obscurité en galette le long de la paroi externe du thorax, et présence de liquide à la base : la ponction est le plus souvent positive.

II. *Le type médiastinal.* — Triangle opaque net, très noir, obscurissant le sinus cardio-diaphragmatique et masquant les contours du cœur. La ponction est presque toujours négative.

III. *Le type enkysté du sommet.* — Diagnostic très difficile ; peut être confondu avec la tuberculose ou avec une pneumonie. Ponction exploratrice très incertaine.

IV. *Le type enkysté de la base.* — Plus facile et plus souvent d'accord avec la ponction.

V. *Le type enkysté à double niveau.* — Il y a deux poches de pus, pas toujours superposées. Diagnostic très facile, d'accord avec la ponction.

M. PESCHER (Paris) insiste sur les bons effets de la gymnastique respiratoire. Il montre qu'il y a une solidarité facile à établir entre les deux poumons ; que le poumon d'abord rétracté reprend peu à peu son fonctionnement physiologique. La gymnastique respiratoire peut tarir certaines fistules pleurales et elle empêche les déformations thoraciques.

Il ne faut pas faire d'exercice respiratoire au moment de la période d'état de la maladie, mais dès que la température est tombée, il faut commencer.

M. NOBÉCOURT (de Paris) insiste sur la difficulté du diagnostic de la pleurésie purulente, surtout chez les enfants de moins de deux ans, et au cours des broncho-pneumonies. Le diagnostic reste difficile malgré l'aide de la radioscopie et de la ponction.

Pour les pleurésies de la grande cavité, on est moins interventionniste. L'auteur recommande que les opérations ne soient pas trop précoces, et il estime que les thoracotomies doivent être pratiquées exceptionnellement. Il préfère les ponctions, bien que les résultats n'en soient pas bons. C'est l'état du poumon sous-jacent qui doit régler l'intervention.

M. Nobécourt pense que les injections intra-pleurales ne sont pas sans utilité et que les ponctions suivies d'injections de bleu de méthylène ont une certaine action favorable. Il faut multiplier les ponctions, les faire parfois deux fois par jour. On voit une sédation des phénomènes infectieux et il semble bien, qu'en tout cas, l'opération, si elle doit être pratiquée, est facilitée par ce traitement. Il ne faut pas cependant prolonger indéfiniment ce traitement qui donne des résultats dans les pleurésies accessibles à pneumocoques et même dans les pleurésies à streptocoques.

M. COMBY (Paris) considère que le traitement doit être avant tout chirurgical. Malgré la gravité de l'intervention qui est particulièrement dangereuse chez le nourrisson, il faut se souvenir qu'une pleurésie ne peut être traitée que par la chirurgie.

Il croit que les injections modificatrices sont un leurre et qu'avec elles on marche vers un échec.

Même chez le nourrisson, M. Comby est partisan du traitement chirurgical. Evidemment, il faut savoir attendre, mais il faut toujours se tenir prêt à intervenir, malgré les statistiques qui montrent la gravité de l'intervention, car si l'on s'abstient, les statistiques ne sont pas meilleures.

M. LESNÉ ne partage pas l'avis de M. Comby. Il cite une statistique personnelle portant sur 7 cas de pleurésies purulentes chez le nourrisson. C'est une affection d'une gravité exceptionnelle, puisque la mort survient dans 70 à 80 p. 100 des cas. Sur les 7 malades, 2 nourrissons opérés sont morts rapidement, tandis que 2 nourrissons ont été guéris par la simple ponction. M. Lesné estime que chez les tout-petits l'opération est extrêmement grave. Chez les enfants plus âgés, le pronostic est très différent, la mortalité est beaucoup moins grande et la ponction évacuatrice suffit souvent, amenant une guérison complète.

Cependant, si à la suite de 2 ou 3 ponctions, il n'y a pas d'amélioration, il faut faire une incision de la plèvre, mais sans résection costale.

M. Lesné fait de la sérothérapie et de la vaccinothérapie, mais il n'est pas absolument convaincu de leur efficacité.

M. BARBIER (Paris) est de l'avis de tous les auteurs et considère comme excessivement grave une pleurésie purulente chez un enfant au-dessous de 2 ans. On observe parfois une guérison spontanée : il n'y a donc pas lieu de se hâter. Parfois on rencontre des pleurésies qui communiquent avec des cavités pulmonaires. L'opération donnerait des résultats déplorables. Il faut donc faire un examen complet du pus avant toute intervention qui ne sera jamais pratiquée en cas de tuberculose pulmonaire sous-jacente.

M. Barbier attire aussi l'attention sur ce fait qu'une ponction exploratrice est capable d'amener la mort subite. Il faudra surtout se méfier chez les enfants intoxiqués ou cachectiques.

M. MARFAN (Paris) fait deux remarques. Il insiste sur la gravité extrême de la pleurésie purulente dans le premier âge. C'est avant tout une complication de la broncho-pneumonie et l'épanchement passe souvent inaperçu. Souvent à l'autopsie on découvre des pleurésies enkystées qui n'avaient pas été diagnostiquées. Dans ces cas-là évidemment, l'intervention chirurgicale est bien secondaire. Mais, dans d'autres circonstances, la broncho-pneumonie étant guérie, la pleurésie purulente évolue pour son propre compte. C'est alors que l'on peut tout observer :

La pleurésie purulente peut même guérir spontanément. D'une manière générale, si après 2 ponctions évacuatrices, la guérison n'est pas survenue, il faut faire une pleurotomie, sauf — et c'est le 2<sup>e</sup> point sur lequel insiste M. Marfan — si la pleurésie est tuberculeuse. La pleurotomie est alors suivie d'une fistule intarissable, la suppuration est indéfinie, et les malades meurent de généralisation ou de dégénérescence amyloïde. On peut dans ces cas discuter l'opportunité d'une injection d'air, mais il ne faut jamais faire une pleurotomie. M. Marfan rappelle qu'il a cité un cas de guérison après 19 ponctions.

M. APERT (Paris) insiste sur un point : il considère qu'à un moment donné le traitement est chirurgical. Mais faut-il évacuer immédiatement le pus? Il y a lieu de faire des distinctions.

Dans les pleurésies purulentes à pneumocoques, la température d'abord très élevée au moment de l'infection pulmonaire, est redescendue, puis elle remonte. Si on fait très précocement une ponction, on retire un liquide louche contenant des polynucléaires et des pneumocoques non englobés. Si, à ce moment, on fait une incision, une fistule s'établit intarissable; mais, au contraire, lorsqu'on attend que les pneumocoques soient englobés par les polynucléaires, et que les noyaux des polynucléaires soient détruits, la ponction seule amène souvent la guérison. On peut donc considérer comme un point de repère les caractères du pus.

M. Apert cite le cas d'une péritonite à pneumocoques; l'incision très précoce a amené une fistule interminable. Il faut donc attendre que les pneumocoques soient englobés par les polynucléaires, et dans ces cas, la guérison est rapide.

M. TAILLENS (de Lausanne) pense qu'il y a moyen de s'entendre et de se rejoindre. Tout le monde admet que la pleurésie à pneumocoques est très grave chez les tout-petits et moins grave chez les enfants plus grands. Mais pourquoi existe-t-il des cas qui guérissent par les ponctions et d'autres qui ne guérissent pas et pour lesquels, il faut arriver à un drainage de la plèvre?

Lorsque la maladie arrive à la période d'état, on est frappé de voir combien la nature des liquides varie. Tantôt on a affaire à un pus épais, crémeux; dans ces cas, il faut arriver au drainage. Mais, il est des cas, où le liquide est trouble et où il décante rapidement. On observe alors la guérison par la répétition des ponctions. Ce liquide louche indique que la pleurésie n'est que secondaire à une affection pulmonaire et passe en quelque

sorte au deuxième plan dans le tableau clinique : la ponction suffit alors.

M. ROHMER (Strasbourg) est de l'avis de M. Nobécourt et pense qu'il faut inciser le moins souvent possible. Pour les pleurésies tuberculeuses, il partage aussi l'avis de M. Marfan. Cependant, il cite une exception à la règle. Au cours d'une pleurésie, le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'épanchement n'avait pas été fait. On opère l'enfant qui n'a pas eu de fistule et qui a guéri.

M. DELCOURT (Bruxelle) insiste sur la difficulté du diagnostic des pleurésies enkystées. Il cite le cas d'une pleurésie enkystée qui ne s'est révélée qu'au bout d'un an par une vomique, le malade ayant conservé un bon état général. La guérison est survenue à la suite de vomiques successives. L'auteur insiste sur la facilité avec laquelle les enfants sont porteurs de pleurésies enkystées, sans qu'on s'en aperçoive.

M. HALLÉ (Paris) considère que le pronostic est basé en partie sur l'état de rétraction du poumon. Il est extrêmement important de regarder dans quelle situation se trouve le poumon sous-jacent. S'il est rétracté, inutile de faire un empyème : le poumon ne revient pas combler la cage thoracique. Il est des cas où le moignon pulmonaire est si réduit qu'on le recherche à l'autopsie. L'auteur cite l'exemple d'un poumon si petit qu'une coupe tenait toute entière sur une lame de microscope.

M. ROCHER, rapporteur, répond aux différentes observations qui lui ont été faites. Il distingue les épanchements louches des épanchements purulents, met à part les épanchements tuberculeux et insiste sur la nécessité de la précocité de l'intervention et sur l'importance de la gymnastique consécutive.

ROBERT BROCA.

## DEUXIÈME SÉANCE

Lundi 29 septembre, à 15 heures.

### Communications diverses.

**Recherches expérimentales sur l'athrepsie.** — M. MOURIQUAND après avoir rappelé les idées de M. le P<sup>r</sup> Marfan sur l'athrepsie, expose les résultats d'expériences pratiquées chez des cobayes privés de vitamine C jusqu'à l'apparition d'accidents scorbutiques. Les cobayes jeunes, après rétablissement d'un régime normal, guérissent de leurs accidents ostéo-hémorragiques, mais présentent une cachexie spéciale que l'auteur croit pouvoir rapprocher de l'athrepsie. Mais il fait remarquer que chez l'enfant les accidents d'avitaminose ne peuvent apparaître qu'après cinq mois au moins, c'est-à-dire à un âge où on ne voit plus d'athrepsie vraie. Aussi ne se croit-il pas autorisé à conclure de façon ferme que l'athrepsie puisse être rangée à côté des maladies par avitaminose.

M. PÉCHÈRE (Bruxelles) se basant sur les symptômes observés chez des enfants affamés, revenant de Russie, pense qu'on est en droit d'invoquer une carence endocrinienne dans la pathogénie de l'athrepsie, et un trouble du métabolisme intime des cellules.

M. ROHMER (Strasbourg) pense qu'il faut tenir compte de l'imperfection des organes du nourrisson et ne croit pas qu'il s'agisse d'athrepsie vraie dans les expériences de M. Mouriquand.

M. MARFAN croit, qu'il s'agit d'athrepsie vraie, dont il rappelle les caractères, du moins d'un syndrome athrepsique.

M. BOREMANS (Bruxelles) s'appuyant sur des observations personnelles, pense à une insuffisance thyroïdienne.

M. TAILLENS (Lausanne) croit que la sécrétion du ferment intestinal qui est le seul avec lequel digère le nourrisson peut être altérée par des lésions consécutives à des troubles digestifs.

M. DORLENCOURT (Paris) ajoute qu'il y a peut-être désintégration insuffisante des acides aminés.

M. NOBÉCOURT (Paris) a remarqué l'absence d'hémococonies dans le sang des athrepsiques en période digestive, ainsi que l'azotémie due sans doute à l'autophagie, et insiste sur les bons effets du sucre à haute dose.

**Pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire des enfants.** — M. ARMAND-DELILLE (Paris) apporte 3 observations de pneumothorax artificiel ayant évolué vers la guérison en montrant que la nature tuberculeuse des lésions était certaine dans un cas, extrêmement probable dans les deux autres.

M. WORINGER croit à la possibilité de guérison spontanée de lésions semblables et discute leur nature tuberculeuse.

M. NOBÉCOURT demande si les indications du pneumothorax artificiel sont bien fréquentes.

M. ROHMER croit que, dans les cas ainsi améliorés, il s'agit souvent de condensations banales autour de petits foyers tuberculeux.

M. HAVERSCHMIDT fait observer que dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée les lésions ayant paru cliniquement tuberculeuses, l'étaient bien anatomiquement.

M. MARFAN demande si le pneumothorax artificiel est indiqué dans les cas de tuberculose pulmonaire à évolution rapide que l'on observe chez les filles au moment de la puberté et dans la période suivante, car dans les cas de ce genre qu'il a pu observer, les résultats ne furent pas heureux.

M. ARMAND-DELILLE estime que ce sont là les indications les plus fréquentes et que les succès ne s'observent qu'assez rarement. Dans tous les cas et même s'il ne s'agit que de foyers développés autour d'une épine tuberculeuse, il vaut mieux ne pas s'abstenir, puisqu'il s'agit d'une intervention toujours bénigne et simple.

**Ictère des nouveau-nés.** — M. HALLEZ apporte le résultat de ses recherches sur l'ictère simple du nouveau-né; il pense que cet ictère doit être considéré comme un ictère mixte en rapport non seulement avec une hyperhémolyse, mais aussi avec un retard d'adaptation du foie à sa fonction normale.

**Méningite tuberculeuse et ablation des végétations adénoïdes.** — M. ROUËCHE expose un cas de méningite tuberculeuse apparue à la suite d'une ablation de végétations adénoïdes et montre qu'il est nécessaire de se méfier d'une tuberculisation possible des organes adénoïdiens.

**Syndromes de Stokes chez l'enfant.** — M. DE TONI (Alexandrie d'Italie) apporte une observation très étudiée de syndrome de Stokes par section anatomique probable du faisceau de His, chez un enfant présentant une maladie de Roger; il discute ensuite la pathogénie des accidents épileptiformes qu'on observe dans la maladie de Stokes.

**Splénectomie dans l'ictère hémolytique congénital.** — MM. NOBÉCOURT et MATHIEU présentent un enfant chez lequel ils firent pratiquer une splénectomie pour un ictère hémolytique congénital, et qui fut atteint par la suite, d'oreillons et de scarlatine compliquée de néphrite grave.

MM. LEREBOUILLÉ, HUBER (Paris), GAUTIER (Genève) discutent successive-

ment les indications de la splénectomie. Si le traitement médical suffit ordinairement, la splénectomie peut être commandée par une anémie progressive. Quant au traitement antisiphilitique, il n'a jamais donné que des résultats nuls ou mauvais.

JACQUES DEBRAY.

### TROISIÈME SÉANCE

*Mardi 30 septembre à 9 heures.*

#### RAPPORT DE M. L. TIXIER SUR *La prophylaxie et le traitement de la syphilis infantile.*

M. Tixier a résumé dans son rapport le résultat des travaux poursuivis pendant les dix dernières années sur la syphilis, devenue depuis la guerre, un véritable fléau social, une maladie épidémique.

Une série de questions sont mises au point dans ce rapport :

1° Au point de vue général, les notions récentes sur la pathogénie de la syphilis héréditaire, les rapports de la syphilis de l'enfant avec la syphilis maternelle, les syphilis de 2<sup>e</sup> et de 3<sup>e</sup> générations.

2° Au point de vue particulier : la question du mariage des syphilitiques; la conduite à tenir vis-à-vis de la femme enceinte; la conduite à tenir vis-à-vis des enfants, en particulier des enfants en apparence sains, issus de syphilitiques traités; la valeur des renseignements fournis par les examens sérologiques.

3° Ces études portent autant de conclusions pratiques et ainsi sont envisagés, au point de vue prophylactique le traitement du syphilitique avant le mariage et avant la conception, au point de vue thérapeutique, le traitement de la syphilis héréditaire précoce, le traitement de la syphilis héréditaire tardive.

I. LES IDÉES MODERNES SUR LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS. — On admettait jadis qu'un enfant hérédo-syphilitique peut naître d'une mère restée saine (Loi de Colles-Baumes), que d'une mère syphilitique peut naître un enfant sain mais immunisé contre la syphilis (Loi de Profeta), enfin, que la syphilis conceptionnelle peut être transmise du fœtus à la mère par les vaisseaux placentaires (Loi de Fournier). Actuellement, on sait que la syphilis conceptionnelle est rare et que l'accident initial est, chez la femme comme chez l'homme, le chancre; que l'enfant d'une mère syphilitique est le plus souvent syphilitique lui-même; enfin que la mère d'un hérédo-syphilitique est toujours syphilitique.

Il est dans le rapport de M. Tixier un point particulièrement important : c'est l'étude des syphilis de deuxième ou de troisième génération, les générations intermédiaires restant en apparence saines cliniquement et la syphilis étant tellement atténuée que toutes les investigations deviennent négatives : liquide céphalo-rachidien, sérologie.

En somme il faut retenir des enquêtes récentes sur la syphilis héréditaire : le rôle prépondérant de la syphilis maternelle, la fréquence de la syphilis latente chez les ascendants, la notion de syphilis héréditaire de deuxième et de troisième génération.

Mais le point le plus important reste celui-ci :

Étant donné une syphilis déjà ancienne, traitée activement et régulièrement, paraissant éteinte depuis longtemps, aura-t-elle des conséquences sur la descendance. Ainsi se trouve posée la question du mariage des syphili-

liques traités et de la conduite à tenir vis-à-vis de la femme enceinte, et de l'enfant.

II. RÈGLES GÉNÉRALES DE PROPHYLAXIE ET DE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE. — *Conditions à poser avant d'autoriser le mariage des syphilitiques.* — Les lois de Fournier ont été précisées récemment, et M. Cl. Simon lors du dernier Congrès de syphiligraphie pose pour condition générale l'absence d'accidents pendant une année après la suppression du traitement, ainsi que la négativité de la réaction de Wassermann dans le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien avec taux normal d'albumine.

Il faut exiger d'un malade vu et traité dès la période primaire avant l'apparition des réactions sérologiques, un an de traitement et un an d'observation.

Si le traitement n'a été commencé qu'après l'apparition des réactions sérologiques et après l'apparition de la période secondaire, il faut deux ans de traitement et deux ans de surveillance.

En tous cas, retarder le mariage si les réactions sérologiques sont positives, ou si la ponction lombaire indique une réaction méningée, et l'interdire formellement si le malade présente des symptômes de syphilis nerveuse.

Cependant l'unanimité n'est pas faite sur la question du mariage des syphilitiques et la raison en est qu'il n'est pas de critère absolu en matière de syphilis, qu'il est pratiquement impossible d'affirmer la stérilisation de la syphilis. Il est avéré qu'un Wassermann négatif ne signifie rien et M. Tixier rapporte de très intéressantes observations de syphilis héréditaires typiques issues de malades dont toutes les réactions sérologiques se montraient négatives.

Aussi M. Tixier attache-t-il beaucoup plus d'importance à la régularité du traitement suivi qu'à une réaction de Bordet-Wassermann négative.

*Le mariage ayant été autorisé, quelle conduite faut-il tenir pendant la grossesse?* — Inutile d'insister sur le traitement absolument indispensable des femmes enceintes notoirement syphilitiques, nous aurons l'occasion plus tard d'étudier ce traitement et ses résultats; mais la question véritablement intéressante est celle-ci : doit-on traiter la femme enceinte apparemment saine d'un syphilitique.

Pour M. Tixier, le traitement arsenical s'impose lorsqu'une femme enceinte paraît indemne et que le mari est syphilitique d'ancienne ou de récente date, même s'il a été régulièrement traité, même s'il n'a pas eu d'accidents depuis longtemps, même si les réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatives avec persistance.

On peut même aller plus loin et affirmer que le traitement arsenical intraveineux doit être institué chez une femme enceinte, lorsqu'un premier mari mort ou disparu a été syphilitique et que le second générateur est sain.

La syphilis paternelle peut être éteinte cliniquement et ne plus donner aucun signe sérologique et pourtant les cas ne sont pas exceptionnels d'enfants porteurs de stigmates, lorsque la mère n'a pas subi un traitement sérieux pendant la grossesse.

Lors donc que la syphilis est en cause chez les ascendants, la médication arsenicale intraveineuse doit être imposée pendant la grossesse.

*Un enfant étant né de parents traités, quelle est la conduite à tenir à son égard?* — L'accord est fait sur l'utilité du traitement de la syphilis héréditaire avérée, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'un enfant né de

parents sains en apparence et quand l'enfant n'est porteur d'aucune lésion en évolution.

Il est démontré par les exemples les plus probants, que de parents en apparence sains peut naître un enfant hérédo-syphilitique manifeste, — hydrocéphale par exemple, ou mieux, cas observé par M. Tixier, un enfant présentant du coryza à la naissance, une grosse rate, une anémie marquée. Il est d'autre part avéré que l'infection chronique peut sommeiller pendant des années pour éclater plus ou moins tardivement sous le syndrome d'une méningite ou d'une paraplégie par exemple, ou d'une maladie de Parrot, ou d'une néphrite syphilitique.

Les hérédo-syphilitiques sont souvent de gros et beaux enfants et M. Tixier conclut avec M. Lerodde qu'il faut traiter systématiquement tout enfant issu de parents syphilitiques, toute syphilis héréditaire latente : Nombreuses seraient les existences épargnées si l'infection héréditaire avait été reconnue et traitée d'une manière correcte un mois après la naissance.

III. TRAITEMENT DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE. — *Traitement prophylactique anté-natal.* — Le traitement de choix de la femme enceinte est le traitement arsenical. A l'heure actuelle, la supériorité écrasante de l'arsenic sur le mercure n'est plus contestable :

Le traitement mercuriel n'a une action réelle que s'il est commencé avant la fécondation et poursuivi pendant toute la grossesse ; enfin, il n'est pas toujours bien toléré.

Les statistiques de M. Marcel Pinard, de MM. Dujol et Laurent sont formelles sur l'heureuse action des arsénobenzènes.

Trois séries d'injections intraveineuses de Neosalvarsan suffisent pour obtenir un enfant sain, à terme. Pas de traitement à petites doses ; il constitue le pire danger ; d'autre part, les grosses doses, 0 gr. 90, ne sont pas exemptes de danger. La série utile commence à 0 gr. 10 pour atteindre à dose maxima 0 gr. 50 ou 0 gr. 60, la série étant composée de 8 injections hebdomadaires.

*Traitement de l'hérédo-syphilis du nourrisson.* — M. Tixier recommande tout particulièrement les *composés arsenicaux*, de préférence en injections intraveineuses. Il rappelle la technique des injections dans la jugulaire externe de Blechmann, faciles chez le nourrisson de 1 à 2 ans. MM. Casoute et Tessonnière, préfèrent les injections dans les veines épicrotidiennes. M. Tixier lui-même donne la préférence à l'injection dans le sinus longitudinal supérieur. L'injection sera faite dans l'angle postérieur de la fontanelle avec une aiguille courte enfoncée sur la ligne médiane d'avant en arrière.

Les doses à injecter varient suivant le médicament employé.

Les doses de Novarsénobenzol adoptées en général sont les suivantes :

Première injection . . . . .	0,010 par kgr.
Deuxième injection. . . . .	0,015 —
Injections suivantes. . . . .	0,020 —

Sans jamais dépasser 10 centigrammes pour un enfant de plus de 5 kilogrammes.

M. J. Renault utilise les fortes doses d'emblée, un centigramme un tiers par kilogramme. M. Barbier préfère des doses plus faibles.

M. Tixier lui-même ne dépasse jamais deux centigrammes, dose totale, dans la première injection.

La série sera de six injections hebdomadaires, chaque série étant séparée de la précédente par un mois de repos.

Les autres voies d'injection sont inférieures à la voie intraveineuse : voie intramusculaire, voie sous-cutanée très bien tolérée, commode, d'excellent rendement lorsqu'il ne s'agit pas de lésions très virulentes.

La voie rectale (suppositoires à l'arsenobenzol) a été utilisée par M. Lesné. La voie gastrique — stovarsol — a été expérimentée récemment avec succès par M. Guillemot.

Le mercure reste une médication de grande valeur sous forme de frictions mercurielles pratiquées sur les surfaces planes avec la pommade suivante :

Onguent napolitain . . . . .		ãã 2 grammes.
Axonge benzoïnée. . . . .		

une friction tous les jours pendant 10 jours chaque mois.

La voie gastrique est recommandée par le Professeur Marfan avec la solution de lactate de mercure au 1/1000<sup>e</sup>

De 0 à 3 mois . . . . .	XII gouttes par kgr.
De 3 mois à 3 ans. . . . .	X gouttes par kgr.

La poudre grise (*mercurium cum creta*) est utilisée à la dose de 2 à 6 centigrammes par jour.

Les injections intraveineuses de cyanure de mercure sont peu utilisées chez le nourrisson, de même que les injections intramusculaires de bi-iodure ou de benzoate de mercure.

Les sels de bismuth sont bien tolérés, un centigramme par kilogramme deux fois par semaine en séries de 10 injections. Ils cicatrisent les lésions aussi vite que l'arsenic.

Dans l'ensemble, on se trouve bien d'alterner les séries d'injections arsenicales et les séries de mercure ou de bismuth.

Dans la 2<sup>e</sup> enfance, les règles thérapeutiques restent les mêmes avec cette différence qu'on peut ici utiliser l'huile grise comme traitement de fond et qu'on peut plus aisément pratiquer l'injection intraveineuse.

Le bismuth semble trouver ici une indication spéciale dans les syphilis nerveuses.

Enfin, on peut faire appel aux nombreux sirops à base d'iodure de potassium et de bi-iodure de mercure dont le plus connu est le sirop de Gibert.

On a longtemps considéré le mercure comme le spécifique des lésions oculaires. Enfin, on considère actuellement les arsenicaux comme mal supportés par les syphilis hépatiques, le mercure comme contre-indiqué dans les lésions rénales.

Quant aux dystrophies d'origine hérédo-syphilitique, elles relèvent en dehors du traitement antisiphilitique des opothérapies thyroïdienne, surrénale, hypophysaire.

Les eaux hydrominérales sulfureuses, arsenicales, chlorurées sodiques, carbonatées mixtes seront d'utiles adjuvants au traitement des hérédo.

*Les mesures d'ordre général dans la lutte contre la syphilis héréditaire.* — M. Tixier insiste enfin dans son rapport sur la très grande utilité des dispensaires antisiphilitiques annexés aux Maternités et où sont sur-

veillées et traitées les femmes enceintes, sur le développement des dispensaires et sur le dépistage de la syphilis héréditaire précoce par les sages-femmes, sur la nécessité enfin de faire connaître par les conférences, la presse, le cinéma, la gravité de la syphilis héréditaire, ses ravages et les moyens d'y remédier.

### Discussion.

M. ROCAZ (Bordeaux) apporte les résultats d'une longue pratique du traitement de la syphilis héréditaire par la médication arsenicale. Il a surtout utilisé la voie sous-cutanée, et particulièrement en clientèle de ville où la technique des injections intraveineuses semble difficile à faire accepter.

La statistique de M. Rocaz porte sur 2.000 injections faites à des enfants du premier âge, de 8 jours à 18 mois.

Il injecte d'ordinaire 0 gr. 01 par kilogramme, sauf lors de la première injection qui est de 0 gr. 005 par kilogramme. M. Rocaz n'a jamais observé d'accidents graves au cours du traitement; il est vrai qu'il prend la précaution d'user de doses faibles chez les nourrissons qui présentent de grosses lésions hépatiques. Il n'a eu à enregistrer que trois incidents : 1 érythème sans gravité, 2 fois de la pâleur. M. Rocaz conclut à l'efficacité remarquable et à l'innocuité du traitement arsenical par voie sous-cutanée. Il a utilisé le novarsénobenzol et le sulfarsenol.

M. MICHALOWITZ (Varsovie) insiste sur l'importance de la syphilis héréditaire latente et floride. A Varsovie, quand une mère présente une réaction sérologique positive, on traite toujours l'enfant, même s'il paraît sain. A l'appui de sa thèse, il relate l'observation d'un nourrisson dont le seul symptôme pathologique était un état d'anémie assez intense et qui, pourtant, présente par la suite des manifestations très intenses de syphilis héréditaire : maladie de Parrot, et plus tard hydrocéphalie.

M. GAUTIER (Genève) établit une comparaison entre l'action de l'arsénobenzol et celle du mercure. A son avis, il faut donner la préférence à l'arsénobenzol et l'injecter par voie intraveineuse. Cette voie, dit-il, est d'une pratique facile; elle permet d'agir rapidement et avec plus d'efficacité. L'action eutrophique des arsénobenzènes est indiscutable. Sans nier donc l'efficacité du mercure, il utilise le néosalvarsan à la dose de 0 gr. 005 par kilogramme lors de la première injection, puis de 0 gr. 01 à 0 gr. 015. Le bismuth doit être réservé à des cas spéciaux, syphilis nerveuse.

M. MARFAN (Paris) emploie souvent dans le traitement de la syphilis congénitale précoce le novarsénobenzol; mais il croit qu'il faut garder une place importante au mercure. Celui-ci, à lui seul, guérit certaines manifestations avec rapidité, telle la maladie de Parrot. Il est très utile aussi dans le traitement prolongé des syphilis latentes. M. Marfan emploie le mercure en frictions ou en ingestion (solution de lactate de mercure à 1 p. 1.000, poudre grise; après 1 an, solution bi-iodurée). Il n'emploie plus les injections sous-cutanées de préparations mercurielles, car là où on les considérait autrefois comme indiquées, aujourd'hui c'est à l'arsénobenzol qu'il faut recourir.

Le novarsénobenzol doit, toutes les fois qu'on le peut, être injecté dans les veines. M. Marfan rappelle que, dès 1913, dans son service de l'Hôpital des Enfants-Malades, il a fait avec M. Blechmann des injections intraveineuses d'arsénobenzol chez le nourrisson; et dans un mémoire publié dans le *Nourrisson* (mai 1914) M. Blechmann en a décrit la technique : veine

jugulaire, veines épicroaniennes, grand sinus longitudinal. M. Marfan a, à ce moment, organisé une sorte de dispensaire antisyphilitique dont la guerre a troublé le fonctionnement.

Par la voie intraveineuse l'arsenobenzol est beaucoup plus efficace que par la voie sous-cutanée. Malheureusement, chez le jeune enfant, la voie intraveineuse est souvent interdite; on ne peut pénétrer dans les veines jugulaires ou épicroaniennes, et la ponction du grand sinus longitudinal choque parfois les nourrissons cachectiques; on est obligé d'adopter la voie sous-cutanée. Par cette voie, l'arsenobenzène qui a paru le plus efficace est le novarsenobenzol en solution glucosée gâicoolée. Mais M. Marfan n'est pas sûr qu'en injections sous-cutanées, l'action spécifique de l'arsenobenzol soit très supérieure à celle du benzoate de mercure ou du bi-iodure de mercure ou du bismuth injectés par la même voie. Cependant, il l'emploie de préférence d'abord parce qu'il est moins douloureux; ensuite parce qu'il a une action eutrophique dont sont dépourvus le mercure et le bismuth.

Quant au bismuth en attendant que de nouvelles recherches en aient mieux précisé les indications, M. Marfan l'emploie quand il y a une contre-indication au mercure et à l'arsenobenzol et lorsque les manifestations syphilitiques sont résistantes, à ces deux médicaments. Il le combine au traitement mercuriel et arsenobenzolique dans les manifestations nerveuses de la syphilis (hydrocéphalie, convulsions). Dans ce dernier cas, la médication mercurielle doit être faite sous la forme d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, toutes les fois qu'elles sont possibles. Ces injections paraissent avoir une action particulièrement favorable dans la syphilis oculaire.

MM. LEMAIRE (Paris) et MAURICE LEVY ont fait pratiquer en un an à la consultation de l'hôpital Trousseau 330 réactions de Bordet-Wassermann portant aussi bien sur des cas d'hérédosyphilis latente que sur des cas de syphilis héréditaire floride en pleine activité. Ces réactions faites dans les conditions les plus rigoureuses de technique n'ont donné que 41 résultats positifs; aussi considèrent-ils qu'une réaction négative n'a absolument aucune valeur et ne doit jamais permettre de rejeter le diagnostic d'hérédosyphilis.

Ils apportent comme preuve du peu de valeur d'une réaction négative huit observations dans lesquelles, malgré l'existence de manifestations cutanéomuqueuses, de lésions de maladie de Parrot, le Bordet-Wassermann fut constamment négatif. Une de ces observations est particulièrement intéressante: elle concerne un enfant qui, suspect de syphilis à l'âge de un mois, ne fut pas traité et fut même mis au sein d'une nourrice, parce que le Bordet-Wassermann était négatif. Amené à Trousseau à l'âge de 3 mois, il fut mis au traitement et les frictions mercurielles provoquèrent une réaction d'Herxheimer très violente.

Quant au Bordet-Wassermann positif, ils lui accordent une grande valeur; car dans bien des cas (31 observations) il leur permit de dépister une hérédosyphilis latente. Ils insistent sur le fait qu'une surveillance systématique, un examen complet en révélant des signes de suspicion, permettent dans la majorité des cas (24 cas sur 31) de déceler précocement l'hérédosyphilis dite latente. Enfin, ils envisagent comme une nécessité absolue également la surveillance des enfants issus de parents hérédosyphilitiques, ces enfants n'étant pas à l'abri d'accidents plus ou moins tardifs, parfois très graves, comme ceux qu'ils relatent dans deux observations d'hérédosyphilis de seconde génération.

M. G. BLECHMANN (Paris). — La prophylaxie de la syphilis héréditaire

consiste pour les pédiatres à faire traiter la mère *au cours de la 2<sup>e</sup> grossesse*, l'examen systématique du 1<sup>er</sup> enfant nous le montrant atteint d'hérédosyphilis patente ou occulte.

En fait, le point litigieux se rapporte aux cas dans lesquels les signes de l'hérédosyphilis sont discutables ou discutés; la médication arsenicale intraveineuse doit-elle être imposée pendant la grossesse, lorsque la syphilis est soupçonnée chez les ascendants.

La Bordet-Wassermann étant fréquemment en désaccord avec les données fournies par la clinique chez le nourrisson, on a avancé qu'à la séro-réaction pouvait être substitué l'examen de la formule sanguine. Or, comme la syphilis, toutes les affections chroniques de la première enfance, troubles digestifs à répétition, pyodermites, rachitisme, tuberculose, régime de carence, etc., altèrent profondément l'hématopoïèse, et il est inacceptable qu'on veuille fonder un diagnostic étiologique sur la numération globulaire et l'examen de la formule sanguine, que trouble encore la leucocytose digestive (Lesné, Dorlencourt).

On n'insiste pas assez sur l'opposition qui peut être faite, dans une certaine mesure, entre la clientèle des consultations de l'hôpital et celle de la pratique de ville.

D'après les statistiques des hôpitaux spécialisés (Broca), 70 p. 100 des syphilitiques blanchis ne reviennent plus se faire traiter; ce sont eux qui donnent le jour à toutes les formes florides. Les syphiligraphes accusent au contraire 2 à 3 p. 100 seulement de malades traités en ville qui ne reviennent pas après les premières séries. C'est dans cette clientèle que l'on retrouvera bien plus souvent que dans l'autre l'*hérédosyphilis dégradée*, relativement bénigne.

Pour les premiers, injections intraveineuses d'arsenic à doses progressives, en cures répétées, consolidées par le mercure; injections sous-cutanées, plus simples, mais moins efficaces; bismuth intramusculaire dans les encéphalopathies.

Pour les seconds, pas d'injections intraveineuses, peu d'injections sous-cutanées d'arsenic ou de bismuth intramusculaire; dans 95 p. 100 des cas, en pratique de ville le mercure, employé par injection ou par frictions, constitue un mode de traitement suffisant, simple, puissant et discret.

MM. NOBÉCOURT et NADAL (Paris) exposent le fonctionnement de la consultation du dispensaire antisiphilitique de l'hôpital des Enfants-Malades comme centre de diagnostic et centre de traitement.

On y utilise surtout les injections intramusculaires, de novarsénobenzol et de sulfarsénol, le mercure sous forme de frictions et d'huile grise, le bismuth sous forme d'hydroxyde de bismuth à la dose de 0 gr. 002 à 0 gr. 003 par kilo. 2 ou 3 fois par semaine en surveillant les urines. Les mères sont traitées en même temps que les enfants.

M. LEREBoullet (Paris) apporte les résultats de la consultation de son dispensaire anti-syphilitique : 142 malades régulièrement suivis, traités par cure arsenicale, novarsénobenzol intraveineux surtout, et sulfarsénol 3 séries par an de 10 injections chacune.

M. Lereboullet a observé 3 crises nitritoïdes dans les injections intraveineuses.

Le mercure est un médicament excellent dans la cure d'entretien et dans l'intervalle des séries arsenicales. Le bismuth trouve son indication dans le traitement des syphilis nerveuses.

M. Lereboullet est d'avis qu'il faut traiter les syphilis héréditaires latentes, même si le Wassermann est négatif.

M. DUPÉRIÉ (Bordeaux) ne croit pas à la guérison, à la stérilisation de la

syphilis héréditaire en 2 ou 3 ans ; cependant, il refuse de parler de la faillite du frailement. Mais il faut traiter longtemps. Quant au choix de l'agent thérapeutique, M. Dupérié reste éclectique et associe le bismuth à l'arsenic. Avec l'arsenic seul, il a observé la persistance d'un petit rachitisme, d'une hydrocéphalie, de troubles psychiques, mais, fait plus grave, la persistance d'une hypertrophie du foie et de quelques signes sérologiques.

Avec le bismuth, les résultats seraient égaux ; cependant il y a indication spéciale à cette médication dans les crises convulsives, la syphilis héréditaire nerveuse.

M. DEBRÉ (Paris) a employé le bismuth avec succès dans les syphilitides cutanées. Cependant, il réserve la médication bismuthique pour les cas d'intolérance ou pour les cas de résistance à l'arsenic. Le bismuth doit être employé à doses faibles, car il est dangereux à fortes doses.

M. Debré insiste tout particulièrement sur le fait qu'il ne faut jamais employer le bismuth avant 3 mois ; il reconnaît d'autre part l'innocuité de cette thérapeutique après cet âge ; cependant, il rapporte l'observation d'un enfant mort d'hémorragie intestinale (syphilis avec splénomégalie).

M. LEREDDE (Paris) pose la question de la guérison et de la stérilisation de la syphilis. Peut-être peut-on stériliser un syphilitique adulte traité dès le 2<sup>e</sup> ou le 3<sup>e</sup> jour de l'accident primaire. Mais on ne stérilise pas une syphilis de date récente ; à plus forte raison, est-il illusoire de vouloir guérir définitivement la syphilis héréditaire.

M. Leredde entreprend une critique générale des méthodes d'investigation et de traitement envisagé dans la syphilis héréditaire. Il propose de faire chez l'enfant les mêmes recherches que chez l'adulte atteint de syphilis acquise : Wassermann, examen du liquide céphalo-rachidien, examen hématologique, et d'autre part, les mêmes méthodes de traitement : le spirille de l'enfant était le même que celui de l'adulte. Il insiste sur la valeur du Wassermann.

Donc employer les arsenobenzènes plus actifs que le bismuth, plus actif lui-même que le mercure.

M. Leredde fait une vive critique des frictions mercurielles qui ne permettent pas de doser l'activité du médicament employé. Il insiste sur la nécessité d'une thérapeutique bien réglée, continue, prolongée.

M. TRÈVES (Paris) montre la difficulté du diagnostic des lésions osseuses, ganglionnaires, syphilitiques et tuberculeuses. Le traitement montre parfois qu'il s'agit de syphilis. Il insiste enfin sur l'association fréquente de la syphilis et de la tuberculose. En matière de syphilis héréditaire, osseuse ou ganglionnaire, le mercure est un excellent médicament d'attaque. Mais l'arsenic reste l'agent de choix, surtout dans les associations de tuberculose et de syphilis. Le bismuth est nettement inférieur à l'arsenic.

M. MARFAN insiste sur la grande valeur thérapeutique de l'arsenic dans l'association syphilis et tuberculose ; le bismuth et le mercure sont déprimants.

M. LESNÉ montre que la syphilis héréditaire est une véritable septicémie, lésant les viscères, foie et reins de longue date. La syphilis héréditaire du nourrisson n'est pas comparable à la syphilis acquise récente de l'adulte, cette dernière évolue sur un organisme sain, la première sur un organisme déjà fortement altéré. D'où la crainte des grosses doses d'arsenic, d'où l'utilisation des frictions mercurielles anodines, alors que l'arsenic peut entraîner des accidents mortels. M. Lesné emploie l'arsenic, mais il lui associe le mercure. Le mercure a fait ses preuves, et particulièrement dans la maladie de Parrot.

En pratique de ville où l'injection intraveineuse n'est pas possible chez le

nourrisson, M. Lesné emploie avantageusement les suppositoires à l'arsenobenzol.

M. Lesné tient peu de compte des modifications de la réaction de Wassermann au cours du traitement; il ne croit pas possible d'obtenir des renseignements utiles d'un examen hématologique.

M. BARBIER insiste spécialement aussi sur le fait qu'on ignore l'état de résistance des viscères de l'enfant qu'on s'apprête à traiter et ceci est particulièrement vrai dans l'atrophie hérédo-syphilitique. Ces enfants atrophiques ne supportent pas les grosses doses d'arsenic de 0,01 par kilogramme. C'est de même avec de fortes doses de mercure qu'on a observé la mort subite.

M. HALLÉ défend les frictions mercurielles contre les attaques dont elles sont l'objet; il rappelle la difficulté des injections intraveineuses de novarsenobenzol et insiste sur les excellents effets des frictions mercurielles. Il insiste à son tour sur la nécessité de classer les hérédo en deux groupes: les hérédo à gros foie, grosse rate, et les hérédo dont le foie et la rate sont normaux. Pour lui, les frictions mercurielles à petites doses sont toujours moins dangereuses que les injections arsenicales.

M. AVIRAGNET critique vivement la réaction de Wassermann du nourrisson. En matière de syphilis héréditaire, le Wassermann fait faillite. On peut traiter le nourrisson hérédo-syphilitique sans se préoccuper du Bordet-Wassermann. Le Wassermann est souvent négatif dans des syphilis en pleine évolution, en pleine efflorescence.

Quant au traitement M. Aviragnet reste partisan des arsenobenzènes sous-cutanés; il déclare inutile les grosses doses d'arsenic et les traitements indéfiniment prolongés puisqu'aussi bien on ne peut stériliser la syphilis héréditaire.

M. LEREDDE insiste de nouveau sur la nécessité de l'examen hématologique; il critique de nouveau la médication mercurielle et propose le traitement arsenical. Le danger des arsenobenzènes est dans la première injection d'où l'indication de ne pas faire de fortes doses initiales, surtout si le foie est lésé.

M. TIXIER croit impossible de faire un examen hématologique sérieux chez le nourrisson; il fait enfin l'apologie des frictions mercurielles.

CH. LESTOCQUOY:

## QUATRIÈME SÉANCE

Mardi 30 Septembre, à 14 h. 30.

**Sérum antidiphthérique désalbuminé.** — M. LESNÉ expose les excellents résultats qu'il a obtenus par l'emploi de sérum antidiphthérique désalbuminé, qui lui était fourni par M. Martin de l'Institut Pasteur. Ce sérum titrant 250 à 300 unités antitoxiques par centimètre cube est presque aussi actif que le sérum ordinaire. Il possède du reste les mêmes propriétés curatives et une action prophylactique identique, contrôlée par la réaction de Schick. En outre, sur 100 cas, M. Lesné n'a observé aucun accident sérique ou anaphylactique.

**Technique de l'emploi de rayons ultra-violets.** — M. DORLENCOURT expose la technique qu'il a adoptée pour l'emploi des rayons ultra-violets. Il préfère des lampes de faible intensité, en diminuant la distance et augmentant la durée d'application. Il garnit en outre le réflecteur d'un voile noir,

et n'a jamais eu d'accident d'insolation, grâce à un dosage très progressif. Ce traitement, surtout efficace au début, donne d'excellents résultats dans le craniotabès, la tétanie; il possède en outre une action eutrophique très nette; et cela, malgré l'absence presque complète de pigmentation, très difficile à obtenir chez le nourrisson.

M. LESNÉ emploie une lampe de 3.000 bougies, à 80, puis à 60 centimètres en augmentant progressivement de 5 à 15 minutes la durée d'exposition, et préfère également les séries courtes et répétées.

M. WORINGER fait remarquer que l'intensité des lampes diminue vite. Il distingue en outre les cas exigeant un traitement rapidement efficace, telle la spasmophilie, des cas qui ne réclament qu'une action moins rapide, mais prolongée.

M. DUHEM a observé des cas d'insolation et de coup de chaleur, mais jamais les vomissements signalés par les auteurs allemands et que ceux-ci attribuent à une intoxication par l'ozone.

M. GAUTIER signale les bons résultats obtenus par les radiations ultra-violettes dans la tuberculose du jeune enfant.

**Sur le mégacolon.** — M. TAILLENS apporte 4 observations de mégacolon; il insiste sur la nécessité de distinguer la maladie de Hirschprung vraie dont la symptomatologie se manifeste dès la naissance et dont le pronostic est fatal, du mégacolon, d'apparition plus tardive, mais susceptible d'amélioration.

M. VEAU estime qu'on doit intervenir chirurgicalement dans les cas, rares du reste, de maladie de Hirschprung vraie, ainsi que dans les cas graves de mégacolon tardif, par l'établissement d'un anus artificiel.

M. ROCHER se range à cette opinion.

M. FOREST apporte deux observations d'obstruction intestinale que l'examen nécropsique ne put permettre d'expliquer.

**Rectification.** — M. MASSARD rectifie une erreur bibliographique qui dans son rapport au Congrès dernier à Bruxelles sur l'invagination intestinale lui avait fait citer M. Arnold Netter au lieu de M. Louis Netter.

**Nutrition osseuse dans le premier âge.** — M. MOURIQUAND rappelle ses expériences sur la nutrition osseuse qui lui ont permis d'obtenir chez le cobaye, un scorbut en tous points comparable au scorbut humain, et d'autre part des accidents ostéo-hémorragiques qu'il faut en distinguer et qui ne sont pas dus à une carence de vitamine C. Pour cet auteur, l'exagération du métabolisme favorise l'apparition du scorbut, et il estime que les nourrissons n'ont pas tous, à ce point de vue, la même sensibilité; beaucoup d'entre eux ne présentent que de petits accidents qui passent le plus souvent inaperçus. Il pense même qu'il peut y avoir un certain degré d'adaptation de l'organisme à la carence. Les expériences lui ont donné des résultats en rapport avec ces données cliniques. L'absence totale de vitamine C détermine fatalement le scorbut; leur insuffisance peut permettre une adaptation. En outre, les animaux guéris d'une première atteinte de scorbut présentent une prédisposition remarquable à de nouveaux accidents, mais cette sensibilisation disparaît à la longue. Les lésions observées sont beaucoup plus graves si on a fait absorber à l'animal de l'extrait thyroïdien. Dans tous les cas, on n'observe de réparation complète qu'avec une alimentation très riche en vitamine C. L'auteur a remarqué de plus l'absence d'action protectrice de l'huile de foie de morue vis-à-vis des os des cobayes soumis à un régime déficient.

M. HAVERSCHMIDT (Utrecht) admet la sensibilité particulière de certains individus vis-à-vis du scorbut.

**Pavillon pour la cure thermale des enfants pauvres.** — M. SER-

SIRON (La Bourboule) déplore l'absence d'œuvres permettant l'envoi d'enfants indigents dans les stations thermales d'Auvergne, et fait voter à l'unanimité un vœu tendant à combler cette lacune.

M. Péchère remercie le Congrès d'avoir eu l'idée d'associer la Belgique à ces œuvres.

**Atrophie musculaire progressive.** — M. VIDAL JORDANO (Sarragosse), apporte des observations d'atrophie musculaire progressive; il montre la multiplicité des types d'atrophie, la difficulté de les différencier et discute leur classification.

**Vaccination antidiphthérique préventive par l'anatoxine.** — M. LEREBoullet après avoir rappelé le principe de l'anatoxine diphthérique de Ramon, expose les essais de vaccination faits à Pasteur et les résultats très heureux, obtenus vis-à-vis de la réaction de Schick.

Ces vaccinations qui doivent porter surtout sur des enfants de 1 à 5 ans n'ont par contre aucune action sur les diphthéries en évolution, ni sur les paralysies, et ne stérilisent pas les porteurs de germes. M. Lereboullet rappelle et confirme les résultats de M. Zœller.

**Ostéite fibro-kystique.** — M. DELCOURT apporte une observation d'ostéite fibro-kystique dont la guérison fut suivie par des radiographies en série.

JACQUES DEBRAY.

## CINQUIÈME SÉANCE

*Mercredi 1<sup>er</sup> Octobre 1924 à 14 heures.*

**Kala-azar.** — M. LEITE LAGE résume la symptomatologie du kala-azar dont les cas semblent se multiplier depuis qu'on sait mieux dépister cette affection. La recherche du parasite doit se faire par ponction de la rate, toujours bénigne et simple; elle permet un diagnostic sûr, et la thérapeutique par l'émétine, qui en découle, donne d'excellents résultats.

M. le Professeur Marfan annonce la mort du Docteur Hallopeau, chirurgien de l'hôpital Trousseau et propose d'envoyer les condoléances du Congrès à Mme Hallopeau.

M. de Toni propose d'organiser une Association latine de bibliographie: cette question est renvoyée, pour étude, au bureau de l'Association française, de Pédiatrie.

### Rapport de MM. LESNÉ, DE GENNES ET VAGLIANO SUR *L'étiologie et la pathogénie du rachitisme.*

L'étiologie et la pathogénie du rachitisme ont depuis longtemps suscité de très nombreux travaux et bien des théories furent émises.

L'influence de la privation du lait maternel, de la syphilis héréditaire de l'infection, des intoxications alimentaires par troubles digestifs des insuffisances endocriniennes et surtout parathyroïdiennes, furent successivement invoquées, puis mises en doute.

Actuellement, il semble que les travaux des auteurs anglais et américains en ayant montré la possibilité de déterminer un rachitisme expérimental, aient bien éclairé ce problème.

Les expériences, antérieurement tentées en France, n'avaient pas donné de résultats probants. De même en 1918, Mellanby en Angleterre crut avoir établi que le rachitisme était la conséquence d'une carence en vitamine lipo-

soluble ; mais les auteurs qui tentèrent de reproduire le rachitisme en se basant sur cette théorie, ne réussirent qu'à déterminer une cachexie rapide avec xérophthalmie.

Des auteurs américains : Mac Collum, Shipley et Park, Simmons, puis Shermon, Pappenheimer, Mac Cann, Zincker et Hess arrivèrent à établir des régimes rachitigènes pour le rat blanc. Ils démontrèrent que la carence phosphorée, déterminait sur les os en voie de développement des lésions macroscopiques et microscopiques comparables à celles du rachitisme humain. Mais il est nécessaire que le régime alimentaire, ainsi privé de phosphore, soit suffisant, d'autre part, pour permettre un accroissement normal de l'animal.

Avec des expériences bien conduites, on observe en effet chez le rat blanc l'apparition de lésions (chapelet costal, cyphose vertébrale, fractures spontanées), débutant dès le 7<sup>e</sup> jour du régime et confirmées par les examens radiographiques qui donnent des images comparables à celles du rachitisme humain.

L'analogie apparaît aussi nettement à l'examen histologique qui permet de constater : une production anormale de tissu ostéoïde dans le cortex ; une hypertrophie considérable de la substance fondamentale du cartilage au repos ; dans le cartilage hypertrophique, des capsules inégales de volume et refoulées par la substance fondamentale, hypertrophiée ; dans la zone du cartilage calcifié, des colonnes cellulaires désordonnées ; un envahissement du tissu spongieux par des îlots cartilagineux ; une extrême irrégularité de la ligne de démarcation entre le cartilage calcifié et le tissu spongieux. Mais il n'y a pas d'altération évidente de la moelle osseuse.

Toutes ces lésions peuvent être empêchées ou guéries par l'adjonction au régime de phosphore inorganique.

L'huile de foie de morue dont l'influence antirachitique était connue depuis longtemps prévient ou guérit, à très petites doses ce rachitisme expérimental ; à plus fortes doses, elle peut déterminer des lésions différentes (Mouriquand, Michel et Renault).

Le principe antirachitique de cette huile, encore inconnue, n'est, ni la vitamine A, ni les acides gras. On le retrouve dans le foie de certains poissons, dans certains légumes, ainsi que dans le lait des vaches auxquelles on fait absorber de grandes quantités d'huile de foie de morue.

Le rôle de la lumière également connu depuis longtemps semble prouvé par les conditions de vie et par la répartition géographique des rachitiques. Ce sont les rayons ultra-violetts du spectre qui sont les rayons actifs.

L'adrénaline a également une influence aussi bien sur le rachitisme expérimental que sur le rachitisme humain.

Mais, rachitisme humain et rachitisme expérimental présentent quelques différences, et en particulier, les réactions médullaires, constantes dans le premier, sont absentes dans le second. Mais ce n'est pas, semble-t-il, une raison suffisante pour rejeter leur identité.

Pour l'étiologie, cliniquement, la syphilis ne semble pas être une cause aussi fréquente que l'ont pensé certains auteurs ; mais elle détermine alors un rachitisme précoce avec craniotabes. La tuberculose ne peut pas non plus être bien fréquemment incriminée. Quant aux infections banales, leur rôle n'est pas évident, non plus que celui de l'hérédité.

Mais, par contre, les troubles digestifs prolongés ont une action évidente, ainsi que les erreurs de régime, telles que : privation du lait maternel, adjonction trop précoce de farines et de croûtes de pain, à l'alimentation. Enfin, le confinement, l'absence d'air et de lumière sont encore des causes favorisantes, sinon déterminantes.

Du point de vue pathogénique, les lésions médullaires déterminées par les infections ou intoxications, seraient pour M. Marfan la cause de la prolifération cartilagineuse. L'hypocalcémie depuis longtemps invoquée n'est pas absolument constante, même dans le rachitisme en évolution; elle n'est pas expliquée par une carence alimentaire, jamais réalisée cliniquement, et ne peut l'être que par un trouble du métabolisme.

Le rôle du phosphore est infiniment plus évident et plus important; l'hypophosphatémie ne manque jamais dans les cas de rachitisme en évolution et atteint parfois un taux extraordinairement faible (1 mgr. 3 pour 100 centimètres cubes de sérum). Cette hypophosphatémie est due à une insuffisance de l'assimilation intestinale et le rapport du phosphate des fèces au phosphate ingéré est toujours très élevé chez les rachitiques; il s'agit en somme d'une carence d'assimilation et, c'est l'hypophosphatémie qui empêche la fixation du calcium sur les os.

D'autre part, l'huile de foie de morue, le phosphore l'adrénaline agissent vraisemblablement en modifiant le métabolisme; le rôle de la lumière est plus difficile à expliquer; peut-être agit-elle sur les glandes endocrines par l'intermédiaire des terminaisons sympathiques du revêtement cutané.

Le rachitisme congénital affirmé par les uns, nié par les autres, est exceptionnel. Si les infections de la mère et en particulier la syphilis ont une action dans certains cas, indéniable, et même parfois une action localisatrice (Marfan), on ne peut expliquer cette action, certainement très inconstante, que par des modifications du métabolisme humoral.

En résumé, un régime alimentaire privé de phosphore détermine, chez le rat blanc, un rachitisme qui ne diffère du rachitisme humain que par l'absence de lésions médullaires. Ce rachitisme est empêché par l'huile de foie de morue, l'adrénaline, les rayons ultra-violet.

Le rachitisme humain semble dû à une absence d'assimilation du phosphore, consécutive à des troubles digestifs prolongés ou à des fautes alimentaires, et à un manque de lumière; ces causes agissent en abaissant le taux du calcium et surtout du phosphore humoral.

L'expérimentation n'a pas encore éclairé de façon indiscutable l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, mais elle a eu du moins le mérite de montrer l'action préservatrice et curatrice de l'huile de foie de morue, de l'adrénaline, et surtout de la lumière qui, par ses rayons ultra-violet, constitue un traitement excellent de cette affection.

**L'instabilité de l'équilibre minéral, lésion fondamentale du rachitisme** (P. ROHMER ET P. WORINGER (Strasbourg). — Si l'on injecte à des enfants rachitiques du phosphate bisodique à la dose de 0 gr. 30 de sel anhydre par kilogramme du poids, on obtient une forte diminution transitoire du calcium sanguin (de 20 à 40 p. 100 du taux initial), tandis que chez les sujets normaux, on ne constate que des oscillations insignifiantes (< 8 p. 100). Cette perturbation apportée par l'ingestion de phosphate de soude dans la composition minérale du sang dénote une instabilité particulière de l'équilibre minéral qui représente, d'après les auteurs, la lésion fondamentale et primitive dans le rachitisme. Ce n'est que lorsque le système régulateur de l'équilibre minéral est lésé, que peuvent se développer soit une hypophosphatémie, soit une hypocalcémie qui, à leur tour, provoquent les lésions osseuses ou nerveuses du rachitisme et de la spasmophilie.

Cette « épreuve de l'hypocalcémie provoquée » sert encore à dépister les états pré- et post-rachitiques qu'aucun autre moyen de diagnostic actuellement connu ne peut déceler.

P. ROHMER ET FÉLIX KLEIN (Strasbourg). — *L'anémie des enfants rachitiques*. — Les auteurs ont traité aux rayons ultra-violetes des enfants rachitiques atteints d'anémie, en étudiant parallèlement l'évolution de deux maladies par des radiographies, des dosages du calcium et du phosphore sanguins et l'examen du sang. Contrairement aux résultats thérapeutiques rapides qu'ils ont obtenus dans le rachitisme, il n'y a eu aucune action spécifique sur l'anémie. Ils en concluent que « quels que soient les rapports du processus rachitique avec la moelle osseuse, il semble bien permis de conclure de ces expériences que le siège de la lésion fondamentale du rachitisme est anatomiquement ou fonctionnellement distinct de celui de la fonction hématopoïétique dont la défaillance produit l'anémie chez le même enfant ».

M. HAVERSCHMIDT apporte le résultat de ses observations concernant les variations du rachitisme suivant le mode d'alimentation et les saisons. Il discute les prédispositions héréditaires et pense qu'on ne peut incriminer à ce point de vue, que les états pathologiques de la mère pendant la gestation.

M. DELCOURT pense que le rachitisme du rat est différent du rachitisme humain, tout comme le rachitisme du porc, qui est une affection contagieuse.

M. MICHALOWICZ croit que les modifications humorales des rachitiques sont très complexes et qu'il faut admettre des prédispositions endogènes et exogènes.

M. VIDAL JORDANA (Sarragosse) qui n'a pu déterminer de vrai rachitisme expérimentalement, obtint cliniquement des résultats excellents du traitement par rayons ultra-violetes.

M. EXCHAQUET croit que la remarquable diminution des cas de rachitisme, observée dans le canton de Vaux, est due aux progrès réalisés dans l'alimentation des nourrissons et à la multiplication des œuvres de protection.

M. DEBRAY indique une *technique de coloration des os* qu'il a employée dans le service de M. le Professeur Marfan, technique permettant une différenciation particulièrement nette des tissus osseux et ostéoïde.

**Recherches expérimentales et chimiques sur le rachitisme.** (MM. DORLENCOURT, J. DEBRAY et Mlle SPANIEN). — Les auteurs communiquent les recherches poursuivies dans le service de M. le Professeur Marfan dans le but de vérifier les points les plus importants des théories américaines sur l'étiologie du rachitisme : développement d'un rachitisme expérimental chez le rat par l'utilisation de régimes carencés en phosphore; étude histologique du rachitisme expérimental; action de l'obscurité sur le développement du rachitisme; utilisation de l'huile de foie de morue à titre préventif.

L'utilisation des régimes 84 et 85 de Pappenheimer a, chez tous les animaux mis en expérience, provoqué l'apparition de lésions macroscopiques comparables à celles du rachitisme humain; il en est de même des lésions histologiques observées, étudiées par la méthode de coloration et de différenciation, que vient de décrire M. J. Debray. Toutefois, elles semblent s'en distinguer par un caractère essentiel, l'absence ou le faible degré des lésions médullaires si spéciales qui s'observent dans le rachitisme infantile. Le dosage des éléments minéraux a toujours montré une diminution plus ou moins considérable du Ca et du P.

Certains animaux soumis au régime commun ont été élevés depuis le jour de leur naissance jusqu'au moment de leur sacrifice dans une obscurité complète. Aucun rachitisme clinique n'a pu être constaté chez eux. Toute-

fois, l'examen microscopique a chez ces sujets montré l'existence d'un rachitisme fruste purement histologique. Les auteurs concluent que l'absence de lumière peut être, sans doute au même titre que beaucoup d'autres facteurs de déficience organique, une cause favorisante de l'apparition de la maladie.

L'huile de foie de morue donnée à titre préventif aux animaux soumis aux régimes rachitigènes carencés en phosphore est capable d'empêcher le développement des lésions macroscopiques du rachitisme; par contre, les auteurs ont observé chez les animaux ainsi traités des lésions caractéristiques d'ostéomalacie. Le diagnostic de cette affection si spéciale du tissu osseux a été confirmé par l'examen chimique des os qui a montré dans les cas étudiés une diminution considérable des éléments minéraux. Les conclusions générales que comportent les recherches des auteurs sont consignées dans les considérations d'ensemble que M. le Professeur Marfan a ultérieurement communiquées sur cette question.

**Sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme (M. MARFAN).** — Il y a deux parties dans l'intéressant rapport de MM. Lesné, de Gennevilliers et Vagliano. Dans la première, ils exposent les recherches des médecins américains sur le rachitisme expérimental, recherches dont ils ont contrôlé et confirmé les résultats. La seconde a trait à l'étiologie du rachitisme de l'espèce humaine. En ce qui regarde celle-ci, je m'écarte sur certains points, de leur manière de voir; mais je suis d'accord avec eux quand ils font des réserves expresses sur l'application des résultats expérimentaux à la pathogénie du rachitisme de l'enfant.

Les recherches des Américains ont eu un avantage; elles nous ont obligés à faire un nouvel examen des conceptions du rachitisme de l'espèce humaine; elles nous ont conduit à des recherches de contrôle dont on peut espérer qu'elles préciseront certains points. Pour ma part, j'ai recommencé des observations cliniques et, dans le laboratoire de mon service, M. Dorlen-court, M. Jacques Debray et Mlle E. Spanien ont entrepris des recherches de vérification dont on vient de vous faire connaître le résultat. Nos recherches ne sont pas terminées; cependant, les données que nous possédons déjà, permettent quelques remarques.

Chez les jeunes rats blancs soumis à un régime dépourvu de phosphore, on voit apparaître une dystrophie osseuse analogue, mais non entièrement identique, au rachitisme de l'espèce humaine. Elle s'en distingue par quelques caractères, en particulier, par l'absence ou le faible degré des altérations de la moelle osseuse; on y constate parfois un certain degré de multiplication des cellules médullaires; mais on n'y rencontre que rarement et seulement à l'état d'ébauche, cette transformation fibroïde de la moelle osseuse qui est si caractéristique de la période d'état du rachitisme de l'enfant. Il faut donc être très réservé lorsqu'on cherche à appliquer à l'espèce humaine les données acquises par l'étude de la dystrophie osseuse des rats blancs.

Il est d'ailleurs à remarquer que, dans l'espèce humaine, jamais on ne constate un rachitisme dont la cause soit un régime analogue au régime 84 ou 85. On ne trouvera même jamais un animal qui, vivant ailleurs que dans une cage de laboratoire, soit soumis à un pareil régime. La plupart des Américains reconnaissent eux-mêmes que la carence du phosphore dans les aliments n'est pas une cause de rachitisme dans l'espèce humaine. Donc, si l'étude des altérations produites par ce régime est très intéressante pour la biologie, elle l'est moins au point de vue médical; on ne peut

espérer y trouver la solution intégrale des problèmes cliniques et étiologiques que soulève le rachitisme.

Dans le rachitisme de l'enfant, l'acide phosphorique contenu dans le sang est le plus souvent diminué; il ne l'est pas toujours, et il n'y a pas toujours de rapport entre le degré de l'hypophosphatémie et la gravité du rachitisme. Il faut remarquer aussi que l'hypophosphatémie peut s'observer en dehors du rachitisme; nous l'avons rencontré chez deux sujets, le père et le fils, atteint d'ostéopsathyrose familiale sans trace de rachitisme (1); on l'a rencontré aussi à la période fébrile de la broncho-pneumonie (2).

Le taux du calcium dans le sang des rachitiques est très variable, souvent un peu abaissé, parfois normal, parfois très diminué. Ce n'est que lorsque le rachitisme coexiste avec la tétanie que la diminution du calcium du sang est à peu près constante et souvent notable.

La diminution du phosphore dans le sang des rachitiques a été considérée comme la cause directe de la dystrophie osseuse. On peut pourtant la concevoir tout autrement. Dans le rachitisme, la nutrition des os est troublée de telle sorte que leur capacité de fixer les minéraux nécessaires à leur édification est diminuée ou supprimée. On peut supposer qu'il y a dans l'organisme un mécanisme régulateur qui ne laisse dans le sang que la quantité de phosphore utilisable par les os et les tissus; le reste s'élimine par les urines et les matières fécales où on en trouve un excès. La diminution habituelle du phosphore et celle moins fréquente du calcium dans le sang des rachitiques apparaissent comme les témoins du trouble de la nutrition des os et non comme ses causes.

Quant à la pathogénie de la dystrophie des jeunes rats blancs privés de phosphore, si on identifie cet état au rachitisme, on peut la concevoir comme le résultat d'une auto-intoxication. Toutes les intoxications prolongées et sérieuses qui surviennent à la période active de l'ossification, peuvent déterminer les réactions de la moelle osseuse et du cartilage qui constituent les lésions des os rachitiques. Or, dans toutes les maladies de carence, il y a un trouble profond de la nutrition qui aboutit à une mise en liberté de produits nocifs, c'est-à-dire à une auto-intoxication. C'est ainsi qu'agit sans doute la carence des aliments en phosphore (3).

Les auteurs américains, au moins certains d'entre eux, M. Alfred Hess en particulier, tendent à admettre que le rachitisme a pour cause principale le défaut d'action des rayons solaires sur l'organisme des jeunes enfants. De l'enquête que je poursuis bientôt deux ans, il résulte pourtant que le rachitisme, même très accusé, peut s'observer chez des enfants qui vivent dans des appartements suffisamment éclairés, aux 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> étages, ouverts sur des rues larges, et qui sortent assez souvent, même l'hiver. D'autre part, des enfants, vivant dans des loges obscures de concierges et sortant assez peu, ont été trouvés indemnes de rachitisme. Toutefois, chez ces derniers, lorsqu'intervient un des facteurs que j'ai indiqués (infection chronique,

(1) P. VALLERY-RADOT et ARIS, Ostéopsathyrose héréditaire. *Société de Pédiatrie*, 17 juin 1924, p. 291.

(2) GERSTENBERG, BURBANS, SMITH et WETZEL, *The Amer. Journ. of diseases of Children*, t. 26, n° 4, 1923.

(3) Que les poisons peuvent déterminer chez les jeunes rats blancs, un état rachitiforme, c'est ce qu'ont démontré les Américains eux-mêmes. Shipley, Park, Mac Collam, Simmonds ont vu qu'en soumettant les animaux à un régime renfermant des quantités normales de phosphore, mais auquel on ajoutait 2,2 p. 100 de carbonate de strontium, on produit une dystrophie osseuse semblable à celle que détermine le régime 86; c'est ce qu'ils appellent le « rachitisme de strontium ».

alimentation défectueuse, troubles digestifs), le rachitisme est certainement plus fréquent et plus accusé.

En France, l'influence des saisons sur la fréquence du rachitisme ne paraît pas évidente. D'ailleurs, le rachitisme que nous observons est une maladie longue; c'est une maladie qui dure non pas une saison, mais plusieurs saisons successives.

Si le défaut de lumière était la cause principale du rachitisme, on s'expliquerait difficilement pourquoi cet état est aussi fréquent à la campagne qu'à la ville, et en Italie que dans les pays du Nord; pourquoi il est inconnu au Groënland où il y a, pendant près de quatre mois consécutifs, une nuit presque continue, mais où il n'y a ni syphilis, ni allaitement artificiel (1).

Un des grands arguments en faveur de cette théorie est l'action thérapeutique des rayons ultra-violet sur le rachitisme. Cette action est incontestable. Elle se fait surtout sentir sur la nutrition générale que les rayons ultra-violet améliorent d'une manière rapide et remarquable. Parmi les lésions osseuses, le cranio-tabes se consolide rapidement sous leur influence; mais les autres disparaissent bien moins rapidement. S'il est vrai que les radiographies montrent souvent, après un certain nombre de séances, une tendance au retour de l'os à des formes normales, s'il est vrai que les rayons ultra-violet élèvent la proportion du phosphore et du calcium sanguin, on ne saurait encore affirmer que ces modifications sont le témoignage d'une guérison complète et définitive, car le rachitisme est une maladie longue et à poussées successives.

Mais l'action bienfaisante des rayons ultra-violet, si complète qu'on la suppose n'est un argument ni pour, ni contre l'influence de telle ou telle cause. On ne peut s'appuyer sur elle pour soutenir que le rachitisme a pour cause principale, sinon unique, la carence des rayons solaires, ou pour déclarer que la syphilis n'intervient pas dans sa genèse. Les rayons ultra-violet ont une action favorable sur le lupus ou les adénites tuberculeuses fistulisées, on n'a pas le droit d'en conclure que ces affections ne sont pas d'origine tuberculeuse. Les rayons X ont une action remarquable sur l'hypertrophie du thymus, sur celle du corps thyroïde, sur l'hypertrophie leucémique de la rate; on n'en conclut rien pour ou contre telle ou telle étiologie de ces états.

Jusqu'à plus ample informé, on peut regarder la carence des rayons solaires comme une cause prédisposante du rachitisme; et peut-être explique-t-elle pourquoi en certains pays du Nord, le rachitisme paraît plus fréquent au sortir de l'hiver. Il n'est pas encore démontré que, dans l'espèce humaine, la carence des rayons solaires puisse, à elle seule, déterminer le rachitisme. En tout cas, on peut dire qu'en France et à Paris, la carence de rayons solaires n'est pas la cause principale du rachitisme.

L'huile de foie de morue exerce en général une action préventive et curative sur la maladie des jeunes rats blancs soumis au régime sans phosphore. Cependant, nous avons observé des cas où son action consiste seulement en une transformation des lésions du type rachitique en lésions du type ostéomalacique, c'est-à-dire qu'il y a surabondance de tissu ostéoïde, mais pas de lésions du cartilage. Sur le rachitisme de l'enfant, l'action de l'huile de foie de morue s'exerce surtout sur la nutrition générale qu'elle améliore; elle modifie d'une manière moins évidente les déformations osseuses. D'ailleurs, son goût et les troubles digestifs qu'elle provoque parfois en limitent l'emploi. Son efficacité me paraît inférieure à celle des rayons ultra-violet.

(1) BERTELSEN, La Colonie danoise au Groënland, *La Presse médicale*, 17 oct. 1923.

L'action de l'huile de foie de morue sur le rachitisme des rats a conduit à avancer qu'elle renferme un principe anti-rachitique puissant. Ce principe a été considéré par Mellanby comme identique à la vitamine lipo-soluble (A) ; cette manière de voir a été reconnue inexacte par Mac Collum, N. Simmonds et E. Becker. La nature de ce principe est inconnue. Cependant, sans preuves, on le rapproche des vitamines (4<sup>e</sup> vitamine ou vitamine D). On avance que, très abondant dans l'huile de foie de morue, ce principe fait défaut dans le foie du porc, du poulet et du pigeon ; mais il existerait dans le poumon du chien, dans le jaune d'œuf (pas dans le blanc). Il est en petite quantité dans le lait de vache et absent dans le lait de femme. Il est bien difficile d'apercevoir la loi de distribution de ce principe dans les êtres vivants. Malgré l'insuffisance de ces données, on a édifié sur elles toute une théorie du rachitisme.

Il existerait un principe antirachitique qui serait nécessaire pour fixer la chaux sur les os, c'est-à-dire pour l'ossification ; il doit donc exister, dit-on, dans l'organisme du jeune sujet où il est en réserve dans les organes. On considère comme probable que le nouveau-né en possède à la naissance une provision empruntée à sa mère pendant la vie intra-utérine. L'enfant n'a d'abord à sa disposition que ce dépôt congénital, car le lait de femme ne lui en apporte pas. Plus tard, le lait de vache, le jaune d'œuf viennent le compléter et le renouveler.

L'insuffisance de ce principe serait la cause principale du rachitisme. Elle peut être due à ce que l'enfant naît avec une provision trop petite. On peut supposer qu'ayant souffert d'une infection, par exemple la syphilis, ou de tout autre état morbide, ses tissus ont été incapables de le fixer ; en pareil cas, le rachitisme a une origine congénitale. L'insuffisance du principe antirachitique peut être due à ce que la provision apportée à la naissance est ensuite détruite par une maladie infectieuse ou toxique, avant que l'alimentation ait pu la compléter ou la renouveler. Et on voit ainsi que le rachitisme acquis se rattache à un état infectieux ou toxique ou à l'alimentation. Un excès du principe antirachitique permettrait à l'organisme de fixer la chaux sur les os, même en cas d'insuffisance du phosphore dans le sang, et ainsi s'expliquerait l'action de l'huile de foie de morue sur le rachitisme des petits rats privés de phosphore. L'action des rayons ultra-violet permettrait l'économie du principe antirachitique ou favoriserait sa mise en liberté.

Telle est la dernière forme des théories américaines. L'avenir montrera ce qu'elle renferme d'exact. Mais qui ne voit qu'elles aboutissent à adopter une étiologie presque superposable à celle que démontre l'observation clinique, puisqu'elle reconnaît au rachitisme une origine congénitale, une origine infectieuse, une origine alimentaire ? Elle substitue seulement une hypothèse, celle de la vitamine D, à celle par laquelle j'ai cherché à expliquer comment les causes que j'ai indiquées déterminent le rachitisme.

Parmi les causes du rachitisme de l'espèce humaine, la syphilis congénitale est une des plus importantes. Je voudrais, en terminant, faire une remarque sur les variations de fréquence du rachitisme d'origine syphilitique.

La syphilis peut déterminer toutes les formes du rachitisme. Mais le plus souvent, le rachitisme syphilitique revêt une forme spéciale qui se distingue par quatre caractères : 1<sup>o</sup> début précoce, avant trois ou quatre mois, par du cranio-tabes ; 2<sup>o</sup> prédominance ultérieure des déformations crâniennes (1) ;

(1) Et non pas « localisation exclusive », comme me le font dire les rapporteurs p. 153.

3<sup>e</sup> anémie en général assez marquée; 4<sup>e</sup> mégalosplénie chronique. Pendant la guerre et dans les années d'après guerre, ce rachitisme s'observait plus fréquemment que les autres formes. Depuis bientôt deux ou trois ans, sa fréquence diminue. Ces variations sont sans doute en rapport avec la fréquence de la syphilis elle-même, très grande dans les années de guerre et d'après guerre, et qui semble moindre depuis deux ou trois ans.

M. JAUBERT indique les heureux résultats qu'il a obtenus dans le traitement du rachitisme, dans un hôpital marin.

M. ARMAND-DELILLE constate que le rôle de la lumière, qu'il admettait empiriquement, se trouve vérifié; il estime que l'héliothérapie doit être employée à titre préventif.

M. ROBIN expose l'influence des dysmorphoses du massif cranio-facio-vertébral sur la vie végétative et psychique des individus, et conclut à la nécessité d'y remédier précocement.

M. WORINGER discute l'influence respective des trois grands facteurs rachitigènes mis en valeur par M. Lesné, ainsi que la différence d'action de l'huile de foie de morue et des rayons ultra-violet.

M. TORRÈS, à la suite de ses observations sur le rachitisme à Bogota, s'est convaincu du rôle important de la lumière.

M. ARKAVINE croit, jusqu'à plus ample informé, à l'influence des troubles endocriniens.

M. DE SAGHER, convaincu comme M. Lesné, de l'influence rachitigène des féculents chez les nourrissons trop jeunes, ne les emploie qu'à titre de médicaments, dans certains troubles digestifs.

M. LESNÉ remercie le Congrès de l'accueil fait à son rapport, et répond aux différentes observations qui lui ont été faites.

JACQUES DEBRAY.

---

## REVUE DES LIVRES

---

L. BROCC. — **Cliniques dermatologiques**, in-8<sup>o</sup> de 740 pages avec 54 figures (*Masson et C<sup>ie</sup> éditeurs à Paris*). (60 francs).

M. L. Brocq ajoute à la série de ses beaux traités de dermatologie un livre dans lequel il a réuni une série de leçons et de mémoires concernant des sujets qu'il a particulièrement étudiés et sur lesquels il a apporté des vues originales; c'est en dire tout l'intérêt.

Le médecin qui s'occupe des maladies de la première enfance trouvera le plus grand profit à lire les chapitres qui traitent des prurigos, des eczéma et des parakératoses.

J. T.

---

## NÉCROLOGIE

## AUGUSTE BROCA

Auguste Broca, professeur de chirurgie de l'enfance, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, vient de nous être enlevé, en pleine force, à l'âge de 65 ans. Par ses travaux de chirurgie infantile, il s'était acquis une légitime notoriété. Son érudition était considérable. Il a donné le résultat



Le Professeur AUGUSTE BROCA.

de son expérience et de sa science, dans son beau traité de « Chirurgie infantile » paru en 1914, écrit en bonne langue, claire, correcte, parfois pittoresque, dépourvue de ces tours elliptiques et de ces formes ésotériques qu'on trouve dans quelques productions chirurgicales. On peut d'ailleurs apprécier sa manière dans les mémoires qu'il a donnés au *Nourrisson* dont il fut le collaborateur.

Quant à l'homme, il a été bien dépeint par notre confrère Horace Bianchon dans le *Figaro*. Nous lui empruntons les lignes suivantes :

« Il portait avec une légitime fierté le nom d'un père illustre, de ce Paul Broca, qui découvrit la zone de l'écorce cérébrale, située au pied de

la troisième circonvolution frontale gauche, et qui paraît jouer un rôle capital dans le fonctionnement du langage articulé.

Interne de la promotion de 1881, Auguste Broca s'était tout jeune révélé comme un maître de l'avenir. Parmi ses camarades, il brillait par son intelligence vive et profonde, sa mémoire somptueuse, ses grandes lectures, son extrême promptitude de réparties, la chaleur de son verbe, la tournure infiniment originale de son esprit...

... Sa mort, d'une extrême soudaineté, est une perte pour la Faculté de médecine, un chagrin pour tous ceux qui admiraient sa haute intelligence, aimaient sa causerie, parfois paradoxale, estimaient sa droiture, et jusqu'aux rudesses, au fond pleines de bonhomie, qu'il mêlait souvent à la discussion ».

M.

---

### LE D<sup>r</sup> PAUL HALLOPEAU

Nous avons le regret d'apprendre la mort de notre collègue Paul Hallopeau, chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

Tous ceux qui l'ont approché et le connaissaient l'estimaient et ressentent



Le Docteur PAUL HALLOPEAU.

vivement la perte d'un homme dont on recherchait l'amitié et dont on appréciait rapidement la bonté.

Son regard perçant et droit extériorisait en quelque sorte son âme franche et loyale; son sourire si fin annonçait toujours quelque trait spirituel.

Du bon sens, une main sûre, une décision prompte et réfléchie en firent un excellent chirurgien que l'on avait plaisir à voir opérer. Venu depuis quelques années à la Chirurgie infantile, il avait déjà conquis dans cette spécialité une place de tout premier plan.

HENRI LEMAIRE.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE.

## TABLE DES MATIÈRES

### A

Abcès cutanés multiples à entérocoques chez un nourrisson, 209.  
 Achondrocéphalie, 152.  
 Achondroplasie, 359.  
 Acrocéphalo-syndactylie, 151.  
 Adénoïdes (Ablation des végétations et méningite tuberculeuse chez l'enfant, 417.  
 Adénopathie trachéo-bronchique simple chez l'enfant, 60.  
 ALARCON (G.-A.), 64, 72.  
 Alimentation défectueuse et ses rapports avec la structure des os, 58.  
 — des jeunes enfants, 70.  
 — des nourrissons, 47, 50.  
 — du nourrisson par la bouillie au beurre et à la farine de Czerny et Kleinschmidt, 273.  
 — des nourrissons par le lait condensé, 272.  
 — des nourrissons (Pratique), 287.  
 — des nourrissons (Précis, 70).  
 Allaitement, 48, 141, 201, 272.  
 — chez les albuminuriques et les éclamptiques, 141.  
 — artificiel. Troubles de la nutrition, 357.  
 ANDÉRODIAS, 206, 215.  
 ANDERSON (M.), 202.  
 ANDRÉ DE MAIA (DE), 150.  
 Anémie des enfants rachitiques, 431.  
 — du nourrisson: Traitement par des injections de sang humain, 369.

ANGELIS (F.) (DE), 283.  
 Angine pustuleuse, 361.  
 Angiomes du nouveau-né.  
 — Supériorité de l'électrolyse sur la radiothérapie, 211.  
 APERT (E.).— L'encéphalite épidémique chez les enfants du premier âge, 25.  
 APERT, 286, 366, 315.  
 ARKAVINE, 436.  
 ARMAND-DELILLE, 417, 436.  
 ARMAND-HUGON (M.), 356.  
 ARTHUS (M.), 275.  
 Asphyxie aiguë mortelle par vomissement, 56.  
 Athrepsie. Recherches expérimentales, 416.  
 Atrophie infantile. Lactothérapie, 65.  
 — musculaire progressive, 428.  
 AVIRAGNET, 426.  
 Avitaminose (Influence de l') sur la lactation, 48.

### B

BABONNEIX (L.), 52, 53, 205.  
 BALARD (P.), 141.  
 BANCE (J.-E.), 49.  
 BARBIER, 284, 415, 425, 426, 427.  
 BARD, 211.  
 BARRE (L.), 144.  
 BARUK, 284.  
 BATHIER (G.), 143.  
 BAZIN (F.), 216.  
 BELLIS (B.), 273.  
 BELOT, 60.  
 BENSON (R.-L.), 144.  
 BÉRAND, 203.  
 BERNARD (Léon), 208.  
 BERNHEIM, 208, 211, 360.

BERTELSEN, 149.  
 BERTOYE, 284.  
 BIGOT (C.), 151.  
 Biliaires (Voies). Sténose et atresie congénitales, 362.  
 Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire, 62.  
 BLECHMANN (G.), 29, 61, 107, 183, 423.  
 BOGIC (G.), 214.  
 BOKAY (J.) (Von), 364.  
 BORTAJARAY (H.), 365.  
 BOSCH, 67.  
 BOURGUIGNON (G.), 367.  
 BRINDEAU, 62.  
 BROCA (Nécrologie), 437.  
 Broncho-pneumonie latente du nourrisson. Mort suspecte, 277.  
 BUJADOUX, 284.  
 BURNET, 202.

### C

CADENAT, 204.  
 CAING (E.), 201.  
 CAJAL, 62, 209.  
 CANELLI (A.-F.). — Menstruation et allaitement. (Observations cliniques, statistiques), 92.  
 Cardiopathies congénitales, 183.  
 Carence alimentaire, 58, 144.  
 — (Maladies par), 356, 368.  
 — solaire dans la première enfance, 207.  
 CARNOT (P.), 71, 366.  
 CASSOUTE, 56, 282.  
 CASTORINO (G.), 285, 363.  
 CATTANEO (C.), 365.  
 CÉLICE (J.), 284.  
 CHARLEUX, 208.

Chirurgie infantile. (Précis), 287.  
 Chondrodysplasie, 150.  
 CHRISTOU, 148.  
 Cirronaxie chez l'homme, 367.  
 Cœur (Affections congénitales du), 29, 107, 183.  
 Colites, 71.  
 Colostrum de vache et colostrum humain, 272.  
 COMBY, 414.  
 Congrès (IV<sup>e</sup>) des pédiatres de langue française, 408.  
 CORDES, 201.  
 COZZOLINO (O.), 357, 365.  
 Croissance (Action de la lumière sur la), 357.  
 — et carence alimentaire, 114.  
 CRUCHET (R.), 215.  
 CUIVRE, élément constituant du lait, 273.  
 Cutiréaction à la tuberculine, 9.

**D**

DAHL (E.), 362.  
 Débilité congénitale, 328.  
 DEBRAY (J.), 100, 404, 431.  
 DEBRÉ (R.), 298, 425.  
 DEFRANCE (P.), 49.  
 DELCOURT, 416, 428, 431.  
 DENOYELLE, 392.  
 Dentition (Accidents vrais de la première) provoqués par l'infection de la cavité péricoronaire, 196.  
 Dextrine dans l'alimentation des nourrissons, 50.  
 Diabète sucré chez un nourrisson, 205.  
 Diathèse lymphatique et exsudative. Traitement, 206, 358.  
 Diététique. Problèmes actuels, 71.  
 Digestion du lait, 275.  
 Dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires, 211.  
 DOBLENCOURT, 426, 431.  
 DOIZY (Mme), 281.  
 Dolichocéphalie, 152.  
 DORLENCOURT (H.), 233.  
 DRUGÉ, 48.  
 DUBREUIL, 296.  
 DUFORT, 279, 359.  
 DUHEM, 413, 427.  
 DUPÉRIÉ, 60, 421.  
 DUVOIR, 277.  
 DWYER (H.-C.), 150.

**E**

Eczéma du nourrisson, 210.  
 — des nourrissons. Étiologie, 281.  
 — et séborrhée du nourrisson, 209.  
 Elevage (Modes d') et mortalité infantile, 212.  
 Encéphalite épidémique chez les enfants du premier âge, 25.  
 — épidémique à secousses myocloniques chez un nourrisson, 384.  
 — léthargique et grossesse: état du nouveau-né, 284.  
 Encéphalopathies infantiles, 52.  
 Estomac (Lésions glandulaires de l') dans l'intoxication expérimentale par la pilocarpine et l'atropine-pilocarpine, 203.  
 ETLINGER (T.), 201.  
 Eugénique et sélection, 286.  
 Exanthème subit, 361.  
 EXCHAQUET, 431.

**F**

Fèvre aphteuse, 143.  
 — de Malte (Identité du microbe de la) et de l'agent de l'avortement épizootique des bovidés, 274.  
 — éruptives, 70.  
 — méditerranéenne et lait de chèvre, 49.  
 — typhoïde chez le nourrisson, 64, 361, 404.  
 Foie (Hémosidérose hépatique et fonction martiale du) chez les embryons de mammifères, 276.  
 — Hypertrophie des ilots de Langerhans chez le nouveau-né causée par une glycosurie de la grossesse, 206.  
 FORGERON (H.), 60.  
 Formulaire, 47.  
 FOUET (A.), 152.  
 FROST, 48.

**G**

GAILLARD, 202, 360.  
 GALLI (P.), 65.  
 GARDÈRE, 51, 57, 208, 279.

GAUTIER (P.) et THÉVENOD (A.). — La leucémie aiguë lymphatique chez le nourrisson, 1.  
 GAUTIER (P.), 356, 414, 422, 427.  
 GENDRON (G.), 364.  
 GENNES (De), 428.  
 GIRAUD (P.), 63, 363.  
 GISMONDI (A.), 50, 273.  
 GIULIO (M.), 63.  
 GLEY, 367.  
 GOLDBERG (B.), 54.  
 GRYNFELT, 276.  
 GRIMBERT, 50.  
 Gymnastique respiratoire et orthopédique chez soi, 71.

**H**

HALLÉ, 416, 426.  
 HALLEZ, 417.  
 HALLEZ (G.-L.). — Accidents vrais de la première dentition provoqués par l'infection de la cavité péri-coronaire, 196.  
 HALLOPEAU. [Nécrologie, 438  
 HAMMER, 201.  
 HARDING (H.-A.), 49.  
 HARTMANN (E.), 283.  
 HAUSHALTER (P.), 285.  
 HAVERSCHMIDT, 413, 417, 427, 431.  
 HÉDON, 276.  
 Hématologie. (Traité), 214.  
 Hémorragie céphalo-rachidienne chez un nouveau-né, 183.  
 — méningée et encéphalite hémorragique tuberculeuse chez un nourrisson, 51  
 Hernies de l'enfance, 367.  
 HESS (A.-F.), 273.  
 Hospice départemental J. B. Thiéry pour enfants. Histoire, 285.  
 HUBER, 417.  
 HUGHES (E.-E.), 56.  
 Hydrocèle des nourrissons, 282.  
 Hydrocéphalie essentielle Syndrome infundibulaire, 52.  
 Hygiène de l'enfance, 286.  
 Hyperextension et dolichocéphalie chez le nourrisson, 152.

**I**

Ictère hémolytique congénital chez l'enfant. Splénectomie, 417.

Ictère des nouveau-nés, 417.

— par rétention chez le nouveau-né ; atésie du canal cholédoque et cirrhose biliaire, 362.

Inanition (Insuline dans l'), 357.

Infectieuses (Maladies) à évolution identique chez des jumeaux, 392.

Insuline dans l'inanition, 357.

Intestin (Diagnostic et traitement de l'invagination de l'), 204.

— (Invagination de l') subaiguë, 205.

— (Occlusion de l') due à l'épaississement du méconium, 56.

Ipéca à petites doses dans les troubles digestifs chroniques de l'enfance, 203.

IVERSEN, 362.

## J

JAUBERT, 436.

JOLLY, 214.

JONG (D -A. DE), 274.

JORDAN (A.), 272.

Jumeaux (Deux cas de maladies infectieuses à évolution identique chez des), 392.

## K

Kala-azar, 428.

— infantile autochtone, 363, 364.

Kéralomalacie dans les troubles de la nutrition chez les nourrissons, 59.

KLEIN (F.), 431.

KLIFFEL, 284.

KRABBE (K.), 359.

KREBS-JAPY (M<sup>me</sup>). Nécrologie, 72.

KUTNER, 272.

## L

LABBÉ (P.), 366.

Lactothérapie, 65.

Lactation (Névrite optique et hémorragies de la rétine pendant la), 143.

Lait, 48.

— Analyse indirecte, 49.

— condensé dans l'ali-

mentation des nourrissons, 272.

Lait (Cuivre, élément constituant du) de femme et du lait de vache, 273.

— (Digestion du), 275.

— (Effet thermique du choc thermique sur le lait, sur ses dérivés et sur les aliments amy-lacés), 311.

— (Epidémie d'angine septique causée par le), 144.

— de femme comme galactagogue, 272.

— de femme (Peroxydase du), 355.

— (Goutte de) de la Compagnie d'Orléans à Tours, 67.

— hypergras acide administré pendant l'été, 201.

— Intolérance. Lactothérapie, 65.

— (Lumière el), 201.

— (Microbes du), 48.

— Numération des bactéries, 48, 49.

— (Pasteurisation du) comme base de l'approvisionnement communal, 274.

— de vache (Vitamines du), 355.

— (Variations et hérédité des caractères du), 201.

LAMY (L.), 71.

LANTUÉJOU (P.), 283.

Larynx (Hypoplasie du), 276.

LAVIALLE (P.), 355.

LAVIEILLE (R.), 52.

LECOQ (R.), 368.

LEDÉ, 212.

Leishmaniose infantile. Teneur en cholestérine du sérum sanguin, 363.

— interne à Messine, 63.

LEMAIRE (H.) et BLECHMANN (G.). — Les affections congénitales du cœur. Embryologie du cœur et des gros vaisseaux, 29; — Anatomie pathologique. Pathogénie et étiologie, 107; — les cardiopathies congénitales. Symptômes. Diagnostic et traitement, 183.

LEMAIRE (H.), 203, 423.

LEITE LAGE, 428.

LEREBoullet (P.), 57, 278, 417, 424, 428.

LEREBoullet (P.), SAINT-GIRONS (F.) et DENOVILLE. — Deux cas de maladies infectieuses à

évolution identique chez des jumeaux, 392.

LEREDDE, 425, 426.

LEROY (A.), 212.

LESNÉ, 148, 414, 425, 428, 436.

LESNÉ, de GENNES et VAGLIANO. — Rapport sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, 428.

LETONDAL, 64.

Leucémie aiguë lymphatique, 1.

— lymphoïde chronique à type splénique pur, 359.

LÉVY (Maurice), 423.

LOISELET, 272.

LOPEZ-LOMBA, 356.

LORTHOIARY (E.), 359.

LUCKHARDT (A.-H.), 54.

## M

MAHAR, 211.

MAILLET, 69.

Maladie de Barlow, 60, 367.

Maladies des enfants (Pratique des), 215.

Mammite (Importance de la) chez les chèvres porteuses de « *Micrococcus melitensis* », 202.

MANIÈS, 360.

MARFAN (A.-B.). — La cutiréaction à la tuberculine. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose des enfants du premier âge, 9.

MARFAN (A.-B.). — Les enseignements de la cutiréaction. L'immunité anti-tuberculeuse, 73.

MARFAN. Sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, 432.

MARFAN (A.-B.). — Nouvelles remarques sur la protection des enfants du premier âge (A propos du rapport de M. Wallich), 126.

MARFAN (A.-B.). — La tuberculose des enfants du premier âge, 9, 73, 153, 217, 289, 370.

MARFAN (A.-B.). — La tuberculose des ganglions bronchiques, 217.

MARFAN (A.-B.), 215, 361, 410, 417, 422, 425, 431.

MARFAN. TURQUETY et DEBRAY (J.). — Sur un cas de rétrécissement congénital du duodénum, 100.

MARIQUE, 55.  
 MARTINEZ VARGAZ, 152.  
 MASSART (R.), 204.  
 MATHIEU, 417.  
 MATHIS (C.), 64.  
 MAURY, 56.  
 Méconium (Occlusion intestinale due à l'épaississement du), 56.  
 Mégacolon chez des enfants, 203, 427.  
 Mégacœsophage chez un enfant de 12 ans, 360.  
 Méningites purulentes non cloisonnées. Liquide céphalo-rachidien normal, 284.  
 — tuberculeuse et ablation de végétations adénoïdes, 417.  
 Mercure (Cyanure de) chez le nourrisson, 61.  
 MESLAY, 205.  
 Métabolisme de l'eau chez le nourrisson par la pesée, 276.  
 MEYER (J.), 276.  
 MICHALOWITZ, 422, 431.  
 MOLES-HALPERSON (M<sup>me</sup>), 210.  
 Mongolisme et syphilis héréditaire, 53.  
 MONIER-VINARD, 364.  
 MONRAD, 206, 358.  
 MORLET (A.).—Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson et résultats éloignés d'une pyroplastie extra-muqueuse (Opération de Fredet), 350.  
 Mortalité des Enfants-Assistés, 68.  
 — infantile (1913-1920), 212.  
 — — en Croatie et en Slavonie, 214.  
 — — dans la Sarthe, 212.  
 — — en Nouvelle-Zélande, 286.  
 MOSCA, 56.  
 MOURIQUAND, 208, 211, 360, 416, 427.  
 MUGGIA, 355.  
 Muguet (Thérapeutique du), 204.  
 MYERS (B.), 362.

**N**

NADAL, 424.  
 Nævus angiomateux avec hémiplegie spasmodique et crises convulsives, 211.  
 NAVARRO (J.-C.), 216.  
 Nécrologie, 72, 437.  
 Néphrite aiguë du nourrisson, 282.

Nerveux (Pathologie du système), chez l'enfant, 50.  
 Névrite optique et hémorragies de la réline pendant la lactation, 143.  
 NOBÉCOURT, 63, 69, 205, 216, 414, 417, 424.  
 Nourrisson (Le) Alimentation, troubles digestifs et nutritifs, 216.  
 Nutrition (Troubles de la) chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel, 357.

**O**

OEdème congénital chez un nouveau-né, 356.  
 OMBREDANNE (L.), 287.  
 Os (Nutrition des) dans le premier âge, 427.  
 — (Structure des) et à l'alimentation déficiente, 58.  
 Ostéite fibro-kystique, 428.  
 Ostéopsathyrose, 150.  
 Otitis fibrosa cystica congenita, 151.

**P**

PAISSEAU (G.), 70, 366.  
 Paludisme infantile, 64, 365.  
 PANISSET, 274.  
 PATEL (M.), 367.  
 Pédiatrie. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, 288.  
 PÉHU (M.), 70, 202, 360.  
 PELFORT, 364.  
 Pem phigus épidémique des nouveau-nés, 210.  
 PERRIER (E.), 286.  
 PESCHER, 414.  
 PESTALOZZA (C.), 367.  
 Peste septicémique. Réceptivité chez le nourrisson, 64.  
 PETRESCO-POISSONNIER (V.), 150.  
 PEZZETTI (G.), 366.  
 Physiologie, 367.  
 Pilocarpine (Lésions glandulaires gastriques dans l'intoxication expérimentale par la —), 203.  
 PINARD (M.), 63.  
 PITFIELD (R.-L.), 357.  
 Pleurésie médiastine antérieure de l'enfant. Forme haute, 278.  
 — purulentes de l'enfance. Traitement, 408.

Pneumococcies prolongées de l'enfance, 278.  
 Pneumonie caséuse du nourrisson avec ombre radioscopique en bande transversale, 208.  
 — prolongées chez l'enfant, 279.  
 Pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire des enfants, 417.  
 — d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois, 208.  
 Prépuce des nourrissons. Correction précoce, 282.  
 PRUCHA (M.-J.), 49.  
 Pseudo-paralyse de Parrot, 285.  
 Pylore (Sténose du) chez le nourrisson, 350, 360.  
 — Sténose hypertrophique. Traitement, 56.  
 — (Tumeur du); pyloroplastie extra-muqueuse; guérison, 55.

**R**

Rachitisme. Absence au Groenland, 149.  
 — Etiologie et pathogénie, 428, 432.  
 — expérimental chez le rat, 148.  
 — Instabilité de l'équilibre minéral, lésion fondamentale du rachitisme, 430.  
 — Recherches expérimentales et chimiques, 431.  
 — tardif et hérédité, 149.  
 RANDOIN (M<sup>me</sup>), 356.  
 RATNER, 272.  
 Rayons ultra-violet; technique, 420.  
 Réaction de Wassermann chez les femmes récemment accouchées, 62.  
 Réflexe cutané plantaire chez le jeune enfant, 283.  
 Régimes fondamentaux, 366.  
 RENAULT (J.), 364.  
 Retard simple des fonctions nerveuses et mentales chez l'enfant, 50.  
 RIBADEAU-DUMAS (M.-L.).  
 — La transmission des anticorps tuberculeux et des anticorps syphilitiques de la mère à son enfant, 175.  
 RIBADEAU-DUMAS (L.), 152.

RIBADEAU-DUMAS (L.) et ROCHER (H.-L.). — Le traitement des pleurésies purulentes de l'enfance (Rapport au IV<sup>e</sup> Congrès des pédiâtres de langue française), 408.

ROBIN, 436.

ROCAZ, 422.

ROCHER (H.-L.), 408, 427.

ROHMER, 416, 417, 430, 431.

ROSS (S.-G.), 59.

ROUCHE, 417.

ROUSSEAU (E.). — Effet chimique du choc thermique sur le lait, sur ses dérivés et sur les aliments amylicés, 311.

ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE, 282.

RUEDA (P.), 209.

**S**

SAGHER (DE), 436.

SAINT-GIRONS (FR.), 392.

SALÈS (G.) et DEBRAY (J.). — Difficulté du diagnostic de la fièvre typhoïde dans certains cas chez le nourrisson, 404.

SALÈS (G.) et VALLÉRY-RADOT (P.). — Elude sur la débilité congénitale. Organisation d'un service de débiles, 328.

SALÈS (G.) et VALLÉRY-RADOT (P.). — Hydrocèle droite irréductible chez un nourrisson hérédo-syphilitique (Autopsie, examen histologique), 138.

SALÈS (G.) et VERDIER (P.). — Diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache, 242.

Sang (Transfusion intrapéritonéale de) citraté, 66.

SARGNON, 360.

SAUPHAR (G.), 210.

Scarlatine. Transmission intra-utérine, 365.

SCHIERBECK (N.-J.), 362.

SCHREIBER (G.), 287.

Scorbut et avitaminose C, 356.

Scorbut infantile. Suites, 60.

SEARS (H.-J.), 144.

Séborrhée (Eczéma et) du nourrisson, 209.

SEDAN, 143.

SENCERT, 55.

Sérologie. Contrôle du traitement, 63.

Sérum antidiphthérique désalbuminé, 426.

SHIPLEY (P.-G.), 58.

SPIERSTEIN (D.-M.), 66.

SPANIEN (Mlle), 431.

SPIERET, 62.

Splénectomie dans l'ictère hémolytique congénital, 417.

STRAUSS (P.), 68.

Stridor inspiratoire congénital. Anatomie pathologique, 276.

SUPPLEE (G.-C.), 273.

Syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse, 216.

— de Klippel-Feil, 150.

— leucémique à évolution bénigne chez un tout jeune nourrisson, 396.

— de Stokes chez l'enfant, 417.

Syphilis héréditaire. 61.

— héréditaire et mongolisme, 53.

— infantile. Prophylaxie et traitement, 418.

— Stérilisation chez le nouveau-né et le nourrisson, 63.

— Transmission des anticorps syphilitiques de la mère à l'enfant, 175.

**T**

TAILLENS, 415, 417, 427.

TERRIEN (E.), 70.

Tétanie. Lactate de calcium chez les chiens parathyroïdectomisés, 54.

Thérapeutique infantile, 72.

— du nourrisson en clientèle, 69.

THÉVENOD (A.), 1.

Thymectomie, 55.

Thymus. Chirurgie et radiothérapie, 359.

TIXIER (L.). — Prophylaxie et traitement de la syphilis infantile. Rapport au IV<sup>e</sup> Congrès des Pédiâtres de langue française, 418.

TONI (DE), 117.

TORRÈS, 436.

TRARUC (F.), 282.

TRÈVES, 425.

Trijumeaux, enfants de mère tuberculeuse, 356.

Tuberculose. Diagnostic par la cuti-réaction à la tuberculine, 9.

— Cuti-réaction dans les premiers trois mois de la vie, 365.

— des enfants du premier âge, 9, 57, 73, 153, 217, 208, 289, 366, 370.

— des enfants. Pneumothorax thérapeutique, 417.

— Enfant contaminé dans les premiers jours de sa vie et dont la tuberculose reste latente jusqu'aux accidents terminaux suraigus, 208.

— infantile et hérédité, 57.

— militaire aiguë chez un nourrisson à porte d'entrée intestinale, 57.

— (Prophylaxie de la) dans la première enfance, 366.

— Transmission des anticorps tuberculeux de la mère à l'enfant, 175.

TURQUETY, 100.

Typhoïde (Fièvre) du nourrisson, 64, 364.

— (—) Difficulté du diagnostic dans certains cas, chez le nourrisson, 404.

**U**

UNGERER (R.), 149

**V**

Vaccination antidiphthérique préventive par l'anatoxine, 428.

Vaccinothérapie dans les affections pulmonaires aiguës de l'enfant, 279.

Vaccins et sérums, 367.

VAGLIANO (M.), 49, 118, 357, 428.

VAGLIO (R.), 203, 282.

VALDIGIÉ, 201.

VALLÉRY-RADOT, 138, 328.

Veau, 427.

VERDIE (P.), 242.

VIDAL JORDANO, 428, 431.

VIGNOLI, 56.

Vomissement (Asphyxie aiguë mortelle par), 56.

— habituels, 203.

VONDERWEIT, 55, 56, 276.

<b>W</b>		<b>Z</b>
WEILL (E.), 51, 57, 60, 70, 208, 279, 284, 359.	WORINGER (P.). — Con- tribution à l'étude de la maladie de Ritter (Der- matite exfoliatrice du nouveau-né), 266.	ZEHNTER (E.-N.) — Syn- drome leucémique à évolution bénigne chez un tout jeune nourris- son, 396.
WEILLER (P.), 278.	WORINGER, 207, 360, 417, 427, 430, 436.	ZUCCARELLI (J.), 363.
WEISS (A.), 149.		
WIELAND (E.), 151.		
WOLLMAN, 48.		

## TABLE DES MATIÈRES

### MÉMOIRES ORIGINAUX

<b>APERT</b> (E.). — L'encéphalite épidémique chez les enfants du premier âge.	25
<b>CANELLI</b> (Adolfo-F.). — Menstruations et allaitement. (Observations cliniques, statistiques).	92
<b>GAUTIER</b> (P.) et <b>THEVENOD</b> (A.). — La leucémie aiguë lymphatique chez le nourrisson.	1
<b>HALLEZ</b> (G.-L.). — Accidents vrais de la première dentition provoqués par l'infection de la cavité péricoronaire.	196
<b>LEMAIRE</b> (Henri) et <b>BLECHMANN</b> (Germain). — Affections congénitales du cœur. (Anatomie pathologique, pathogénie et étiologie).	107
<b>LEMAIRE</b> (Henri) et <b>BLECHMANN</b> (Germain). — Les affections congénitales du cœur (Embryologie du cœur et des gros vaisseaux).	29
<b>LEMAIRE</b> (Henri) et <b>BLECHMANN</b> (Germain). — Les cardiopathies congénitales. (Symptômes, diagnostic et traitement).	183
<b>LEREBoullet, SAINT-GIRONS</b> (Fr.) et <b>DENOYELLE</b> . — Deux cas de maladies infectieuses à évolution identique chez des jumeaux.	392
<b>MARFAN</b> (A.-B.). — La cutiréaction à la tuberculine ; sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose des enfants du premier âge.	9
<b>MARFAN</b> (A.-B.). — Les enseignements de la cutiréaction. L'immunité anti-tuberculeuse.	73
<b>MARFAN</b> (A.-B.). — Nouvelles remarques sur la protection des enfants du premier âge (A propos du rapport de M. Wallich).	126
<b>MARFAN</b> (A.-B.). — La tuberculose des enfants du premier âge.	289, 369
<b>MARFAN</b> (A.-B.). — La tuberculose des ganglions bronchiques.	217
<b>MARFAN</b> (A.-B.). — La tuberculose dans la première enfance.	153
<b>MARFAN, TURQUETY</b> et <b>DEBRAY</b> (J.). — Sur un cas de rétrécissement congénital du duodénum.	100
<b>MORLET</b> (A.). — Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson et résultats éloignés d'une pyloroplastie extra-muqueuse. (Opération de Fredel).	350
<b>RIBADEAU-DUMAS</b> (M.-L.). — La transmission des anticorps tuberculeux et des anticorps syphilitiques de la mère à son enfant.	175
<b>ROUSSEAU</b> (E.). — Effet chimique du choc thermique sur le lait, sur ses dérivés et sur les aliments amylicés.	311
<b>SALES</b> (G.) et <b>DEBRAY</b> (J.). — Difficulté du diagnostic de la fièvre typhoïde dans certains cas chez le nourrisson.	401
<b>SALES</b> (G.) et <b>VALLERY-RADOT</b> (Pierre). — Étude sur la débilité congénitale. Organisation d'un service de débiles.	328
<b>SALES</b> (G.) et <b>VALLERY-RADOT</b> (Pierre). — Hydrocèle droite irréductible chez un nourrisson hérédo-syphilitique. (Autopsie, examen histologique).	138
<b>SALES</b> (G.) et <b>VERDIER</b> (P.). — Diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache.	242
<b>WORINGER</b> (P.). — Contribution à l'étude de la maladie de Ritter (dermatite exfoliatrice du nouveau-né).	283
<b>ZEHNTER</b> (E.-N.). — Syndrome leucémique à évolution bénigne chez un tout jeune nourrisson.	396

## REVUE ANALYTIQUE

- Alimentation*, 48, 141, 201, 272, 355.  
*Allaitement artificiel*, 48, 143, 201.  
*Allaitement naturel*, 272,  
*Allaitement au sein*, 48, 141, 355  
*Analyse du lait*, 49.  
*Appareil respiratoire*, 60, 276.  
*Carence alimentaire*, 144.  
*Echanges nutritifs*, 48, 141, 201, 272, 355.  
*Foie et voies biliaires*, 362.  
*Grossesse trigemellaire*, 355.  
*Hérédo-syphilis* 61, 285.  
*Laits modifiés*, 272.     •  
*Lait de vache*, 355.  
*Maladies par carence*, 58, 207, 356.  
*Maladies infectieuses*, 63, 363.  
*Microbes du lait*, 48, 143, 274.  
*Maladies de la nutrition*, 205, 357.  
*Médecine sociale*, 67, 212, 285  
*Maladies du système nerveux*, 283  
*Nouveau-né*, 356.  
*Organes génito-urinaires*, 282.  
*Pathologie*. 50, 148, 202, 276, 356.  
*Peau*, 209, 281.  
*Physiologie*, 276, 356.  
*Rachitisme*, 148.  
*Sang*, 359.  
*Scorbut infantile*, 58.  
*Sevrage*, 50.  
*Squelette*, 150, 359.  
*Système nerveux*, 50.  
*Téatologie*, 211.  
*Tétanie*, 51.  
*Thérapeutique*, 65.  
*Thymus*, 55, 359.  
*Tube digestif*, 55, 202, 360.  
*Tuberculose*, 57, 208, 366.  
 IV<sup>e</sup> CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE, 407.  
 FORMULAIRE, 47.  
 NÉCROLOGIE, 72, 437.  
 REVUE DES LIVRES, 69, 214, 286, 366, 436.



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

JAN 25 1938  
PL 3100

1m-2,'26

v.12 Nourrisson.

19802

1924

U.C. Dept 200

Mary Martin

Beltz

JAN 25 1938

JAN 25 1938

AUG 14 1946

AUG 14 1946

19802

SCHOOL LIBRARY

