



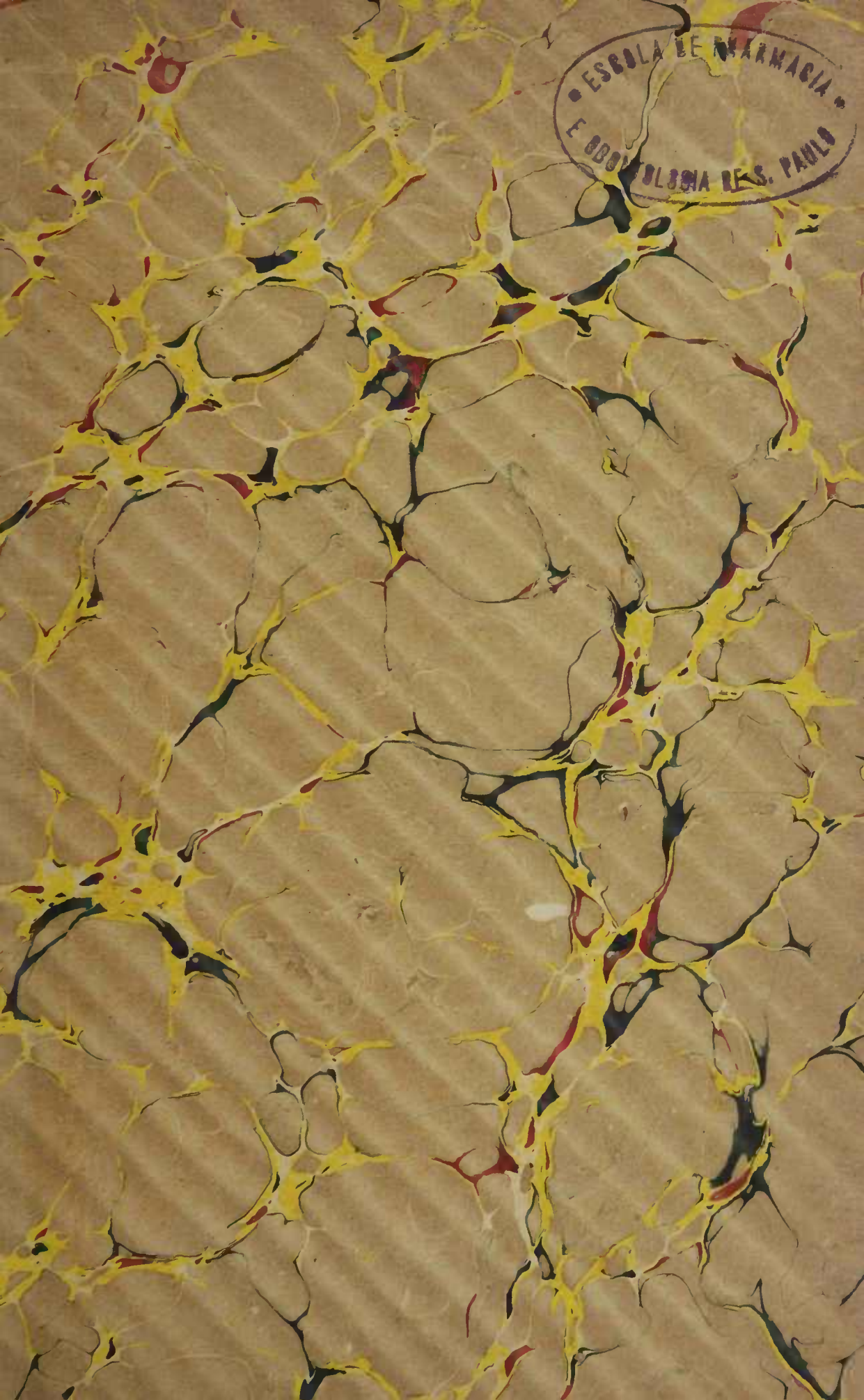
22



Nº 624

Nº 2
Est. E
Prat. 36

ESCOLA DE FARMACIA
E ODONTOLOGIA DE S. PAULO





618.92
M933N
1873
D.E.

DEDALUS Acervo - FO



11500017056

Offerecemos esta lembrança ao Ilustre Sr. Filipe de
Nóbrega do Val, em testemunho de amizade e gratidão, e
o felicitamos, no dia de hoje, por haver colhido mais uma
flor no jardim de sua preciosa existência. HA DE S. P.

S. Paulo, 9 de Setembro de 1894

Benedicto Maria de Calasans.

Agnes Antoniana de Moraes

RECUEIL DE LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DE L'ENFANCE

1
F. P. A. S. 1
Numero 98

RECUEIL DE LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

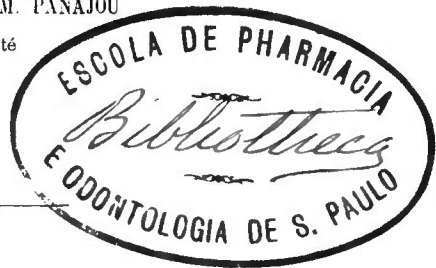
MALADIES DE L'ENFANCE

PAR

LE D^r ANDRÉ MOUSSOUS

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHARGÉ DU COURS DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

AVEC UNE PHOTOGRAPHIE PAR M. PANAJOU
Photographe de la Faculté



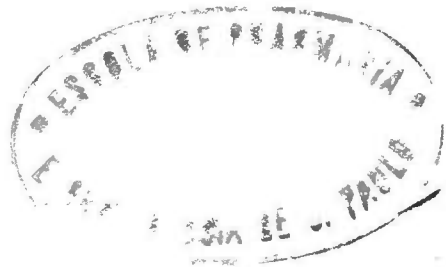
PARIS

G STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1893

Handwritten signature: H. L. Courcier



RÉCUEIL
DE
LEÇONS CLINIQUES
SUR
LES MALADIES DE L'ENFANCE

PREMIÈRE LEÇON

De la clinique infantile.

MESSIEURS,

Vous savez tous que le nombre des maladies spéciales aux enfants est considérable; vous n'ignorez pas non plus que celles qui sont communes aux différents âges revêtent souvent chez eux une physionomie et des allures particulières. Enfin, pour peu que vous ayez déjà fréquenté des services analogues à celui-ci, vous vous êtes rendu compte des difficultés de l'examen clinique, difficultés créées par le jeune âge des sujets. A la gêne produite par les cris, l'indocilité des petits malades, se joignent l'absence plus ou moins complète des renseignements puisés dans l'interrogatoire et l'impossibilité d'user de certains procédés d'exploration qui sont d'un grand secours auprès des malades adultes.

Il n'en faut pas davantage, je suppose, pour vous convaincre que vous ne serez jamais capables de traiter

des enfants malades si vous ne vous y êtes de longue date préparés par une *éducation spéciale*.

La chose me paraît tellement évidente que je croirais faire une véritable injure à votre clairvoyance en insistant sur ce point.

Je crois plus utile de chercher à vous amener à une conviction qui doit aussi s'établir dans votre esprit. Je voudrais vous faire comprendre que, toute spéciale qu'elle puisse paraître, cette éducation fait partie intime de votre éducation médicale considérée dans son ensemble, entre directement et forcément dans le cadre des connaissances générales que vous devez acquérir et n'y figure pas seulement à titre de notions accessoires.

Si vous voulez bien m'entendre, vous partagerez aussi, je l'espère, ma manière de voir sur ce sujet. Elle s'appuie sur cette double considération, à savoir : 1° qu'une maladie de l'enfance peut avoir des conséquences à une échéance plus ou moins lointaine, hors de la période infantile, 2° qu'un état pathologique constaté à tel ou tel moment de la vie n'est souvent que la continuation, sous sa forme primitive ou sous une forme modifiée, d'une situation morbide qui remonte aux premiers temps de l'existence.

Comme conséquences des affections du premier âge, je vous citerai ces inflammations chroniques et persistantes des membranes muqueuses succédant aux énanthèmes des fièvres éruptives et qui, sous forme d'otite, de coryza persistant, d'ophtalmie, vont se retrouver pendant l'adolescence et même plus tard ; ces adénopathies simples ou tuberculeuses, nées sous la même

influence ou provoquées par ces affections de la peau dont l'impétigo, l'eczéma, représentent les types les plus fréquents; ces troubles de l'audition, accompagnés ou non de malformation de la face, de la cage thoracique et du rachis, et qui ont leur raison d'être dans l'hypertrophie et l'état phlegmasique du tissu adénoïde de l'arrière-gorge; ces conformations vicieuses du thorax et du bassin liées au rachitisme et qui gêneront les fonctions des poumons et du cœur, pourront, chez les femmes, devenir, à l'époque des couches, la source des plus grands dangers; ces cardiopathies ou ces lésions rénales prenant naissance au cours d'états infectieux ou du rhumatisme et dont les effets se montreront d'emblée ou ne se manifesteront que plus tard en raison des progrès de l'âge, ou de quelque cause occasionnelle fortuite.

N'omettons pas de signaler aussi les infirmités irrémédiables : troubles de la motilité, troubles trophiques que laissent à leur suite la paralysie infantile et certaines encéphalites; les déformations du crâne, les exostoses du squelette des membres, les perforations du voile du palais, les lésions de l'œil et de l'oreille, signes indélébiles d'une syphilis héréditaire, etc. Cette énumération, quoique bien incomplète, vous prouve déjà que nombreuses et importantes peuvent être les suites des affections du premier âge. Mais continuons, je vous prie, la démonstration entreprise.

Il existe, Messieurs, un certain nombre de maladies à marche particulièrement lente et que vous pourrez rencontrer dans l'âge mûr, bien que leur date d'appa-

rition remonte à l'enfance. Je fais allusion à certaines myélopathies et à certaines affections du système musculaire qui constituent le groupe aujourd'hui désigné sous le nom de *maladies familiales*. Dans ce groupe figurent : la paralysie pseudo-hypertrophique, la myopathie atrophique de l'enfance, la maladie de Freidreich. Leur évolution progressive s'effectue à travers les différentes périodes de la vie, et vous ne pouvez espérer de les bien étudier, de les bien connaître, si vous vous bornez à les envisager dans une phase avancée, alors qu'un certain nombre d'étapes ont été déjà parcourues. Je vous ferai la même réflexion à propos des grandes névroses, et à propos du groupe de maladies aujourd'hui désignées sous le nom de maladies de la nutrition. L'hystérie, la neurasthénie, le goitre exophtalmique, les différentes vésanies ne sont pas en général des maladies de l'enfance; cependant ces névroses ou ces psychoses qui procèdent de l'hérédité nerveuse, et qui parfois se montrent brusquement, peuvent être d'ordinaire pressenties avant leur date d'apparition.

Le nervosisme a ses manifestations infantiles, sans parler de l'épilepsie qui éclate toujours de bonne heure, les convulsions, les terreurs nocturnes, le somnambulisme, l'incontinence nocturne d'urine, l'instabilité mentale comptent parmi ces manifestations les plus fréquentes; c'est sur ce fond commun que se grefferont, à l'âge adulte, les affections nerveuses à type mieux défini et que je viens de vous signaler.

De même la gravelle, la lithiase biliaire, le diabète arthritique, l'obésité, à part de rares exceptions, ne

se montrent pas avant la puberté. Mais vous devez rattacher à ces différentes affections les migraines, les saignements de nez, les névralgies, les dermatoses prurigineuses, les troubles dyspeptiques observés chez certains enfants. A l'égal des autres états pathologiques dérivant d'un vice héréditaire, les maladies de la nutrition, avant de prendre telle ou telle forme définitive, se traduisent tout d'abord d'une certaine manière pendant l'enfance; bien que ces manifestations symptomatiques ne rappellent que de loin celles qui se montreront plus tard, il n'en est pas moins vrai qu'elles indiquent déjà les premières perversions nutritives dont souffre l'organisme et ont une signification non douteuse.

Vous le voyez donc, en pathologie humaine, les faits ne se succèdent pas seulement, ils s'enchaînent par des liens étroits. On ne peut se soustraire à l'obligation d'étudier un certain groupe d'états morbides, sous prétexte qu'ils intéressent seulement une période particulière de l'existence; ce serait s'exposer à mal comprendre ou à mal connaître tous les autres. Une lacune de ce genre serait surtout regrettable si elle portait sur les maladies de l'enfance, puisqu'elles sont les premières en date et qu'elles ont une importance capitale sur l'avenir.

Ce sera, Messieurs, en vous appliquant au contraire à bien étudier et à bien traiter les affections du jeune âge, que vous arriverez à faire de la bonne pratique, celle qui vise haut et peut rendre de réels services. Un traitement, des soins judicieux peuvent arracher à la mort un nombre considérable d'enfants exposés à

périr du fait de la diarrhée, de la broncho-pneumonie, de la rougeole, de la coqueluche, etc... Enfin, combien d'existences seront sauvegardées ou se passeront dans des conditions moins misérables si l'on s'habitue à mieux surveiller ces affections si communes du tube digestif, de la gorge, des bronches et de la peau, qui, sans gravité présente, sont souvent chez les enfants une porte d'entrée pour la tuberculose; si l'on s'habitue à saisir la vraie signification de certains troubles, qui ne sont en réalité que les manifestations premières de l'arthritisme ou des névropathies, et si l'on s'applique à redresser les tendances fâcheuses de l'organisme alors qu'il en est temps encore!

Enfin, Messieurs, la science médicale n'est pas une science faite. Elle appelle de nouveaux progrès. Tous ceux qui se donnent à l'art de guérir, médecins praticiens, élèves et maîtres doivent, chacun dans la mesure du possible, lui faire l'offrande de ses observations, de ses découvertes personnelles. Elle reçoit la vérité de tous. Elle la demande à tous.

Pour l'heure présente, je le sais, vous avez surtout à apprendre; mais dès maintenant, songez au devoir qui vous incombe et qui est de joindre vos efforts aux efforts de ceux qui travaillent à agrandir le champ de nos connaissances.

Or, Messieurs, sachez-le, la clinique infantile est un terrain très favorable aux recherches, terrain sur lequel se sont réalisées et se réaliseront encore, j'en ai la conviction, bien de précieuses acquisitions.

La raison, la voici :

Vous rencontrerez d'habitude chez l'adulte, *a fortiori*

chez le vieillard des cas *complexes*. La situation pathologique en présence de laquelle vous vous trouverez sera, la plupart du temps, la résultante de plusieurs forces morbides s'exerçant de concert sur l'organisme, et s'exerçant, il faut bien le dire, sur un organisme, qui a subi plus ou moins l'usure fatale du temps, sinon celle des maladies antérieures.

Ces faits complexes sont intéressants, j'en conviens, j'ajoute même qu'il y a grand avantage à vous familiariser avec toutes les combinaisons que le hasard peut produire, qu'il y a pour vous grand profit à soumettre des synthèses de ce genre à une analyse détaillée; mais les cas de cette nature ne sont que peu utilisables en science pure : les données précises ont toujours été fournies par des cas simples.

Vous ne pouvez nier les services que l'expérimentation rend à la médecine. Ils sont tels que lorsqu'une maladie se prête à l'étude expérimentale, elle nous devient facilement connue. Nous en pénétrons les lésions, nous en expliquons les manifestations, nous en suivons la marche, nous en comprenons les résultats immédiats ou lointains, et tout cela avec une clarté, une précision complète.

Or, quelle est la façon de faire en médecine expérimentale?

On soumet l'organisme d'un animal à une cause pathogène connue (agent physique, toxique, infectieux) et cela fait, on enregistre minutieusement toutes les modifications qui surviennent, on examine ensuite les altérations subies par les parenchymes, par les humeurs. Mais l'expérience n'est probante que si les

effets peuvent être légitimement rapportés à la cause. En un mot, l'animal doit être choisi en état de santé parfaite avant d'être soumis à l'action de la cause pathogène, et ne doit être soumis, tant que dure l'expérience, à aucune autre influence.

C'est parmi les enfants, Messieurs, vous le comprenez sans peine, que se trouvent surtout des organismes sains. S'ils sont aux prises avec telle ou telle maladie, les symptômes, les lésions observées, seront vraisemblablement les symptômes propres, les lésions réelles de cette maladie.

N'allez pas au delà de ma pensée; il est de toute évidence que certains cas se présenteront chez l'adulte, chez le vieillard, dans des conditions tout aussi favorables, et que les déductions pourront être tout aussi rigoureuses. Mais ces cas seront plus rares, et pour les affections qui existent aux différentes périodes de la vie, ce sera surtout dans l'étude des malades *jeunes* que vous trouverez la solution des questions délicates.

DEUXIÈME LEÇON

Des complications nerveuses de la coqueluche.

SOMMAIRE. — Des convulsions. — De la mort subite. — Autres accidents nerveux. — De l'épilepsie et des polynévrites succédant à la coqueluche. — Hypothèses sur la nature de la maladie et de ses complications nerveuses. — Traitement de ces complications.

MESSIEURS,

Par vos fréquentes visites à la salle des coquelucheux, vous vous êtes peu à peu familiarisés avec les symptômes de cette maladie. Sa contagion, sa marche, sa tendance à se compliquer d'inflammations broncho-pulmonaires vous sont maintenant connues.

Je ne veux plus revenir sur ces différents points; mais je tiendrais à vous parler aujourd'hui des accidents pouvant se produire du côté du système nerveux.

Leur étude me semble prêter à quelques considérations touchant la nature même de la maladie. Elle aura surtout l'utilité pratique de vous renseigner sur des éventualités redoutables, de vous mettre au courant de quelques faits qui ne sont pas encore très connus et méritent de l'être.

Commençons, si vous le voulez, par les convulsions,

complications mentionnées dans tous les livres que vous avez entre les mains. Elles ont été particulièrement bien décrites par Rilliet et Barthez, Roger, West, Cadet de Gassicourt.

D'après tous ces auteurs, l'éclampsie n'est heureusement pas une complication très fréquente; les enfants les plus jeunes, c'est-à-dire au-dessous de trois ou quatre ans, y sont presque seuls exposés.

Une condition prédisposante semble créée par la violence des quintes, leur caractère particulièrement spasmodique.

L'éclampsie n'éclate pas dans les premiers jours d'une coqueluche.

Roger cite par exception quelques faits où elle est survenue dès la première huitaine.

Il s'agissait de bébés encore à la mamelle, chez lesquels la toux avait d'emblée pris des allures inquiétantes.

En dehors de ces exemples tout à fait rares, les convulsions ne font pas leur entrée en scène avant la période d'état, c'est-à-dire avant le douzième ou le quinzième jour.

Une coqueluche tout à fait régulière, simple, avec des quintes peu nombreuses, est bien rarement assombrie par l'apparition soudaine d'un accès convulsif; la chose a pourtant été vue.

Depuis quelques jours déjà, la situation est d'ordinaire plus sérieuse; les quintes sont plus rapprochées, plus violentes; elles laissent l'enfant épuisé, anéanti, somnolent. Inopinément, au milieu d'une crise de toux, ou lorsque celle-ci vient de se terminer,

le petit malade pâlit, se raidit, perd connaissance, la tête renversée en arrière, les yeux fixes ou convulsés en haut; des contractions toniques et cloniques immobilisent, puis agitent ses membres, bouleversent ses traits; sa respiration devient irrégulière et bruyante; il tombe dans le coma; ses pupilles sont dilatées, sa sensibilité complètement abolie; il ne revient à lui qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

Au lieu d'être générales, les convulsions peuvent être partielles, limitées à la face, à un membre; la période comateuse, de durée très courte.

Cette attaque éclamptique peut rester tout à fait isolée; Roger cite des cas où elle ne s'est pas reproduite et semble n'avoir que médiocrement troublé la marche de la maladie.

Il est cependant plus commun de voir les accès se répéter, soit à l'occasion des quintes les plus fortes, soit même dans l'intervalle des accès de toux.

On a cité l'observation d'une petite fille de quatre ans chez laquelle les phénomènes convulsifs, qui n'avaient nullement les allures de la crise hystérique, revenaient tous les jours et presque à la même heure.

Lorsque les crises convulsives se répètent, elles deviennent généralement de plus en plus violentes. Pendant chacune d'elles la vie de l'enfant semble fortement compromise. On a vu cette situation si angoissante se prolonger pendant plusieurs semaines.

Peu à peu, cependant, les accidents se sont calmés, et, contre toute attente, le petit malade est sorti triomphant de cette terrible passe.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Le

premier accès éclamptique doit faire porter un pronostic sévère. Il n'est, en effet, bien souvent, que le prélude d'une succession d'accidents de plus en plus graves et qui vont aboutir à une terminaison fatale.

D'une façon plus ou moins rapide, les convulsions vont se renouveler à l'occasion ou dans l'intervalle des quintes. Celles-ci, du reste, vont perdre leur caractère : la reprise ne sera plus sifflante, les glaires ne pourront plus être expulsées et resteront aux lèvres de l'enfant, mélangées avec une écume sanguinolente.

A mesure que l'état de stupeur se complète, les mouvements convulsifs changent aussi de physionomie : on n'observe plus que de petites secousses, brèves et rapides, qui parcourent le visage ou les membres. Une contracture persistante raidit la nuque, le tronc, les bras et les jambes, serre les mâchoires au point de rendre toute alimentation impossible. Le petit coquelucheux pousse de temps en temps quelques plaintes, ou, perdu dans le coma, reste insensible aux excitations les plus fortes. La respiration est stertoreuse, souvent très irrégulière, la face est violacée ou très pâle, couverte de sueurs, les pupilles sont largement dilatées, le pouls est filiforme et très rapide, enfin la température s'élève d'une façon continue pour atteindre ou dépasser 42° au moment de la mort ; c'est dans les vingt-quatre ou trente-six heures que l'issue fatale est généralement atteinte.

Nous venons d'assister, certains d'entre vous s'en souviennent, à une triste scène de ce genre.

Il s'agissait d'un enfant de trois ans, Pierre Bach...

qui était depuis huit jours dans notre salle d'isolement. Le début de sa coqueluche remontait à trois semaines environ. Il nous avait été conduit dans un état déjà grave.

Le jour de son entrée, le 7 avril, il eut vingt-sept quintes; nous constatons de la dyspnée, quelques râles dans ses bronches, une ulcération du frein de la langue.

Le lendemain, le nombre des quintes était poussé à trente; elles étaient d'une grande violence, s'accompagnant souvent de vomissements, et laissaient à leur suite l'enfant prostré, assoupi.

Le jour suivant, après l'usage d'antispasmodiques, la fréquence des accès de toux semblait diminuer un peu; mais voici que le 15, dans l'après-midi, à propos d'une secousse de toux, l'enfant entre en convulsion.

Quelques heures plus tard, à cette première convulsion en succède une seconde, dans des circonstances analogues. Dès lors, le coma s'établit, les pupilles sont dilatées, les bras étendus le long du corps, les mains fermées par la contracture, les membres inférieurs allongés et raidis, les pieds fixés dans l'équinisme.

Le 16, le coma persiste, l'attitude des membres est à peu près la même; les globes oculaires sont fortement convulsés en haut. Les accès épileptiformes se répètent tous les quarts d'heure, caractérisés par de petites secousses qui agitent d'une façon rapide et rythmique les quatre membres. Enfin, la respiration offre l'irrégularité la plus singulière: elle semble s'arrêter complètement pendant un certain temps, puis

surviennent ensuite des mouvements respiratoires extraordinairement rapides, presque incomptables.

Ce type respiratoire ressemble un peu à la respiration de Cheyne-Stokes, mais en diffère par le caractère superficiel, l'égalité d'amplitude, l'extrême précipitation des mouvements respiratoires qui succèdent à l'apnée; le pouls est très difficile à trouver, filiforme, extrêmement rapide. Jusqu'à la première convulsion, la température oscillait autour de 38°. A deux reprises seulement, et pour quelques heures, le thermomètre s'était élevé à 39°.

Le matin du 15, on notait 37° 6/10; à cinq heures du soir, 39° 2/10. Le 16 au matin, 40° 2/10; enfin, quelques heures avant la mort, le chiffre de 41° 6/10 était atteint.

A l'autopsie, nous trouvâmes des signes de trachéobronchite, une congestion veineuse très marquée des sinus crâniens de la pie-mère, un piqueté rouge de la substance cérébrale.

Il y a sept mois, nous avons été témoin d'un fait à peu près analogue; il s'agissait d'un enfant de deux ans et demi, Victor B..., placé dans le service depuis dix jours, pour une coqueluche également violente.

Cette coqueluche s'accompagnait d'un peu de bronchite; mais le thermomètre n'avait jamais atteint 39°, et se trouvait souvent entre 37° et 38°.

Le 11 du mois d'août, au matin, nous trouvons l'enfant dans un état comateux complet, sans que nous puissions savoir si le début de cet état de torpeur avait été marqué par un accès convulsif. Dans la journée, plusieurs vomissements se produisent, la respiration

prend un type assez voisin du type Cheyne-Stokes; l'enfant ne rend pas d'urine.

Le 12, il reste comateux; mais nous pouvons obtenir un peu d'urine et nous nous assurons qu'elle ne contient pas d'albumine; plusieurs convulsions se produisent.

Le 13 et le 14, le coma se maintient, et les accès épileptiformes sont très fréquents. La température, qui était à 39° pendant toute la journée du 12, saute à 40° le 13; à 41° le 14 au matin; enfin, à 42° 6/10 le soir, quelques instants avant la mort.

Au lieu d'affecter la marche que je vous indique, les accidents peuvent être encore plus rapides et la mort devenir la conséquence du premier accès éclamptique. Sans retour à la connaissance, l'enfant est agité pendant une heure ou deux de convulsions, et s'éteint. On peut le voir même succomber pendant les premières minutes de l'accès convulsif.

Ce mode de terminaison fatale si rapide me conduit à vous parler de la mort subite dans la coqueluche.

Malgré la rareté de cet accident, la véracité du fait ne peut être mise en doute. Rillet et Barthez avaient déjà signalé la mort soudaine au milieu d'une crise de toux. Du Castel, dans sa thèse inaugurale, en a fourni trois cas.

Dans une observation publiée dans la *Revue des maladies de l'enfance* (1), Baumel cite l'apparition, à deux reprises successives, chez une petite malade d'un an, d'accidents soudains simulant la mort. L'enfant

(1) Baumel, *Coqueluche grave observée chez un enfant d'un an* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1894).

était atteinte d'une coqueluche grave et avait déjà présenté des convulsions.

Vers le vingtième jour de la maladie, au moment où, venant de lui faire prendre un peu de lait, on l'avait replacée dans son berceau, on s'aperçut tout à coup qu'elle était complètement décolorée, inerte, sans respiration et sans pouls. Cet état de mort apparente dura pendant une demi-heure : la respiration artificielle, les excitations énergiques à la peau ramenèrent l'enfant à l'existence.

Quelques jours plus tard, le même incident se reproduit, mais cette fois manifestement au début d'une quinte : l'enfant se cyanose, se raidit, cesse complètement de respirer. Pendant un quart d'heure la respiration artificielle est pratiquée, enfin les mouvements respiratoires se rétablissent et la quinte s'effectue.

On avait jusqu'à présent expliqué les cas de mort subite par un spasme de la glotte. Ce spasme, poussé à l'extrême, aurait rendus inutiles les efforts inspiratoires et entraîné la mort par asphyxie. On opposait cette *convulsion interne* aux *convulsions externes*.

Cette explication ne doit plus être seule acceptée à l'heure actuelle. Vous devez, en effet, observer que la brusquerie avec laquelle se suspendent les battements cardiaques est tout à fait remarquable, et que dans le fait de mort apparente signalé par Baumel, le mot de syncope se présente aussi bien à l'esprit que celui d'asphyxie.

Enfin, mon excellent collègue, le Dr Rondot⁽¹⁾, a publié un fait des plus intéressants et qui suffit à lui

(1) Rondot, *La coqueluche et ses formes classiques*. Bordeaux, 1889.

seul pour mettre fortement en doute le rôle funeste toujours attribué au spasme glottique.

Il a vu succomber subitement un enfant atteint de coqueluche. Cet enfant avait été opéré autrefois du croup et portait encore sa canule en raison d'une sténose laryngée. La respiration s'opérait uniquement mais largement par l'ouverture trachéale. Au moment de la mort qui fut soudaine et s'opéra au début d'une quinte, rien n'empêchait le libre passage de l'air dans la canule.

On ne peut invoquer, en pareil cas, qu'une excitation directe ou indirecte s'exerçant sur les centres respiratoires et cardiaques, excitation assez énergique pour en suspendre l'action d'une façon subite et définitive.

Cette terrible éventualité ne sera pas à redouter, Messieurs, dans les cas ordinaires. Les convulsions externes, et *a fortiori* les arrêts respiratoires et cardiaques, ont toujours été précédés d'une situation inquiétante.

Indépendamment du jeune âge de l'enfant, de l'intensité des quintes que je vous ai déjà signalées parmi les conditions les plus fâcheuses, vous devez encore considérer comme un mauvais présage l'agitation cérébrale, l'état persistant de torpeur, l'apparition et la répétition de vomissements en dehors des quintes, les plaintes et les grincements de dents pendant la nuit, la bouffissure très marquée de la face, la cyanose prolongée des lèvres et des extrémités.

West parle de la flexion des pouces dans la main, de l'écartement du gros orteil d'avec les autres doigts.

Il a remarqué que ces attitudes précédaient assez souvent les graves accidents qui peuvent éclater du côté du système nerveux.

Dans les faits que je viens de passer en revue, l'exploration du poumon ne révèle pas de symptômes graves de l'appareil respiratoire, et la mort, si elle se produit, dépend uniquement des accidents nerveux. Il en est autrement dans d'autres circonstances où les convulsions font aussi leur apparition.

Depuis un temps plus ou moins long la respiration est précipitée, gênée, la fièvre ardente, l'accablement prononcé, la température élevée, le pouls extraordinairement rapide; on trouve, en un mot, tous les signes d'une broncho-pneumonie étendue, avec phénomènes asphyxiques; c'est alors que se montrent assez souvent sans aucune relation avec la toux quinteuse une, puis plusieurs convulsions partielles ou généralisées, plongeant le petit malade dans un coma définitif. La mort suit de près les premiers accès convulsifs.

La coqueluche, en pareil cas, ne joue qu'un rôle effacé sur la genèse des incidents convulsifs. Vous savez en effet, Messieurs, combien sont fréquents chez les tout jeunes bébés ces accès convulsifs pendant les derniers moments d'une affection pulmonaire grave.

Il peut se faire enfin que les convulsions soient liées à la tuberculose méningée. Il s'agit alors d'enfants dont la coqueluche dure depuis fort longtemps, qui sont amaigris, émaciés, qui ont un état fébrile habituel et dont l'auscultation ne donne pas toujours suffisamment raison.

Tout d'un coup éclatent des symptômes cérébraux :

céphalée, délire, convulsions, troubles oculo-pupillaires, modifications du pouls, contractions de la nuque, etc...

Ces symptômes alarmants sont souvent de nature à surprendre, parce que la tuberculose ne s'affirmait pas nettement du côté des poumons, et parce que l'on observait depuis quelques jours un apaisement des spasmes laryngés qui pouvait faire croire à une amélioration prochaine.

L'apparition tardive des manifestations cérébrales, l'influence que leur approche semble exercer sur l'élément spasmodique, la marche du pouls et de la température vous permettront quelquefois de faire ce diagnostic de méningite tuberculeuse; mais la chose ne sera pas toujours facile, car la tuberculose méningée secondaire (et elle l'est toujours en pareil cas) est loin d'avoir, vous le savez, une physionomie aussi caractéristique que la tuberculose méningée primitive.

En vous parlant, Messieurs, des convulsions, des faits de mort subite par arrêt respiratoire et cardiaque, je vous ai mis au courant des complications nerveuses les plus connues, et je dois dire les plus importantes de la coqueluche. Il en est cependant d'autres, quoique plus rares, qu'il est bon que vous connaissiez.

Elles se montrent soit pendant le cours de la maladie, soit à sa suite.

On a parlé de paralysies motrices et d'abolition de sensibilité, survenant le plus souvent sous forme d'hémiplégie et d'hémianesthésie. On a également signalé l'aphasie.

C'est au sortir de la période comateuse succédant

aux convulsions que ces phénomènes ont été observés.

Alexander a constaté dans deux cas une cécité subite et complète ⁽¹⁾. Baginsky fait allusion à des troubles psychiques ⁽²⁾.

La rareté de ces différents accidents, le peu de détails fournis sur leur compte ne permettent pas d'en apprécier la nature véritable; je me borne donc à vous les énumérer.

Ollivier ⁽³⁾ a appelé l'attention sur l'épilepsie, qu'il considère comme une conséquence possible de la coqueluche. Hagenback aurait (d'après lui) fait la même remarque. Il s'agit véritablement d'épilepsie et non de crises hystériques.

Entre le moment où se termine la coqueluche et celui où éclate l'épilepsie, Ollivier note une céphalée persistante, une irascibilité particulière.

Moebius ⁽⁴⁾ enfin, le premier, a donné connaissance d'un fait des plus intéressants, survenu à la suite de la coqueluche, et qu'il décrit sous le nom de paralysie ascendante.

Il s'agissait d'un enfant de trois ans qui présenta, peu de temps après la maladie, une parésie des extrémités inférieures, qui s'étendit progressivement aux bras, puis aux muscles du cou et enfin au diaphragme. Les réflexes tendineux firent défaut; il ne survint aucun trouble de la sensibilité; on ne put également

⁽¹⁾ Alexander (*Deutsch. med. Woch.*, n° II, p. 204, 1888).

⁽²⁾ Baginsky, *Traité des maladies des enfants* (Traduction par Guinon et Romme). Paris, 1892.

⁽³⁾ Ollivier, *Leçons cliniques*. Paris, 1889.

⁽⁴⁾ Moebius (*Centralbl. F. Nervenheilkunde*, 1887).

constater aucune modification de l'excitabilité électrique, aucune atrophie musculaire.

La paralysie persista pendant plusieurs semaines, puis survint progressivement une amélioration de la motilité et, enfin, une guérison complète.

J'ai moi-même, Messieurs, observé un cas présentant avec celui de Moebius une analogie complète. Ce cas a, du reste, été déjà communiqué par moi à la Société de Médecine de Bordeaux (1).

Il est bon que je vous le rappelle ici.

Voici cette observation :

*Polynévrite aiguë généralisée, survenue au cours
de la coqueluche.*

Le 20 du mois de février dernier, on apporte à ma consultation externe de l'hôpital des Enfants un coquelucheux de dix-huit mois, frappé depuis quelques jours de phénomènes paralytiques fort étendus. La mère m'affirme que son enfant s'est toujours bien porté jusqu'à l'invasion de la coqueluche, qui remonte à un mois seulement. Il n'a présenté en particulier aucun mal de gorge, aucune fièvre, aucune éruption. Sa coqueluche fut constatée et traitée par un médecin qui visita l'enfant à plusieurs reprises et ne lui fit prendre, comme médication, que du sirop phéniqué. La maladie évoluait sans incident particulier, lorsque survint brusquement un accès fébrile, le 10 février. Au cours de cet accès de fièvre éclatèrent trois crises convulsives, qui se succédèrent à quelques heures l'une de l'autre, mais ne se reproduisirent plus dans la suite. Le lendemain matin, en voulant lever l'enfant, qui marchait très correctement depuis longtemps déjà, on s'aperçoit que ses jambes ne peuvent le porter; elles ne sont cependant pas complètement paralysées, car l'enfant peut les bouger et les soulever lorsqu'i

(1) *Polynévrite aiguë généralisée, survenue au cours de la coqueluche* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, mai 1891).

est étendu ; mais ces mouvements paraissent pénibles et ne s'effectuent que mollement. La sensibilité est parfaitement conservée.

Pendant toute la journée du 11, la fièvre persiste, mais avec moins d'intensité. La gorge est examinée, comme elle l'avait été la veille, au début des accidents fébriles ; on n'y découvre rien de particulier. On s'aperçoit, ce même jour, d'une certaine faiblesse survenant au niveau des bras.

Le 12 et le 13, les phénomènes paralytiques gagnent les muscles du tronc et de la nuque.

Enfin, le 14, il y a du nasonnement de la voix et rejet par les narines des liquides ingérés. La fièvre est tombée.

Pendant cette période d'extension de généralisation des troubles de la motilité, il n'y a ni agitation insolite, ni cris exagérés traduisant de vives souffrances ; il n'y a pas de prostration, de somnolence, de vomissements ; l'intelligence paraît conservée, les fonctions de la vessie et de l'intestin s'opèrent régulièrement.

Notre examen nous permet de vérifier la plupart des faits qui viennent de nous être rapportés. Les troubles moteurs des membres inférieurs et des membres supérieurs sont des plus nets : lorsqu'on pince, lorsqu'on pique l'enfant, il retire son pied ou sa main, mais il est incapable de garder un objet dans les doigts, de se soutenir sur ses jambes. Les mouvements des articulations sont absolument libres, il n'y a ni raideur musculaire, ni amyotrophie ; quant aux réflexes, on ne peut les explorer, en raison justement du caractère incomplet de la paralysie qui laisse à l'enfant la possibilité de prendre des attitudes où cette exploration n'est pas praticable.

Lorsqu'on place l'enfant dans la position assise, sa taille s'affaisse, sa colonne vertébrale s'incurve en avant ; si l'on ne soutient sa tête, celle-ci retombe sur la poitrine ou s'incline vers une épaule. Les muscles des gouttières vertébrales et de la nuque participent à l'état de parésie des muscles des membres.

L'exploration de la gorge ne décèle aucun état inflammatoire, mais le voile du palais, tombant, semble porté en avant ; la luette est grosse et pendante. On ne parvient, par attouchement, à provoquer aucune action réflexe du voile musculo-membraneux. Il n'y a pas de paralysie des muscles de la face.

Nous faisons placer un vésicatoire le long de la colonne vertébrale et prescrivons une potion au quinquina et à l'ergotine.

Le 26 février, même état ; mais l'enfant respire difficilement : l'expiration est très prolongée. On entend des ronchus et des sibilances à l'auscultation. Ce fonctionnement respiratoire irrégulier paraît tenir à l'état de paralysie des muscles inspireurs et expirateurs, le diaphragme, dont le jeu est parfaitement conservé, faisant à lui seul l'appel de l'air dans la cage thoracique. L'impotence des forces expiratrices est, du reste, très nettement décelée par la faiblesse de la voix, l'impossibilité où l'enfant est de crier, d'éteindre une bougie en soufflant.

Le 28 février, les troubles respiratoires sont des plus alarmants ; l'expiration est très lente, la poitrine est encombrée de râles qu'on entend même à distance ; le diaphragme reste pourtant régulier dans ses contractions. Il n'y a pas la moindre fièvre. Par moment, la face et les extrémités prennent une teinte cyanotique. Les battements du cœur sont réguliers.

Le 3 mars, à notre grand étonnement, nous trouvons une attitude beaucoup plus correcte de la tête. L'enfant commence à se redresser, la respiration est plus facile, les aliments cessent d'être rejetés par les narines.

Le 10 mars, la voix est moins faible, les bronches sont plus libres. L'enfant se sert un peu de ses mains.

Le 17 mars, l'amélioration est considérable : il n'y a plus de toux, la respiration est régulière, on n'entend plus de râles à l'auscultation, la rectitude de la tête est parfaite, la voix et les cris sont normaux ; l'enfant essaie même de marcher lorsqu'on le soutient.

Le 15 avril, on nous le ramène une dernière fois : la guérison est complète. Depuis quelques jours, il a retrouvé l'usage régulier, bien coordonné de tous ses muscles. Rien dans son attitude, dans sa marche, dans ses gestes, ne trahit plus les troubles profonds de la motilité dont il avait été frappé.

Pendant le cours de la maladie, le 20 mars, nous avons adressé le petit malade au service électrothérapique de l'hôpital Saint-André. On y constata, d'après la note écrite qui nous fut remise, une diminution très marquée de l'excitabilité faradique pour tous les muscles atteints de paralysie ; certains d'entre eux étaient même presque inexcitables (triceps, fémoral, péroniers

latéraux extenseurs des orteils). Avec cette diminution ou perte de l'excitabilité faradique, diminution aux courants galvaniques. Pas de réaction de dégénérescence.

Je faisais suivre cette observation des réflexions suivantes que je tiens à vous lire :

« Au début, le diagnostic offrit pour nous de grandes » difficultés.

» La constatation de la paralysie du voile du palais » ne permettant pas de songer à une paralysie spinale » infantile, nous nous demandions cependant si les » centres nerveux spinaux et bulbaires n'étaient pas » intéressés et si nous n'avions pas affaire à une de ces » paralysies ascendantes aiguës, rapidement graves, » répondant au type décrit par Landry. La marche » ultérieure des accidents nous permit d'abandonner » assez promptement cette supposition. Si le diagnostic » de la polynévrite généralisée aiguë et de la paralysie » ascendante est, en effet, presque impraticable pendant l'extension et le stade de durée des phénomènes » paralytiques, il n'en est pas de même lorsqu'on voit » ceux-ci rétrocéder aussi rapidement et se dissiper » d'une façon complète. L'hypothèse d'altérations nerveuses périphériques devient alors seule possible.

» L'absence d'amyotrophie, de troubles sensitifs, » de réaction de dégénérescence n'infirmes pas, en » effet, à notre sens, ce diagnostic de polynévrite » généralisée.

» La fonte des masses musculaires ne s'opère pas » immédiatement; elle est peu marquée dans les cas » légers et de courte durée; enfin, lorsque la distribu-

» tion des muscles paralysés est symétrique, elle est
 » souvent d'une constatation bien délicate, puisque
 » l'on manque de points de comparaison.

» Il a pu exister chez notre petit malade des troubles
 » subjectifs d'ordre sensitif : fourmillements, picote-
 » ments passant inaperçus, en raison de l'âge. On
 » n'ignore pas, du reste, que ceux-ci peuvent totale-
 » ment manquer dans certaines formes de polynévrites
 » (formes dites motrices). Un seul examen électrique
 » est insuffisant pour affirmer que la réaction de dégé-
 » nérescence a complètement fait défaut; du reste, la
 » gravité, la durée des lésions nerveuses joue un grand
 » rôle sur l'apparition du phénomène.

» La polynévrite étant admise, devons-nous, en l'ab-
 » sence de toute cause pathogénique habituelle (fièvre
 » typhoïde, tuberculose, diphtérie, rougeole, intoxica-
 » tion alcoolique, saturnine, etc.), la ranger prudem-
 » ment parmi ces faits assez nombreux où nous ne
 » pouvons encore découvrir aucune raison d'être au
 » développement de la maladie? Ce serait peut-être fort
 » sage. Nous croyons cependant pouvoir nous écarter
 » de cette prudence exagérée. Il nous semble qu'il
 » existe un lien de cause à effet entre la coqueluche,
 » dont était atteint depuis un mois notre jeune malade,
 » et la polynévrite qui s'est établie dans la suite. »

Je maintiens aujourd'hui ce que je disais à cette époque, et je crois que nous devons classer ces polynévrites dans le cadre des accidents liés à la coqueluche.

Certaines des complications que je viens de vous énumérer, Messieurs, semblent s'expliquer d'une façon assez logique :

La torpeur, la somnolence, les convulsions, le coma, les cas de mort subite sont toujours précédés, je vous l'ai dit, par une recrudescence de la toux : les quintes sont pénibles, prolongées ; l'enfant semble sur le point d'asphyxier ; ses lèvres, ses extrémités deviennent violacées ; la face et les yeux sont fortement injectés, les veines du cou gonflées. Il conserve même d'une façon permanente de la bouffissure de la face, particulièrement appréciable au niveau des paupières inférieures. Tous ces signes indiquent, de la façon la plus certaine, une gêne de la circulation céphalique. On peut donc à juste raison admettre de la congestion passive de l'œdème du cerveau, une oxygénation insuffisante des cellules nerveuses. Ce n'est pas, du reste, une simple vue de l'esprit, une induction faite d'après les apparences cliniques.

Lorsqu'on vient à pratiquer l'autopsie d'un enfant mort à la suite de convulsions au cours de la coqueluche, on trouve les preuves évidentes de cet état congestif. Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang ; les plexus veineux de la pie-mère sont distendus ; la sérosité sous-arachnoïdienne et intra-ventriculaire est en quantité exagérée ; la substance cérébrale offre, à la coupe, un piqueté rouge des plus nets. Enfin, on note souvent des suffusions sanguines sous-méningées, et quelquefois même, d'après Ollivier, de petites hémorragies interstitielles dans la pulpe encéphalique.

Quelle est la cause de ce trouble circulatoire ?

Pendant les secousses de la toux, le spasme des muscles de l'expiration, combiné avec l'occlusion glottique, réalise les conditions de l'effort.

Or, pendant l'effort, en raison de circonstances que vous connaissez, la circulation de retour est enrayée du côté de l'extrémité céphalique.

On comprend, si les quintes sont très rapprochées, que cette stase veineuse soit de plus en plus prononcée; elle a, du reste, presque toujours une autre raison d'être; cette raison d'être est un mauvais fonctionnement du cœur.

Ce sont encore les quintes qui, par leur violence et leur répétition, agissent sur le cœur et le troublent. A l'occasion de chacune d'elles, la circulation pulmonaire est entravée; la tension monte dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit soumis à un travail exagéré, faiblit devant sa tâche et se laisse distendre; le cœur est forcé.

Les conditions circulatoires si fâcheuses dont les centres encéphaliques ont à souffrir dans l'asystolie, se trouvent dès lors établies.

M. Rondot a constaté, par des mensurations précises, la réalité de cette dilatation cardiaque aiguë. Il a trouvé le premier bruit normal, mais le deuxième exagéré; enfin, dans une autopsie, il a pu vérifier cette distension extrême des cavités droites du cœur.

Il serait peu raisonnable de venir nier l'influence de la congestion cérébrale sur une partie des accidents que nous avons énumérés. Nous sommes persuadé qu'elle tient réellement sous sa dépendance: l'excitation, la somnolence, la céphalée. Nous croyons qu'elle joue un rôle important dans les phénomènes convulsifs, dans le coma, dans ces troubles de la motilité, de la sensibilité et même de la parole, signalés par quel-

ques auteurs. Nous allons même plus loin, et nous voulons bien accepter l'explication d'Alexander qui met sur le compte de l'œdème cérébral la cécité qu'il a signalée. Nous ne nous refusons pas non plus à croire avec Ollivier, que les accès d'épilepsie consécutifs à la maladie reconnaissent peut-être pour cause des lésions matérielles des centres nerveux.

Mais on nous accordera que toutes les manifestations nerveuses de la coqueluche ne peuvent recevoir cette unique interprétation, que la facilité même avec laquelle le cœur se laisse forcer, a quelque chose de bien singulier, et qu'il y a lieu de rechercher une cause plus élevée rendant mieux compte de l'ensemble des faits.

Sans parler du type de la toux des coquelucheux, dont le caractère spasmodique a toujours intrigué les chercheurs, que de perturbations nerveuses n'allez-vous pas découvrir en observant et en suivant de près vos petits malades !

Les vomissements ne sont pas uniquement et simplement, comme on l'a dit, une conséquence mécanique de la toux ; ils peuvent se produire en dehors d'elle, et quand vous les voyez se renouveler souvent et sans motif, vous devez craindre l'apparition d'autres accidents.

L'irritabilité de la paroi pharyngienne est extrême ; l'ingestion du liquide le plus doux peut provoquer un effort nauséeux, rappeler une quinte.

L'intestin participe parfois à l'irritabilité stomacale : l'introduction d'un aliment quelconque amène une évacuation diarrhéique immédiate.

On assiste parfois à des crises de météorisme subit; des crampes violentes ont été signalées dans les membres.

Le pouls est rarement normal. Indépendamment des accélérations qui précèdent et accompagnent la toux, il est d'ordinaire d'une extrême fréquence.

Dans quelques circonstances, au contraire, ainsi que Guéneau de Mussy et d'autres l'ont noté, il est tout à fait ralenti, ondulant.

En l'absence de toute complication bronchitique ou pulmonaire, la respiration peut se précipiter, devenir irrégulière. West ne se méprenait pas sur le caractère de cette dyspnée et l'a qualifiée du nom de *dyspnée nerveuse*.

Tous ces troubles fonctionnels sont tellement saisissants que l'idée de placer la lésion de la coqueluche dans le département du système nerveux, qui paraît le plus directement atteint, est venue à bien des cliniciens. L'anatomie pathologique, vous le savez, n'a pas complètement répondu à cette attente. On n'a pas trouvé les altérations supposées du pneumogastrique; on n'a pas constaté d'une façon constante cette tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques, susceptible d'irriter par compression certains rameaux nerveux. Ces deux opinions, dont la seconde était défendue par Guéneau de Mussy, ne comptent plus aujourd'hui beaucoup de partisans.

Bien que la nature microbienne de la coqueluche ne puisse être encore affirmée d'une façon certaine, c'est de ce côté que sont, à l'heure actuelle, orientés tous les esprits. Les derniers travaux poursuivis dans ce

sens, et, en particulier, ceux d'Afanassiew, se présentent avec des garanties bien faites pour séduire, sinon pour entraîner une conviction complète.

S'il en est ainsi, Messieurs, nous pourrions mieux saisir le mécanisme de la maladie et des incidents qui peuvent venir la compliquer.

Supposons un micro-organisme développé au niveau des surfaces muqueuses de l'appareil respiratoire : larynx, trachée, bronches, voire même nez et pharynx, y restant peut-être toujours cantonné, mais intoxicant de là l'organisme par un poison quelconque; tout s'enchaîne, tout s'éclaircit.

Le système nerveux, sans lésion appréciable, est pourtant impressionné par cet agent toxique.

Par actions directes ou actions réflexes sur les centres nerveux, nous expliquons les spasmes des muscles respiratoires, des muscles laryngés, les troubles de l'innervation gastrique, intestinale, pulmonaire, les phénomènes syncopaux, etc.

Nous ne nous refuserons pas, enfin, à l'idée d'admettre, comme je l'ai fait, une polynévrite spéciale aux coquelucheux et semblable à ces polynévrites qui se développent à la suite d'autres maladies infectieuses.

Enfin, Messieurs, grâce à cette hypothèse, nous comprenons comment le cœur, sans être malade dans ses fibres musculaires, mais l'étant dans son appareil nerveux, se laisse facilement vaincre, alors qu'en dehors de ces circonstances il est au contraire, chez l'enfant, disposé à lutter et sort si souvent triomphant de la lutte.

Ces réflexions doivent avoir un résultat pratique : vous devez, en présence des complications nerveuses

de la coqueluche, les combattre comme vous êtes instruits à le faire par les antispasmodiques; mais vous devez aussi songer (et c'est ce qu'on ne fait pas assez) qu'il y a peut-être un poison à éliminer. En conséquence, pensez aux diurétiques, aux agents susceptibles de soutenir et de relever le cœur. Instituez le régime lacté, et cela, dès que vous voyez poindre à l'horizon tel ou tel de ces phénomènes sur lesquels j'ai appelé votre attention et qui vous annoncent que le danger est proche.

Si celui-ci ne peut être conjuré, si les convulsions se produisent, redoublez de surveillance. Placez auprès de votre malade quelqu'un susceptible de lui venir en aide par des inhalations d'éther ou de chloroforme faites au début de chaque quinte.

En cas d'arrêt respiratoire ou de syncope, rappelez-vous les bons effets de la respiration artificielle et de la révulsion énergique faite à la peau. N'hésitez pas, si la chose est nécessaire et praticable, à opérer la trachéotomie. Ne perdez enfin courage, que lorsque tout aura été tenté, et longuement tenté, pour ramener l'enfant à l'existence.

TROISIÈME LEÇON

Des Érythèmes infantiles.

SOMMAIRE. — Limites du sujet. — Coloration rouge exagérée de la peau chez certains nouveau-nés. — Érythème intertrigo. — Érythème fessier simple. — Érythème fessier vésiculeux, ses relations avec l'athrepsie. — Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés.

MESSIEURS,

La question des érythèmes chez les enfants du premier âge est une question importante mais des plus délicates à traiter. On s'entend mal encore aujourd'hui sur la classification qu'il convient d'adopter, sur le rôle pathogénique que l'on doit attribuer aux irritations locales, aux troubles digestifs, au travail de la dentition. Enfin, les lésions cutanées de la syphilis héréditaire, encore elles-mêmes incomplètement fixées, viennent à chaque instant soulever des problèmes d'une solution fort difficile.

Les érythèmes fessiers sont de beaucoup les plus communs et les plus intéressants.

Certains auteurs n'envisagent même que ce groupe, parmi ces érythèmes.

Je ne les imiterai pas.

Je préfère passer en revue les différentes circons-

tances où la peau des nourrissons présente des inflammations d'ordre érythémateux, que ces érythèmes soient localisés ou diffus, aient pris naissance dans telle ou telle région.

Ce procédé me permettra mieux qu'un autre d'établir le diagnostic différentiel avec certaines affections cutanées susceptibles de se développer à cette même époque de la vie.

Pendant vos visites à la clinique d'accouchement, vous avez dû constater, ou du moins je vous engage à le faire, que la coloration des téguments d'un enfant qui vient de naître offre au bout de peu de temps des modifications intéressantes à suivre. A la coloration blanc rosé des premières heures se substitue peu à peu une coloration plus foncée, bientôt rouge sombre. Dans les cas les plus intenses, on dirait une véritable éruption scarlatineuse; la peau se décolore momentanément sous la pression du doigt pour reprendre immédiatement après cette teinte particulière. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une congestion des vaisseaux cutanés. Cette vaso-dilatation excessive a pour raison d'être les changements brusques survenus dans la circulation centrale au moment de la naissance, et peut-être aussi l'épuisement des forces vaso-constrictives mises, tout d'abord, trop vivement en jeu par l'impression nouvelle de l'air, du froid, des contacts de toute espèce. Vers le quatrième ou cinquième jour, la rougeur est déjà moins vive, elle s'efface peu à peu; à la fin de la première semaine, les téguments ont pris une teinte plus normale, mais alors aussi s'établit une desquamation réelle. De véritables plaques épidermi-

ques se soulèvent sur les régions palmaire et plantaire, aux extrémités des doigts et des orteils; de petites squames furfuracées se détachent sur d'autres points du corps.

Bien que ces phénomènes soient plus marqués chez les bébés chétifs, chez ceux qui naissent avant terme, ils n'ont aucune signification pathologique, n'entraînent aucune perturbation dans l'état général. Ils ne sont, après tout, que l'exagération de faits physiologiques. Tous les enfants deviennent rouges peu de temps après la naissance et présentent, au bout de quelques jours, une légère desquamation épidermique; de même aussi, aucun d'eux n'échappe à un certain degré d'ictère hémattique donnant à leur peau rougie un reflet jaunâtre tout à fait particulier.

Il y aurait matière à discussion pour savoir si cette coloration des nouveau-nés est réellement un érythème. Ce que je vous en ai dit suffit à vous faire comprendre qu'elle ne mérite nullement cette désignation. On s'est même assuré, par examen microscopique, qu'il n'existait, dans ces circonstances, aucune modification appréciable des différentes couches du derme et de l'épiderme. Malgré tout, on décrit, dans beaucoup d'ouvrages récents, et je vous citerai entre autres celui de Baginsky, cet *érythème des nouveau-nés*. Sans nous lancer dans une polémique stérile et puisque l'usage a prévalu, acceptons le terme. L'important est que vous sachiez ce qu'on entend par là.

Vous voyez le peu de cas que vous devrez faire dans la pratique de ce pseudo-érythème, qui se dissipera

de lui-même sans que vous puissiez rien pour en diminuer l'intensité ou en précipiter la disparition.

L'*érythème intertrigo* n'est pas un genre d'érythème particulier aux nourrissons; je pourrais donc omettre de vous en parler. Je tiens, au contraire, à vous le signaler avant de m'engager dans la description des autres formes érythémateuses, et cela pour deux raisons : sa fréquence extrême, sa coïncidence si habituelle avec d'autres lésions cutanées. Il est peu de bébés qui, à tel ou tel moment, n'en soient atteints. Il se présente, du reste, avec le même aspect, les mêmes allures que chez l'adulte, se localise toujours dans les points où deux surfaces cutanées se trouvent en contact et frottent l'une contre l'autre. Je n'ai donc pas à m'étendre sur sa description. Vous le rencontrerez chez les bébés au pli de l'aîne, dans les sillons génito-cru-raux, dans l'espace interfessier, au creux de l'aisselle, très fréquemment aussi dans les plis de la peau qui se forment au niveau du cou et de la nuque, s'étagent le long de la cuisse. Il se localise enfin, d'une façon toute particulière, dans le sillon qui sépare le cuir chevelu du pavillon de l'oreille. En écartant celle-ci, on voit très nettement une rougeur diffuse occupant à la fois la région temporo-mastoïdienne et la face interne du pavillon.

Si l'intertrigo n'est pas immédiatement traité, la surface cutanée qui a rougi devient suintante et comme macérée; elle répand une odeur fade désagréable. Il est alors parfois difficile de distinguer, à un premier examen, ces lésions d'intertrigo d'avec des plaques muqueuses, qui ont de la tendance à se produire

précisément aux mêmes points, c'est-à-dire dans la profondeur des plis cutanés.

Mais cet embarras n'est jamais que momentané ; vous pouvez en un jour ou deux le dissiper d'une façon complète. L'intertrigo bien soigné se modifie beaucoup plus rapidement que les plaques muqueuses. Si j'insiste sur ce point de diagnostic, c'est qu'en pratique le problème se pose souvent. Lorsque vous aurez à examiner l'enfant d'une nourrice dont vous voulez faire choix, l'importance de la question dont je vous parle en ce moment vous apparaîtra telle qu'elle est. La plupart du temps, la femme qui se présente à vous est hors de chez elle depuis un ou deux jours au moins, logée dans un bureau de placement, a fait un voyage plus ou moins long. Pendant ce temps, et en raison de ces circonstances, elle n'a pu, même si elle est soigneuse, effectuer les toilettes de son bébé aussi complètement et aussi souvent que de coutume.

Il n'en faut pas davantage, l'intertrigo a pu se développer au pli de l'aîne, derrière l'oreille, et revêtir déjà les apparences les plus trompeuses. Je sais bien que même en vous en tenant à l'examen local, il y a certaines différences dans les deux ordres de lésions qui n'échappent pas à un œil très exercé ; je sais bien que les plaques muqueuses rétro-auriculaires affectent surtout la partie supérieure du sillon auriculo-temporale, et sont plus limitées que l'érythème intertrigo ; mais ce sont là des nuances, vous l'avouerez, et vous devez, en pareil cas, pour vous rassurer complètement, redoubler d'attention dans l'examen non seulement de l'enfant, mais aussi de la mère.

Le traitement sera peu différent de celui que l'on met en œuvre chez les adultes : laver, sécher, séparer les surfaces en contact, tel en est le secret. Ces quelques soins seront d'habitude promptement suivis de succès.

Mais il faut bien le savoir, certains bébés sont particulièrement disposés à l'intertrigo. Chez eux il se produit très facilement, se prolonge, récidive constamment. Il s'agit d'ordinaire d'enfants gras, souvent de souche arthritique ; certains d'entre eux, dès les premiers mois, montrent déjà de la tendance à l'obésité. Chez ces enfants les éliminations qui se font par la peau sont certainement viciées, l'odeur des plaques érythémateuses devient tout à fait repoussante.

L'*érythème fessier simple*, qu'il me semble de plus en plus nécessaire de distinguer par cette épithète depuis que le cadre des érythèmes fessiers tend notablement à s'agrandir, est le plus commun de ces érythèmes ; à un moment ou à l'autre il se produit presque invariablement chez tous les nourrissons. Aussi m'est-il facile de vous en faire passer plusieurs exemples sous les yeux.

Comme vous pouvez en juger chez les enfants que je vous montre, cet érythème est véritablement et uniquement un érythème. La rougeur cutanée est parfois très limitée, occupe le voisinage de l'anus, les fesses ou bien les parties génitales et la face interne des cuisses. Éphémère dans quelques cas, il est fort possible que vous ne la retrouviez pas demain chez certains des nourrissons où vous la constatez aujourd'hui.

D'ordinaire cependant, l'érythème se répand sur une surface plus étendue, se distribue d'une façon assez symétrique, dure quelques jours.

Les deux fesses, le périnée, le scrotum ou la vulve, la partie supérieure et interne des cuisses offrent une teinte rouge uniforme, l'épiderme paraît aminci et luisant, quelques fissures linéaires peuvent même s'y produire et les langes se trouvent alors empesés par un suintement séro-fibrineux provenant des points malades. Si l'irritation est intense, les parties atteintes sont chaudes et tuméfiées. Il peut y avoir un véritable œdème des bourses.

Tous ces détails sont faciles à constater chez cet enfant d'un mois qui nous a été porté hier matin et dont les rougeurs, au dire de sa mère, existent depuis cinq ou six jours au moins.

Les limites que je viens de vous indiquer peuvent enfin être franchies : l'érythème gagne toute la région lombaire, remonte sur le ventre jusqu'au voisinage de l'ombilic, descend sur toute la face postérieure et interne des cuisses, atteint même les jambes le long de leur face interne pour rejoindre la surface plantaire, rarement épargnée. S'il existe alors des fissures épidermiques nombreuses et importantes, les régions érythémateuses peuvent saigner au moindre contact.

Vous vous rendez le plus habituellement maîtres de cet érythème, même des formes intenses, par des soins de propreté. Les toilettes faites très consciencieusement, assez souvent renouvelées, l'assèchement des parties malades par des poudres inertes (talc, fécule de riz, d'amidon, sous-nitrate de bismuth) suffiront,

avec ou sans bains émollients, pour en amener la guérison.

Les bons résultats fournis par cette médication si simple, l'apparition facile de l'érythème dans des conditions opposées, c'est-à-dire par le manque de soins de propreté, sont la preuve certaine que ce genre d'érythème fessier est la conséquence d'irritations purement locales. Parmi les agents irritants, les matières fécales sont sans contredit les plus nocives, surtout les matières fécales modifiées, altérées sous l'empire d'un trouble digestif, d'une inflammation gastro-intestinale. L'expérience de chaque jour montre qu'il suffit de selles plus fréquentes, surtout de selles vertes ou dysentérieformes, pour voir survenir une rougeur dans la région fessière. Cette rougeur est parfois strictement péri-anale, si limitée, si modifiable avec l'état des fonctions intestinales que la relation de cause à effet est vraiment indéniable.

Ce fait d'observation si commune me semble autoriser certaines déductions. On peut, lorsque l'érythème se prolonge, résiste aux soins hygiéniques dont nous avons parlé, incriminer un mauvais état habituel des fonctions digestives. Et de fait, non seulement en pareille circonstance l'enfant semble agité, inquiet, cesse de profiter et d'augmenter de poids, mais si l'on y prête attention, les selles sont de temps à autre glaireuses, présentent des grumeaux de caséine, et verdissent facilement à l'air.

Cependant, cette pathogénie ne doit pas être acceptée d'une façon exclusive. Dans certains cas, il est bien difficile d'indiquer au juste la raison d'être

de la persistance de l'érythème. On ne sait vraiment si l'on doit incriminer les qualités un peu modifiées des selles ou des urines, la rareté ou la fréquence trop grande des lavages, la façon dont ils sont opérés, souvent en hiver avec de l'eau trop chaude, devant un foyer trop ardent.

Si bien que vous voyez des bébés nourris au sein, par une nourrice qui paraît excellente, bébés dont toutes les fonctions semblent s'opérer régulièrement et qui pourtant, pendant les premiers mois de leur existence, présentent des poussées érythémateuses fréquentes et prolongées.

Ce n'est pas à l'hôpital, Messieurs, que vous pourrez vous convaincre de la prédisposition dont je vous parle. Là, en effet, les causes d'erreur dans une appréciation de ce genre sont trop grandes pour que l'on puisse espérer se faire une opinion sérieuse. C'est dans la clientèle, dans des milieux aisés, auprès de mamans très soucieuses des moindres détails de la santé de leur enfant, que vous pourrez vous rendre bien compte des faits que je vous indique, et qui dépisteront parfois toute votre sagacité.

L'*érythème fessier vésiculeux* est très voisin de l'érythème simple, il lui succède parfois.

La description en a été tracée de main de maître par Parrot, et l'on n'a rien à ajouter au tableau si complet qu'il nous a laissé.

Nous avons en ce moment, dans le service de la crèche, deux exemples très nets de ce genre d'érythème. Je tiens à vous les montrer.

Sur ce premier bébé vous pouvez de suite apprécier

le caractère distinctif de l'érythème vésiculeux à sa période d'état. Vous apercevez sur la surface érythémateuse toute une série de petites taches érosives de coloration rouge vif, grosses la plupart comme une tête d'épingle, réparties en un seul groupe, sur chaque fesse. On croirait, en n'y regardant pas de très près, que chaque petite tache correspond à une ulcération réelle, et que le derme s'y trouve mis à nu; mais, par un examen plus attentif, on se rend bien compte qu'une mince couche épithéliale recouvre encore le corps papillaire. Ces pseudo-ulcérations ne sont pas toutes d'égal volume, mais toutes sont nettement arrondies; les plus petites se trouvent à la périphérie du groupe, les plus grosses au centre. Vous n'en comptez, du reste, pas plus de huit à dix sur chaque fesse.

Sur les parties supérieures et externes de la région fessière, à la limite de la zone érythémateuse, vous distinguez de petites élevures rosées, sèches, peu saillantes au-dessus des parties voisines, mais manifestement formées par un soulèvement, un épaissement de la couche cornée de l'épiderme. Le sort de ces éléments érythémateux périphériques sera différent suivant que l'érythème va se guérir ou s'étendre. Dans le premier cas ils disparaîtront après une durée éphémère; dans le second, ~~cha~~chacun d'eux donnera lieu à une petite érosion absolument analogue à celles déjà formées.

Vous vous feriez une idée fausse de l'érythème vésiculeux, vous en comprendriez du reste mal la désignation, si vous supposiez que les lésions qui

entourent ainsi une zone malade représentent la forme initiale de ce genre d'érythème.

Lorsqu'on assiste tout à fait à ses débuts, ou lorsqu'on assiste à l'envahissement de régions jusque-là respectées, on distingue sur la surface malade de petites vésicules rondes, contenant fort peu de liquide, vésicules tout à fait passagères, mais dont l'existence suffit à prouver, ainsi que l'a établi Parrot, que ce type d'érythème est primitivement vésiculeux et que les lésions qui le caractérisent à sa période d'état ne sont que les transformations successives de ces vésicules du début.

Je vous prie, Messieurs, de bien remarquer les circonstances cliniques dans lesquelles vous constatez l'érythème vésiculeux, de noter que l'enfant que je vous présente est nourri au biberon et n'est pas dans un état très satisfaisant. Depuis longtemps déjà, ses fonctions digestives laissent à désirer, il a une diarrhée tenace. Bien qu'il conserve de l'appétit et de la vivacité, son sommeil est agité, il crie fréquemment, enfin et surtout il est amaigri, ses chairs sont molles, sa peau flasque et ridée, son poids, depuis plusieurs jours, reste stationnaire.

Sur cette petite fille de deux mois, couchée dans un berceau voisin, vous pouvez étudier une forme plus étendue de cet érythème vésiculeux qui est surtout, disons-le, l'érythème des enfants athrepsiés. La rougeur érythémateuse a gagné la région périnéo-génitale, les cuisses et les jambes. Elle est tachetée, comme dans le cas précédent, par ces petites érosions arrondies dont vous connaissez les caractères; mais leur nombre

est beaucoup plus considérable. Au lieu d'occuper uniquement les fesses, vous en trouvez des groupements distribués d'une façon assez symétrique sur la face postérieure des cuisses et jusque sur le mollet. Chacun de ces groupes est d'autant moins important qu'il est plus éloigné du groupe fessier. Là où les érosions ponctiformes sont les plus nombreuses, on les voit souvent se réunir pour former de petites plaques rouge vif, à bords polycycliques, ou bien, beaucoup plus fréquemment, pour constituer des traînées sinueuses de longueur variable.

Enfin, vous le voyez de la façon la plus éclatante, ce sont toujours à des parties convexes, à des régions saillantes que correspond le centre de chaque groupe : les fesses, les mollets, d'une part; d'autre part, les bourrelets compris entre les plis cutanés de la cuisse.

Ce mode de distribution symétrique n'est pas appréciable dans la région périnéale; là, du reste, les érosions sont toujours irrégulières et se mélangent à des fissures qui, comme dans l'intertrigo, fournissent un suintement plus ou moins abondant.

Chez les petits garçons, le raphé médian du périnée est érodé dans toute sa longueur, et les bourses, en raison de l'œdème, paraissent plus volumineuses que de coutume. Il y a toujours de l'infiltration inflammatoire sous-cutanée, et parfois les parties malades saignent au moindre contact.

Dans le cas où la terminaison fatale se produit du fait de l'athrepsie ou d'une affection intercurrente, les parties érythémateuses se séchent, et la peau semble à ce niveau comme parcheminée.

Certains d'entre vous, Messieurs, se souviennent d'un petit athrepsique qui nous a été apporté presque mourant, il y a une quinzaine environ, et qui a succombé quatre ou cinq jours après son admission à la crèche. C'était encore une victime d'un nourrissage défectueux au biberon ; il était atteint, depuis presque sa naissance, de troubles gastro-intestinaux graves (vomissements et diarrhée verte); sa face ridée, tout son être profondément émacié, son cri faible et plaintif inspiraient la pitié. Lorsque je l'ai fait déshabiller devant vous, vous avez été frappés non seulement de cette maigreur extrême, peu croyable, à laquelle parviennent souvent ces malheureux petits êtres, mais vous avez remarqué des ulcérations occupant les fesses, la région périnéale, ainsi que deux pertes de substance plus importantes, creusées à l'extrémité de chaque talon.

Les ulcérations mélangées aux autres lésions d'un érythème fessier ne sont pas absolument rares ; elles sont la conséquence des irritations, des blessures, bien souvent peut-être des inoculations d'ordre infectieux. Mais elles reconnaissent aussi une cause plus élevée, en dehors de laquelle vous les observerez bien rarement.

Pour les ulcérations talonnières, telles que celles qui coïncidaient chez notre petite malade avec l'érythème fessier, ainsi que pour les autres ulcérations athrepsiques, Parrot a bien fait ressortir l'union constante de deux causes pathogéniques : l'une prédisposante, vulnérabilité des tissus mal nourris ; l'autre efficiente, pressions mécaniques répétées.

Les ulcérations athrepsiques, comme il l'a montré, se produisent dans les points où les membranes muqueuses ou les téguments cutanés, reposant directement sur une saillie ou un plan osseux, ont à subir d'incessantes compressions. Les mouvements des jambes l'une contre l'autre, leur frottement contre les langes vous expliquent les ulcérations malléolaires et talonnières ; de même les mouvements, les pressions énergiques de la langue pendant la succion, vous rendent compte des ulcérations buccales, au niveau de la ligne médiane de la voûte du palais, au niveau du frein de la langue et des apophyses phtérygoïdes.

Je ne puis, à propos de l'érythème fessier, entrer dans les longs développements que réclamerait l'étude de ces ulcérations athrepsiques. Je tiens cependant à vous dire que je les ai observées également à l'occiput, au sacrum ; enfin, qu'elles se produisent toujours sur une région de la peau rougie, luisante, c'est-à-dire qu'une plaque érythémateuse précède toujours l'ulcération et l'entoure pendant toute sa durée. Il est également bon de savoir, détail que n'a pas noté Parrot et que j'ai constaté dans nombre d'autopsies, que l'ulcération, lorsqu'elle existe depuis un certain temps, ne reste pas purement cutanée. Comme dans les eschares de décubitus, aux talons, au sacrum, l'os, les cartilages mis à nu finissent par s'éroder, par se creuser.

Plus encore que pour l'érythème simple, il est de toute évidence que la diarrhée, en tant que cause irritante locale, joue un rôle considérable dans le développement de l'érythème vésiculeux.

Cette influence est si nette qu'en traitant celle-ci, on verra s'améliorer, disparaître même complètement cet érythème; il prendra, au contraire, une intensité nouvelle si les selles redeviennent plus fréquentes et de mauvaise nature.

Mais il est certain que les troubles digestifs ont sur sa production une autre action, action indirecte et non moins puissante. Par eux, l'assimilation est entravée, reste au-dessous de son taux normal; la vitalité de tous les tissus est amoindrie, la peau résiste moins bien aux causes d'irritation auxquelles elle se trouve soumise.

Jusqu'à présent, Messieurs, je vous ai entretenus des érythèmes simples et vésiculeux, localisés, cantonnés dans une certaine zone, descendant aux membres inférieurs, mais respectant habituellement leur face antéro-externe, remontant sur le ventre et les reins, mais n'atteignant pas la base du thorax. Cette description exacte, puisque tel est le siège des érythèmes fessiers, serait incomplète si j'omettais de vous dire que l'érythème peut se diffuser, se généraliser. Vous voyez alors répandues sur la surface cutanée, particulièrement sur le haut du ventre et sur la poitrine, au cou, sur la face et dans le dos, une infinité de petites taches, rouges, rosées, rugueuses au doigt, isolées, fusionnées ou agglomérées sous forme de petits ilots, de petites plaques. Cette éruption est toujours plus marquée au voisinage des lésions primitives. Ces lésions érythémateuses généralisées sont sujettes à des variations fréquentes et rapides, semblant s'améliorer un jour pour prendre le lendemain une intensité nouvelle.

Parrot a l'air de dire que la généralisation s'opère toujours sous forme de vésicules qui se répandent alors sur toute l'étendue des téguments et peuvent même gagner le visage. Il signale des cas où, en dehors des renseignements fournis par l'examen des symptômes généraux et de la température, ces poussées d'érythèmes vésiculeux généralisées auraient pu faire croire à un début de variole. Les lésions que je vous indique, et qui correspondent à ce que l'on voit d'habitude, ne seraient donc que le reliquat, la période de dessiccation des éléments vésiculeux. Quoi qu'il en soit, c'est bien souvent sous la forme sèche que vous rencontrerez ces poussées érythémateuses généralisées.

Il n'est pas toujours très commode alors de les différencier de la miliaire sudorale. Celle-ci n'est pas rare, en été chez les enfants trop couverts, en hiver chez ceux que l'on maintient dans un appartement surchauffé. La constatation des sudamina rend dans ce diagnostic différentiel un réel service. Il faut, du reste, lorsqu'on hésite, découvrir complètement l'enfant; dans les cas d'érythème, les lésions offrent, au niveau des fesses, du périnée et des organes génitaux, des caractères qui enlèvent habituellement tous les doutes.

Le diagnostic se trouve, dans certaines circonstances, égaré par la possibilité d'une dermatite diffuse, qui se développe chez les très jeunes bébés.

Je veux parler de la maladie décrite en 1878 par Ritter van Rittershain, et du reste encore assez mal connue. Je ne puis vous en fournir actuellement aucun type dans mes salles, mais j'ai recueilli dans ces dernières années deux observations qui rappellent,

d'une façon très nette, la description donnée par Ritter. Je vais vous exposer le résumé de l'une d'elles, pour tâcher de vous donner une idée de l'affection à laquelle je fais allusion.

Il s'agissait d'un enfant d'un mois et deux jours, le nommé Gustave Dup..., entré le 12 novembre 1890 dans mon service.

Son affection remontait à trois ou quatre jours environ. Nous constatons, au moment où il nous fut amené, une rougeur extrêmement vive, diffuse sur presque toute l'étendue du corps, menton, cou, bras et une partie du tronc; plus vive encore au-dessous de l'ombilic, sur le bas-ventre, les fesses, les cuisses et les jambes. La peau était gonflée, luisante, tendue. Elle paraissait revêtue d'une couche épidermique très amincie; il existait quelques fissures suintantes au périnée. De-ci de-là, sur la partie supérieure du tronc, sur le ventre, la face externe des cuisses, on voyait des squames épidermiques assez volumineuses; sur d'autres points elles étaient plus petites; les joues et le pourtour de la bouche offraient un aspect assez singulier; la couche épidermique se présentait sous l'apparence d'un vernis sec et craquelé, on aurait dit une couche de collodion fendillée de toutes parts. L'enfant ne pesait que 3 kilog. 600, paraissait très amaigri. Il avait un peu de diarrhée, mais pas de fièvre.

Le lendemain 13. La rougeur était aussi vive, les squames beaucoup plus nombreuses, imbriquées.

Le 14. La rougeur perdait un peu de son intensité, l'exfoliation épidermique se faisait un peu partout avec une extrême abondance.

Les 15, 16 et 17. La situation restait à peu près la même. Les squames se reproduisaient toujours, mais en quantité moindre.

Les 18, 19 et 20. Les téguments reprenaient une teinte plus normale, mais la rougeur subsistait encore au niveau des cuisses, des fesses et du périnée. Le poids de l'enfant était tombé à 3 kilog. 400.

Le 22. La desquamation ne s'opérait plus qu'en certains points, au voisinage de l'ombilic en particulier; une tuméfaction se développa au niveau de la région sacrée. Il s'agissait d'un abcès qui fut ouvert le 25. L'enfant continuait à maigrir, il avait des vomissements assez fréquents, ne pesait plus que 3 kilog. 300. Il mourut le 28. L'autopsie ne nous révéla rien de particulier.

Les parents avaient déjà perdu deux enfants sur trois : l'un de méningite, l'autre de diarrhée. L'interrogatoire n'a permis de découvrir chez eux aucun signe de syphilis.

D'après Ritter, c'est de la deuxième à la sixième semaine que débute généralement l'affection. Une phase prodromique serait caractérisée par une très légère desquamation épidermique, puis surviendrait l'envahissement rapide et généralisé, mais sans fièvre, de la dermatite, se montrant tout d'abord à la face, puis diffusant rapidement sur tout le corps. Il se fait souvent, à ce moment, de petites vésicules, voire même des phlyctènes, mais elles ne précèdent pas la rougeur et ne se renouvellent pas comme dans le pemphigus. A partir du moment où l'exfoliation commence, les surfaces malades sont au contraire remarquablement

sèches, ce qui permet de distinguer la dermatite de certains eczémas aigus des nouveau-nés. L'évolution du processus morbide est généralement rapide, de sept à dix jours, mais il peut quelquefois prendre des allures trainantes, et provoque souvent à sa suite des poussées furoncleuses et des abcès sous-cutanés.

La *dermatite exfoliatrice* survient sans cause encore connue, elle peut s'attaquer à des enfants en apparence très sains, mais est plus fréquente chez ceux qui sont chétifs.

Dans ces conditions, elle peut se terminer d'une façon fatale, sans qu'on sache au juste si la mort est due à la maladie même ou à l'état d'athrepsie qui s'accroît rapidement sous son influence.

Le terme de *dermatite exfoliatrice* nous semble correspondre assez bien à des faits de cette nature. Comme vous le voyez, ils se distinguent tant par leur mode de début que par l'importance de l'exfoliation épidermique des érythèmes ordinaires ou vésiculeux qui se généralisent.

QUATRIÈME LEÇON

Érythèmes infantiles.

(Suite et fin.)

SOMMAIRE. — Érythème papuleux post-érosif. — Érythème vacciniiforme-syphiloïde. — Érythème squameux. — Complications des érythèmes. — Érythèmes dipthéroïdes et gangréneux.

MESSIEURS,

Malgré ce que j'ai pu vous dire des relations de l'érythème vésiculeux avec un mauvais état général, il ne faut pas que vous le supposiez toujours lié aux troubles de dénutrition qui constituent l'athrepsie, ou bien à ceux qui correspondent à la cachexie tuberculeuse ou syphilitique. L'érythème vésiculeux se développe de temps en temps chez des enfants vigoureux. Lorsqu'il survient dans ces circonstances, c'est-à-dire chez des bébés offrant une certaine résistance en raison d'un bon état de santé habituel ou d'un âge plus avancé (vers le quatrième ou cinquième mois), cet érythème, avant de se guérir, subit parfois une modification des plus curieuses, et peut simuler de la façon la plus complète des lésions syphilitiques. Cette ressemblance est telle que le diagnostic est des plus difficiles.

Jusqu'à ces dernières années, les papules auxquelles

donnent naissance, en se transformant, les érosions érythémateuses ont été considérées comme des papules syphilitiques.

Parrot, Diday, et la plupart des auteurs avec eux, croyaient à leur nature spécifique. Ce n'est que par une observation rigoureuse longtemps poursuivie que cette conviction vient enfin d'être ébranlée. MM. Sevestre ⁽¹⁾ et Jacquet ⁽²⁾, dans des publications successives, nous ont édifiés sur la signification de ces éléments papuleux.

Pour bien établir sa façon de voir, M. Jacquet a eu l'heureuse idée de substituer au simple terme d'*érythème papuleux*, ordinairement employé, la désignation un peu longue, mais très significative, d'*érythème papuleux post-érosif*. Cette manière de dire nous semble préférable aux autres dénominations également proposées soit par M. Jacquet lui-même, soit par M. Sevestre : *syphiloïde post-érosive* d'une part, *érythème lenticulaire* d'autre part.

Plusieurs fois déjà, j'ai eu l'occasion de vous montrer des types de cet érythème. Je puis aujourd'hui vous en mettre un nouvel exemple sous les yeux.

Chez ce petit garçon de quatre mois, en observation depuis cinq jours dans nos salles, vous pouvez voir sur les fesses, le périnée et le scrotum des lésions assez symétriquement distribuées, la plupart constituées par

(1) Sevestre, *Des érythèmes fessiers du premier âge* (*Semaine médicale*, 1887).

Sevestre, *De l'érythème papuleux des fesses chez les jeunes enfants* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1887).

(2) Jacquet, *Des érythèmes papuleux fessiers post-érosifs* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1886).

Jacquet, *Des syphiloïdes post-érosives*. (Thèse de Paris, 1888.)

des saillies papuleuses, formant un relief très appréciable au-dessus des parties voisines, ces papules présentent supérieurement une surface lisse, luisante, de coloration rouge sombre. Elles sont très nettement arrondies; à la périphérie de quelques-unes, vous voyez des plis radiés formés par la couche la plus superficielle de l'épiderme. Si vous les saisissez entre les doigts, vous leur trouvez une consistance assez ferme. Leurs dimensions sont variables; les plus grosses atteignent le volume d'une lentille, mais il en existe de plus petites; certaines enfin sont très peu saillantes, à peine surélevées au-dessus du reste des téguments. Les grosses papules sont en nombre assez restreint; vous en comptez ici à peine cinq ou six sur chaque fesse. A côté des éléments papuleux, vous découvrez des taches de couleur rouge-brun ou gris ardoisé; ce sont des papules en voie de guérison. Tous ces éléments, papules et taches, reposent sur une peau à apparence presque normale.

Tous les autres cas offrent avec celui-ci de grandes analogies.

Lorsque les papules sont en nombre plus considérable, elles se répandent en dehors de la région fessière, sur les faces postérieures des cuisses et des jambes, sur le périnée et les organes génitaux.

C'est après avoir remarqué que les enfants atteints de ce genre de lésions étaient habituellement dans un état de santé satisfaisant, n'avaient jamais présenté antérieurement et ne présentaient jamais dans la suite aucun accident propre à l'hérédosyphilis, enfin guérissaient par un traitement purement local, que le

caractère non syphilitique de ces papules a pu être affirmé.

M. Jacquet a remarqué qu'à côté et en dehors des papules et des taches violacées consécutives à ces papules, on rencontre bien souvent, surtout à une époque rapprochée du début, de petites érosions arrondies, en tout semblables à celles de l'érythème vésiculeux, parfois même de véritables vésicules.

Chez des enfants soumis à une observation très attentive, il a pu suivre d'une façon complète la transformation des vésicules en érosions, et des érosions en papules. Cette transformation s'opère du reste assez rapidement. L'érythème papuleux n'est donc qu'un aboutissant, une dernière étape, assez rarement atteinte, il est vrai, de l'érythème vésiculeux. Le derme est mal protégé et subit toutes sortes d'irritations. Une prolifération interstitielle d'ordre inflammatoire s'établit; elle engorge, indure, soulève le corps papillaire dans un point correspondant à l'érosion. L'inflammation dissipée, la papule rentre en régression et s'affaisse; mais ce travail est généralement assez long, et la tache post-papuleuse persistera un certain temps, avec une coloration spéciale (rouge-vineux, violacée).

J'ai bien souvent, comme je vous l'ai dit, constaté cet érythème papuleux. J'en ai suivi l'évolution clinique; j'accepte absolument la façon de voir de MM. Sevestre et Jacquet. Je crois que l'érythème papuleux post-érosif n'a rien à faire avec l'hérédité syphilitique.

Mais, pour écarter en pareille circonstance cette supposition de syphilis, il ne faut pas vous fier aux résultats d'une exploration purement locale. L'appar-

rence, la consistance des papules, la tendance qu'elles ont à se fusionner entre elles, de façon à constituer parfois des plaques surélevées à bords polycycliques, tout est fait pour induire en erreur.

Si l'érythème est étendu, la disposition des papules, rappelant absolument la répartition en groupes symétriques des lésions de l'érythème vésiculeux, a quelque chose de caractéristique et vous sera d'un véritable secours; la constatation d'érosions arrondies, non saillantes ou bien de vésicules, vous sera non moins précieuse. Mais tout cela restera insuffisant pour autoriser une conclusion ferme.

Je vous engage à ne la formuler qu'après vous être entourés de renseignements plus complets. Il faut fouiller dans les antécédents de famille, il faut tâcher de reconstituer l'état de santé antérieur de votre petit malade; il faut enfin vous livrer sur lui à une observation méthodique, cherchant la syphilis partout où vous savez que d'habitude elle établit domicile.

Explorez les cavités nasales, la cavité buccale et les lèvres; regardez derrière les oreilles, au niveau de l'anus, dans le fond des plis cutanés; percutez le foie, percutez la rate.

Lorsque vous serez bien persuadés qu'il n'existe ni coryza, ni plaques muqueuses, ni rhagades anales ou labiales; lorsque le foie et la rate ne présenteront pas d'hypertrophie, que vous ne trouverez sur le reste des téguments, entre les orteils, autour des ongles, aucune lésion suspecte, alors seulement vous aurez le droit de vous prononcer.

Sachez enfin qu'un enfant syphilitique peut, comme

tout autre, présenter un érythème papuleux non syphilitique. La distinction des deux ordres de papules devient alors bien embarrassante. Rappelez-vous seulement que les papules syphilitiques qui se transforment en plaques muqueuses se logent justement dans les régions épargnées par l'érythème ; qu'elles se groupent non plus sur la partie saillante des fesses, mais tout autour de l'orifice anal, dans le fond des plis cutanés ; que les papules syphilitiques, non traitées, tendent enfin à devenir végétantes ou ulcéreuses, ce qui n'a pas lieu pour les papules érythémateuses, qui guérissent très rapidement par de simples soins de propreté.

La croyance à la syphilis, qui a si longtemps régné à propos de l'érythème papuleux, s'était également établie au sujet d'une autre forme d'érythème que, malgré sa rareté, je ne puis me permettre de passer sous silence.

MM. Besnier, Hallopeau et Fournier ont repris l'étude de ce type vraiment curieux, et, malgré les désignations diverses sous lesquelles ils l'ont décrit, tous trois ont conclu à sa nature non syphilitique.

Cliniquement, voici ce qu'on observe :

D'abord, une petite tache érythémateuse, sur laquelle très rapidement se développe une vésicule plate, arrondie, ombiliquée, offrant les dimensions et l'aspect d'une vésicule de vaccin au sixième ou septième jour. Après une durée plus ou moins longue, mais toujours assez prolongée (parfois plusieurs semaines), la vésicule crève et se trouve remplacée par une papule arrondie, large, plate,

suintante, offrant toutes les apparences d'une plaque muqueuse (Fournier) (1).

Les vésicules sont en nombre assez discret, toujours cantonnées dans la région génitale, le périnée et la partie supérieure et interne des cuisses. Elles se développent le plus habituellement par poussées successives.

Dans certains cas, la papule est surélevée sur ses bords. Une fois formée, elle s'élargit excentriquement, sous forme d'un anneau dont les dimensions augmentent peu à peu. Au bout d'un certain temps, des papules voisines peuvent se fusionner sous forme de plaques polycycliques (Besnier) (2).

L'état de l'enfant, dont l'âge varie habituellement entre trois et huit mois, reste bon; la diarrhée signalée dans certains cas est d'ordinaire sans importance; mais, une fois établie, l'érythème persistera très longtemps (des semaines et même des mois).

Il existe dans le musée de l'hôpital Saint-Louis deux pièces où sont reproduites, à leurs diverses phases et sous leurs différents aspects, les lésions que je viens de vous indiquer. Personnellement, je n'ai pas encore eu l'occasion de les observer sous la forme typique signalée par les auteurs.

Ce que je viens de vous en dire suffira à vous expliquer les différentes désignations proposées : *Herpès vacciniforme*; *Éruption vaccino-syphiloïde* (Fournier). — *Érythème vacciniforme syphiloïde* (Besnier).

Il est fort possible que cet érythème *vacciniforme*

(1) Fournier, *Bulletin médical*, 1889.

(2) Besnier, *Annales de dermatologie*, 1889.

non syphilitique soit dû à un agent microbien et, par conséquent possède une autonomie réelle. C'est ce que l'avenir nous apprendra peut-être. Mais à l'heure actuelle, et si étrange qu'il puisse paraître au premier abord, il ne me semble pas si distant des autres types d'érythèmes qu'on a bien voulu le dire. Si l'on s'attache, en effet, à l'étude des érythèmes fessiers chez l'enfant, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il existe, à côté des formes bien définies décrites jusqu'à présent, toute une série de faits intermédiaires, des plus intéressants à suivre et qui vous donnent la clef des types extrêmes.

Chez des nourrissons âgés de six mois à deux ans, affaiblis, maintenus constamment au lit, voici ce que j'ai constaté :

Les fesses, les cuisses se couvrent de larges vésicules présentant justement une similitude absolue avec les boutons de la vaccine, vers le sixième ou septième jour. Ces vésicules sont plates, grisâtres, à revêtement épidermique, flasque, ridé, macéré, mais résistant; elles sont disposées par groupes, toujours dans les régions envahies par les érythèmes, mais sans une symétrie complète, et si l'enfant se couche habituellement sur le côté droit ou sur le côté gauche, elles seront prédominantes sur le côté du décubitus adopté. Elles pourront ainsi intéresser la partie latérale de la fesse ou de la cuisse. Ces vésicules persistent quelques jours ou longtemps dans un état stationnaire, et peuvent par dessèchement donner lieu à une croûte, mais la dessiccation n'est pas fatale.

Habituellement la vésicule ne se crève pas ; lorsque la guérison va se produire, elle s'affaisse, s'amointrit, se ratatine, se durcit, forme pendant quelque temps une petite saillie mamelonnée, appréciable au doigt et à la vue, puis disparaît complètement.

Dans cette phase régressive, la saillie post-vésiculeuse reste de la teinte des téguments ou prend une coloration livide, violacée. La transformation en papule est beaucoup plus rare, mais possible si la couche épidermique a été enlevée. A mesure que les vésicules premières disparaissent ou se transforment, de nouvelles prennent naissance, et l'érythème peut ainsi se prolonger pendant fort longtemps.

Les premières fois que je me suis trouvé en présence de ces érythèmes, véritablement et uniquement *vacciniformes*, mon embarras, je l'avoue, fut assez grand. Ces érythèmes, en effet, par les dimensions, l'aspect, la persistance des éléments vésiculeux ne correspondent pas à la description de l'érythème des enfants plus jeunes, dont les vésicules sont, je vous l'ai dit, fragiles et éphémères. Je me suis peu à peu familiarisé avec ce type d'érythème ; je me suis bien persuadé qu'il n'était nullement en relation avec la syphilis, qu'il était certainement l'effet combiné du décubitus et l'irritation produite par le contact permanent de l'urine. Le vrai moyen, le seul pour l'atténuer ou le faire disparaître, est de veiller à ce que les enfants soient couchés dans un lit sec, et levés le plus souvent possible.

Messieurs, malgré tous les détails dans lesquels nous sommes déjà entrés, nous n'en avons pas fini avec les

lésions cutanées d'ordre érythémateux qu'il est possible de rencontrer chez les jeunes enfants.

Les derniers faits dont je vous ai parlé nous ont entraînés en dehors des cas qu'on observe pendant les premiers mois de la vie, pour nous transporter au milieu de ceux qui surviennent chez des enfants âgés de cinq mois à deux ans. Cette période correspond à celle de la dentition. Or, malgré certains esprits sceptiques, ce travail qui, comme tout acte physiologique, devrait évidemment s'opérer sans troubler la santé, retentit au contraire de la façon la plus certaine sur l'état de l'enfant, et peut produire, par un mécanisme plus ou moins complexe, toute une série d'accidents d'importance et de gravité fort variables.

Parmi ceux-ci figurent, de la façon la plus indiscutable, des lésions cutanées, le plus souvent d'ordre érythémateux. Ce sont du reste les seules qui nous intéressent ici. Voici ce que j'ai souvent observé.

Une rougeur érythémateuse prend naissance au niveau de la région fessière ou génitale, puis s'étend rapidement en dehors de ce lieu d'origine pour couvrir de ses placards irréguliers une partie des lombes, du bas-ventre ou des cuisses.

La surface malade est d'une teinte uniforme, rouge vif, elle est sèche, vernissée, nettement striée, brillante, peut présenter quelques crevasses, quelques érosions linéaires suintantes; jamais d'érosions arrondies, comme dans l'érythème vésiculeux; elle se limite par des bords nets à desquamation épidermique furfuracée, décrivant des courbes arrondies, empiétant

d'une façon inégale à droite ou à gauche sur la région lombaire, le bas-ventre ou les cuisses.

Chez les enfants qu'on nous conduit à la crèche, chez ceux qu'on mène à la consultation externe, nous constatons, parfois, ce genre de manifestations cutanées, que je range provisoirement parmi les lésions érythémateuses, ne me trouvant pas suffisamment autorisé à les faire rentrer dans le groupe des eczémas. Mais, en pareille matière, les observations les plus instructives sont celles recueillies dans la clientèle. Seules elles vous permettront d'apprécier le rôle réel de la dentition, d'éliminer l'influence d'une alimentation défectueuse ou de la négligence dans les soins de propreté. J'ai pu, dans ces derniers temps, en suivre trois cas des plus nets.

Le premier chez un bébé de sept mois, nourri par sa mère, dont la santé est excellente, qui a déjà eu cinq enfants tous bien venus et nourris par elle.

Le second chez une petite fille de onze mois, dont les parents sont exempts de toute tare syphilitique et dont le père seul présente quelques manifestations d'ordre arthritique. Cette petite fille est allaitée par une bonne nourrice et ne prend encore aucune nourriture autre que le lait.

Le troisième, enfin, chez une petite fille de huit mois, nourrie par sa mère, femme à santé robuste, qui a déjà allaité son premier bébé. Cette dame, très soucieuse de la santé de ses enfants, n'a jamais donné aucun aliment en dehors du sein, jusqu'au sevrage.

Dans ces trois cas, à part quelques différences dans sa distribution, dans son étendue, l'érythème a affecté

une physionomie et des allures tout à fait identiques. L'enfant était parfois inquiet, agité, atteint de cette petite toux sèche qu'amène la dentition, mais sa santé n'était pas autrement troublée. Les placards érythémateux, en dépit de tous les traitements mis en œuvre, bains émollients, pommades et lotions légèrement antiseptiques ou astringentes, ont persisté quelquefois plusieurs semaines de suite; en un mot tout le temps qu'a duré le travail correspondant à l'éclosion d'un groupe dentaire. J'ai vu cet érythème récidiver dans les mêmes circonstances après avoir complètement disparu et résister de même à tous les procédés employés.

Ces poussées successives ou subintrantes se sont prolongées plus de cinq mois chez un des enfants auxquels je fais allusion; chez les deux autres, elles ont été plus espacées et plus courtes.

Certains des faits décrits sous le nom d'*érythème squameux* se rapportent évidemment à ceux dont je viens de vous parler. Je n'ai pas voulu pourtant les désigner sous ce terme, car ce groupe me paraît composé de faits tellement disparates que le mieux, à mon sens, serait de le rayer d'une façon définitive du cadre nosologique ou de le restreindre à certains cas comparables entre eux. M. Madier Champvermeil ⁽¹⁾, qui croit à la nature toujours syphilitique de l'érythème squameux, parle, en effet, dans son travail, de lésions cutanées caractérisées par des plaques érythémateuses à disposition variable affectant

⁽¹⁾ Madier Champvermeil, *Des syphilides palmaire et plantaire étudiées spécialement dans la syphilis héréditaire.* (Th. de Paris, 1874.)

les fesses, les cuisses et les lombes, pouvant même atteindre le devant du cou et le menton; la surface en est lisse, vernissée, brillante, sèche, striée et ridée transversalement comme certains eczémas lichenoïdes; ces lésions persistent longtemps, souvent plusieurs semaines; elles atteignent aussi bien des enfants vigoureux que des cachectiques; enfin, elles débent quelquefois d'une façon singulière : une squame blanche, épaisse, sèche, recouvre toute la région atteinte, puis se détache en bloc, en commençant par le centre, pour laisser à nu la surface malade. Nous avons une fois constaté ce mode de début : une immense plaque épidermique couvrait toute la région lombaire, elle était déjà presque entièrement soulevée et ne tenait plus que par ses bords.

Si l'on n'appliquait la désignation d'érythème squameux qu'à des faits de cette nature, nous serions très disposé à y faire rentrer ceux que nous avons observés, tout en invoquant le rôle probable de la dentition, peut-être aussi de l'arthritisme, et en rejetant, au contraire, complètement l'influence syphilitique. Malheureusement, à mon sens, le cadre est beaucoup trop compréhensif. Il est dit, dans la thèse de Madier Champvermeil que l'érythème squameux a très souvent une limitation absolue à la surface palmaire et plantaire, et, s'il s'étend, prend naissance à ce niveau.

Cette description se rapporte, on le voit, à ce que Trousseau et Lasègue ont désigné sous le nom de *faux psoriasis*, lésion cutanée que ces auteurs croient toujours syphilitique. Il est également dit que l'érythème

squameux coïncide très souvent avec des lésions papuleuses ou pustuleuses, et qu'on voit se développer sur les surfaces érythémateuses enflammées des bulles pemphigoïdes, enfin que, dans les cas graves, des ulcérations réelles y prennent naissance. Toutes considérations qui ont leur intérêt au point de vue clinique, mais qui ont, pour la plupart, trait à des manifestations de l'héredo-syphilis, font perdre au terme d'*érythème squameux* toute signification précise et en rendent l'emploi très difficile.

Dans cette longue étude, Messieurs, vous m'avez vu souvent m'occuper de l'influence que l'état général peut avoir sur l'apparition de l'érythème, mais vous ne m'avez pas entendu parler des conséquences que cet érythème peut avoir sur la santé de l'enfant. Cette influence existe pourtant; il est indéniable que les démangeaisons, que les cuissons éprouvées au moment des toilettes ou dans leur intervalle sont pour quelque chose dans l'agitation, dans le trouble du sommeil que l'on constate; qu'elles ne sont pas étrangères à la fréquence et à la persistance des cris. Mais, en pareilles circonstances, comme il existe des troubles digestifs, une maladie cachectisante : tuberculose ou syphilis, vous devinez sans peine qu'il est bien difficile de distinguer parmi les manifestations de la douleur celles qui sont évoquées par l'érythème et celles qui trahissent d'autres souffrances.

Il faut, pour ne rien omettre, que vous sachiez aussi que l'érythème peut avoir des complications, qu'il peut devenir un point d'appel pour certains processus morbides, une porte d'entrée pour certaines infections.

J'ai bien souvent remarqué, et je ne suis pas le seul à avoir fait cette remarque, que, chez les nourrissons atteints d'érythème, les manifestations cutanées des fièvres éruptives offrent, au niveau des plaques érythémateuses, une éclosion plus précoce, une intensité plus marquée. Le fait est très net pour la rougeole, pour la variole et pour la varicelle. Il est également facile à constater pour les déterminations cutanées de l'hérédo-syphilis.

Lorsque l'érythème offre de petites solutions de continuité, il peut se compliquer d'un certain degré de lymphangite. C'est dans ces circonstances que les ganglions de l'aîne peuvent s'engorger, qu'il peut survenir des abcès sous-dermiques. Les ulcérations plus ou moins profondes dont nous avons parlé à propos de l'érythème des enfants cachectiques ne sont, elles aussi, que des lésions surajoutées aux lésions érythémateuses ordinaires.

M. Gillet (1) vient de publier dans la *Revue des maladies de l'enfance* l'observation d'un érythème érosif suivi d'une complication aussi curieuse que rare. Il s'agissait d'un bébé de trois semaines chez lequel il observait depuis quelques jours un érythème fessier vésiculeux avec de petites érosions. Au moment où l'érythème paraissait en voie de guérison, survint un empâtement dur et douloureux de toute la région fessière. L'induration, nettement sous-cutanée, devenait bientôt véritablement ligneuse; elle formait un

(1) Gillet, *Érythème vésiculeux érosif des fesses chez l'enfant, cellulite sous-cutanée prolongée consécutive* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892).

vaste placard occupant les deux fesses, descendant jusqu'aux limites supérieures des cuisses et remontant d'un côté en contournant un peu la fesse jusqu'à la crête iliaque. Elle ne se dissipait d'une façon définitive qu'au bout d'un mois et demi. La cause de cette cellulite sous-cutanée doit être, d'après M. Gillet, cherchée dans l'absorption au niveau des solutions de continuité de la peau, soit d'organismes pathogènes, soit de leurs produits solubles.

Faits plus importants et plus graves, on voit souvent les surfaces érythémateuses se couvrir de produits pseudo-membraneux.

Parmi ces fausses membranes, certaines sont diphtériques, mais vraisemblablement nombre d'entre elles sont dues au développement de microorganismes différents de ceux de la diphtérie. Il y aurait donc à reprendre, sur ce sujet, les études qui ont été poursuivies avec tant de succès dans ces derniers temps à propos des fausses membranes angineuses. Elles donneraient probablement la raison d'être de la gravité différente des cas.

J'ai enfin vu un intertrigo simple compliqué de sphacèle. Il s'agissait d'un bébé de huit mois, d'assez belle apparence, nourri au sein par sa mère, ne présentant aucune trace de syphilis. Une rougeur simple s'établit dans les plis de l'aîne, et resta telle pendant une douzaine de jours, en dépit de lavages fréquents et de l'usage de poudre de riz. Cette rougeur était limitée aux régions que nous indiquons et ne s'accompagnait d'aucune autre lésion appréciable sur le reste de la peau. Vers le douzième jour

elle changea d'aspect, pour revêtir une apparence blanc grisâtre. Lorsqu'on nous conduisit l'enfant le quinzième jour, il existait une grande plaque de sphacèle, plaque assez superficielle occupant à droite et à gauche presque toute l'étendue du pli de l'aîne, dépassant de deux ou trois centimètres en haut et en bas l'arcade crurale.

J'instituai un traitement antiseptique (pulvérisation et pansement phéniqués). Trois jours plus tard, les sillons d'élimination circonscrivaient très nettement l'eschare, qui se détachait peu à peu laissant à nu une surface bourgeonnante dont la cicatrisation mit près de vingt jours à s'opérer d'une façon complète.

Les régions n'ayant été soumises à l'action d'aucun liquide caustique ou trop chaud, force m'a été de considérer cette gangrène comme complication de l'intertrigo par des agents infectieux. Wertheimber avait déjà signalé des faits de cet ordre.

Comme je vous le disais au début de ma précédente leçon, la liste des érythèmes infantiles est, vous le voyez, encore incomplètement établie. On a pu, dans ces dernières années, faire rentrer dans leur cadre, des lésions qui ont longtemps passé pour syphilitiques. Mais en dehors de ce gros progrès, bien des lacunes restent encore à combler.

Ce que nous ignorons surtout, c'est la genèse de certains érythèmes, c'est le mécanisme par lequel agissent, pour les produire, des troubles digestifs en apparence insignifiants. Je vous l'ai montré, on ne peut incriminer toujours l'action directe des matières fécales sur les téguments. Il faut probablement, comme

on l'a fait pour certaines dermopathies associées chez l'adulte à un mauvais fonctionnement de l'appareil gastro-intestinal, invoquer en pareille circonstance, soit une action réflexe à départ gastrique s'exerçant sur le système nerveux cutané, soit une intoxication particulière de l'organisme par des substances nocives élaborées et résorbées au niveau du tube digestif. Je vous conseille donc, quand vous échouerez par la thérapeutique ordinaire, de tenir compte de ces diverses hypothèses.

CINQUIÈME LEÇON

Maladie de Freidreich.

SOMMAIRE. — Examen d'un enfant de quatorze ans présentant les symptômes de la maladie de Freidreich. — Aperçu historique sur la maladie. — Étude détaillée des symptômes. — Incoordination motrice. — Démarche de Freidreich. — Tremblements. — Abolition des réflexes rotuliens. — Mouvements choréiformes. — Nystagmus. — Trouble de la parole. — État de l'intelligence. — Pied-bot. — Discussion sur l'état des muscles. — Intégrité de la sensibilité et des organes des sens.

MESSIEURS,

Le jeune L... dont la maladie va faire le sujet de cette leçon, est depuis environ deux mois en observation dans nos salles. Sa mère nous l'amena à cette époque, réclamant nos soins contre un état maladif bizarre établi de longue date, mais dont les effets s'accroissaient de jour en jour. Il s'agissait de troubles de la marche devenus tels qu'il était à craindre que l'enfant fût bientôt tout à fait hors d'état de bouger.

Interrogée par nous, cette femme nous apprit que son fils n'avait jamais marché très correctement. Il avait fait ses premiers pas à dix-huit mois, mais dès qu'il put se tenir sur ses jambes, on s'aperçut que sa démarche n'était pas celle des autres bébés ; elle présentait une incertitude tout à fait singulière ; à sept ans,

ces troubles devinrent plus prononcés. Pour la première fois l'attention fut alors attirée sur une déformation particulière des deux pieds et l'on mit naturellement sur son compte l'incorrection et la difficulté de la marche.

Faites, je vous prie, Messieurs, lever l'enfant et regardez-le pendant qu'il se dirige vers vous. Il avance prudemment, les yeux fixés sur l'espace à parcourir, les jambes écartées, le haut du corps légèrement incliné en avant. Les enjambées sont inégales, mais assez grandes; à chaque pas, le pied s'applique lourdement sur le parquet, et pourtant cette démarche paraît aussi incertaine qu'elle est pesante. On dirait le petit malade aviné, il titube, il chancelle.

Demandez-lui de faire volte-face, il paraît embarrassé pour tourner sur lui-même, et n'exécute le mouvement qu'avec de grandes précautions. La station debout dans l'immobilité lui est tout aussi difficile que la marche. Privé de soutien, on le voit osciller soit en avant, soit en arrière. Pour éviter une chute et assurer son équilibre, il doit à chaque instant changer ses pieds de place. Ordonnez-lui de fermer les yeux, tous les troubles s'exagèrent, la marche devient tout à fait irrégulière, les jambes sont lancées sans mesure, sans direction. Arrêté, la station debout devient tout à fait impossible : la chute se produirait presque immédiatement.

Avant qu'il s'assoie, regardez les deux pieds qu'on vous a dit déformés. Ils ont un aspect tout à fait normal; maintenant qu'il est assis, percutez ses tendons rotuliens, les réflexes sont complètement abolis des deux côtés.

Malgré ces apparences, comme vous en jugerez tout à l'heure, la déformation des pieds est bien réelle et cet enfant n'est pas atteint d'ataxie locomotrice vulgaire.

Pour que vous arriviez au vrai diagnostic, qui est celui de maladie de Freidreich, et pour que vous puissiez me suivre dans les explorations et dans les recherches que nous allons pratiquer ensemble, il est bon que je vous mette au courant d'une question qui ne vous est peut-être pas très familière.

C'est en 1861 que Freidreich le premier attira l'attention sur une série de faits des plus singuliers. Il fournit un certain nombre d'observations se rapportant à des malades chez lesquels on trouvait de l'incoordination motrice, comme dans l'ataxie locomotrice vulgaire; mais cette incoordination motrice ne s'accompagnait pas des autres troubles qui figurent d'ordinaire dans la maladie de Duchenne de Boulogne. L'affection se présentait chez plusieurs personnes d'une même famille, survenait dans le jeune âge. Il crut qu'il s'agissait d'une forme particulière de l'ataxie locomotrice, *la forme héréditaire*. Carpenter et Gowers adoptèrent dans leurs travaux la façon de voir de Freidreich.

C'est en France que Brousse, dans sa thèse parue en 1882, déclara le premier l'autonomie de cette myélopathie et la baptisa du nom de *maladie de Freidreich*.

Les recherches de Pitt, Rutimeyer, Musso, Mussalongo, Gilles de la Tourette, Huet, Blocq, Marinesco, Letulle et Vaquez; la thèse de Soca, les leçons de

ces troubles devinrent plus prononcés. Pour la première fois l'attention fut alors attirée sur une déformation particulière des deux pieds et l'on mit naturellement sur son compte l'incorrection et la difficulté de la marche.

Faites, je vous prie, Messieurs, lever l'enfant et regardez-le pendant qu'il se dirige vers vous. Il avance prudemment, les yeux fixés sur l'espace à parcourir, les jambes écartées, le haut du corps légèrement incliné en avant. Les enjambées sont inégales, mais assez grandes; à chaque pas, le pied s'applique lourdement sur le parquet, et pourtant cette démarche paraît aussi incertaine qu'elle est pesante. On dirait le petit malade aviné, il titube, il chancelle.

Demandez-lui de faire volte-face, il paraît embarrassé pour tourner sur lui-même, et n'exécute le mouvement qu'avec de grandes précautions. La station debout dans l'immobilité lui est tout aussi difficile que la marche. Privé de soutien, on le voit osciller soit en avant, soit en arrière. Pour éviter une chute et assurer son équilibre, il doit à chaque instant changer ses pieds de place. Ordonnez-lui de fermer les yeux, tous les troubles s'exagèrent, la marche devient tout à fait irrégulière, les jambes sont lancées sans mesure, sans direction. Arrêté, la station debout devient tout à fait impossible: la chute se produirait presque immédiatement.

Avant qu'il s'assoie, regardez les deux pieds qu'on vous a dit déformés. Ils ont un aspect tout à fait normal; maintenant qu'il est assis, percutez ses tendons rotuliens, les réflexes sont complètement abolis des deux côtés.

Malgré ces apparences, comme vous en jugerez tout à l'heure, la déformation des pieds est bien réelle et cet enfant n'est pas atteint d'ataxie locomotrice vulgaire.

Pour que vous arriviez au vrai diagnostic, qui est celui de maladie de Freidreich, et pour que vous puissiez me suivre dans les explorations et dans les recherches que nous allons pratiquer ensemble, il est bon que je vous mette au courant d'une question qui ne vous est peut-être pas très familière.

C'est en 1861 que Freidreich le premier attira l'attention sur une série de faits des plus singuliers. Il fournit un certain nombre d'observations se rapportant à des malades chez lesquels on trouvait de l'incoordination motrice, comme dans l'ataxie locomotrice vulgaire; mais cette incoordination motrice ne s'accompagnait pas des autres troubles qui figurent d'ordinaire dans la maladie de Duchenne de Boulogne. L'affection se présentait chez plusieurs personnes d'une même famille, survenait dans le jeune âge. Il crut qu'il s'agissait d'une forme particulière de l'ataxie locomotrice, *la forme héréditaire*. Carpenter et Gowers adoptèrent dans leurs travaux la façon de voir de Freidreich.

C'est en France que Brousse, dans sa thèse parue en 1882, déclara le premier l'autonomie de cette myélopathie et la baptisa du nom de *maladie de Freidreich*.

Les recherches de Pitt, Rutimeyer, Musso, Mussalongo, Gilles de la Tourette, Huet, Blocq, Marinesco, Letulle et Vaquez; la thèse de Soca, les leçons de

Charcot ont fourni les documents dont nous disposons aujourd'hui sur cet intéressant sujet.

M. Pierre Marie, dans son livre sur les maladies de la moelle, paru tout récemment, vient d'exposer d'une façon très complète et les connaissances acquises et les lacunes qui restent à combler.

Les troubles d'incoordination motrice tels que nous venons de les constater chez notre petit malade, constituent à la période d'état un des symptômes les plus importants de la maladie de Freidreich.

Cette ataxie est d'ordinaire plus marquée pour les membres inférieurs que pour les membres supérieurs. Elle est certainement pour beaucoup dans l'incorrection de la marche, mais elle n'en est pas l'unique cause. Les malades, en effet, à l'encontre des vrais tabétiques, ne lancent pas leurs jambes avec violence et brusquerie.

Dans la *démarche de Freidreich*, comme l'on dit aujourd'hui, le membre inférieur est soulevé d'un mouvement irrégulier et en apparence pénible, la pointe du pied s'élève peu au-dessus du sol; l'enjambée terminée, la face plantaire s'applique tout d'une pièce et lourdement sur le sol. C'est une démarche pesante, mais avant tout chancelante, rappelant celle de l'ivresse. La tête, le tronc présentent des mouvements d'oscillation un peu comme dans la sclérose en plaques. Pour éviter une chute le malade cherche toujours un point d'appui, il paraît préoccupé de son instabilité, tient les jambes écartées pour mieux assurer son équilibre, regarde attentivement devant lui. Certains enfants soulèvent même les deux bras et les tiennent

latéralement étendus, s'en servant comme d'un balancier. Cette manière de marcher rappelle donc autant celle des malades affectés de lésions du cervelet que celle des tabétiques, et Charcot, pour mieux fixer ce double caractère : ataxie et titubation, qualifie la démarche de Freidreich de *tabéto-cérébelleuse*.

L'occlusion des yeux rend l'incoordination beaucoup plus grande.

Pour bien mettre ce fait en évidence, j'ai eu soin de prendre des tracés de la marche, s'effectuant avec ou sans le secours de la vue. En les examinant et en les comparant, vous vous rendrez nettement compte de cette influence.

L'incoordination motrice des membres supérieurs peut être assez marquée pour empêcher le malade de s'habiller, de manger seul. Mais c'est surtout dans les périodes avancées de la maladie qu'elle atteint ce degré. Au début, au contraire, et chez certains malades, elle est peu marquée; elle n'existe guère que pour les mouvements d'un peu d'étendue et ne trouble pas certains actes, qui pourtant demandent de la précision, tels que l'écriture, la couture, etc.

Chez le jeune L..., elle pourrait passer inaperçue. Il se sert très correctement de ses mains, écrit avec une certaine lenteur, mais très lisiblement, les lettres ne sont pas tremblées. Il peut même enfiler une aiguille sans aucune difficulté. Si cependant on lui demande de toucher du bout du doigt tel ou tel objet, et que, pour cela, l'amplitude du mouvement à exécuter soit assez considérable, il ne l'atteint pas toujours du premier coup et juste au point désigné.

L'occlusion des yeux exagère et met bien en relief ce léger degré d'incoordination, plus marqué du reste pour le bras droit que pour le bras gauche.

Chez d'autres « Freidreich », il ne s'agit pas seulement de phénomènes ataxiques, mais bien d'un véritable tremblement, rappelant par tous ses caractères le tremblement de la sclérose en plaques. La direction générale du mouvement est conservée, mais pendant l'exécution se produisent des oscillations d'amplitude croissante. Ce tremblement rentre dans la classe des tremblements désignés aujourd'hui en neurologie sous la dénomination de *tremblements intentionnels*, c'est-à-dire ne se produisant qu'à l'occasion d'un mouvement voulu.

La *diminution*, l'*abolition* des réflexes est signalée dans presque tous les cas. Elle est un signe d'apparition précoce. Vous avez constaté chez notre petit malade cette absence absolue des réflexes rotuliens.

Le *signe de Romberg* se rencontre aussi très fréquemment.

Je n'ai pas à renouveler l'expérience que vous avez faite tout à l'heure. Le *signe* est aussi net que possible.

Les autres particularités symptomatiques ne sont pas également constantes, ou, moins connues, moins saillantes, ne figurent pas dans toutes les observations qu'on a fournies. Nous voulons parler des mouvements choréiformes, du nystagmus, des troubles de la parole, de la déformation des pieds.

Indépendamment des mouvements d'oscillation du tronc, de la tête, qui existent dans la station debout,

comme dans la marche, et que je vous ai déjà signalés, on s'aperçoit que les malades restent difficilement dans une attitude fixe ; ils ont une instabilité toute particulière : elle se traduit au repos du côté des membres, du côté de la face, par de petits mouvements, de petites contractions musculaires, survenant de temps à autre et offrant une certaine analogie avec les gestes ou les grimaces des enfants choréïques. Vous pouvez de temps en temps en saisir la production chez notre petit malade ; mais le phénomène serait d'ordinaire beaucoup plus accusé.

Le *nystagmus* compte parmi les symptômes habituels, mais il n'apparaît souvent que d'une façon tardive, il peut même faire défaut. Nous ne l'avons pas encore constaté dans le cas que nous observons. Nous avons, mais vainement, invité L... à fixer longtemps un objet, à le regarder de côté. Malgré les efforts imposés à la musculature du globe oculaire, le phénomène ne s'est pas montré.

La *parole* prend un caractère particulier : elle est *traînante, scandée, mal assurée* ; elle est surtout irrégulière. A un mot, à un lambeau de phrase prononcé vite et distinctement succède l'émission lente, pâteuse du mot suivant ou du reste de la phrase.

M. Pierre Marie compare très heureusement la manière de parler des « Freidreich » à la *démarche cérébelleuse* : « Comme elle, dit-il, elle est pesante, incertaine, titubante. »

L'*état intellectuel* des malades n'est pas toujours identique. Le jeune L... répond d'une façon judicieuse à toutes nos questions, cause avec ses camarades, sait

lire et écrire, s'occupe vivement pour l'avenir de sa situation malade. Son intelligence paraît aussi développée, aussi lucide que possible. Mais nous ne savons pas s'il en sera toujours ainsi. J'ai vu, pour ma part, un autre cas où la situation était toute différente. La malade, âgée de vingt-huit ans, était tout à fait niaise, pleurait ou riait sans raison, ne répondait que par monosyllabes aux questions posées, semblait même souvent ne pas vous comprendre et restait tout le jour silencieuse et inactive, plongée dans une sorte d'hébétude.

L'*amoindrissement intellectuel* a été de temps en temps signalé, surtout dans les périodes avancées de l'affection; il est rare qu'il atteigne le degré que je viens de vous indiquer. Chez les « Freidreich » jeunes, au contraire, on est frappé de l'intégrité de l'intelligence. On s'étonne, en causant avec eux, de la justesse, de l'à-propos de leurs réflexions. Cet étonnement vient de l'impression produite presque fatalement par leur physionomie bizarre. Ils ont tous un air hébété. On n'a pas donné la raison d'être de ce manque d'expression du visage. Je crois qu'il s'explique par un état particulier des muscles de la mimique. J'aurai, du reste, à revenir tout à l'heure sur ce détail intéressant.

Vous ne pouvez pas avoir un plus bel exemple du *piéd de Freidreich* que celui que vous avez sous les yeux. Vous y retrouvez un à un tous les détails signalés dans la description de Bury ⁽¹⁾, ainsi que ceux

(1) Bury, *The Brain. Contribution to the symptomatology of Freidreich's disease*, juillet 1886, p. 172.

mentionnés dans leur important travail par MM. Gilles de La Tourette, Blocq et Huet (1).

Le *pied de Freidreich* est court, ramassé, tassé d'avant en arrière, très bombé au niveau de la région dorsale, où les os du tarse font une saillie exagérée, excavé à la face plantaire; il est dans l'extension sur la jambe, la face plantaire regardant un peu en dedans; enfin les orteils sont redressés, mais ce redressement ne porte habituellement que sur la première phalange, les autres sont fléchies.

La déformation est absolument symétrique pour les deux pieds.

Cette déformation, enfin, n'est appréciable que si le malade est couché, le pied appuyant sur le plan du lit, ou bien lorsqu'il est assis sur un siège élevé, les jambes pendantes et ne touchant pas le sol. Elle disparaît, au contraire, dans la station debout. Sous l'influence du poids du corps, le pied s'allonge, s'étale, reprend une forme et une longueur normales. On comprend facilement qu'il en soit ainsi; il suffit, en effet, de prendre le pied dans la main pour s'apercevoir qu'il est absolument souple, malléable, qu'il n'y a aucune malformation osseuse, aucune ankylose articulaire, aucune rétraction tendineuse. On peut, comme vous voyez, faire disparaître facilement l'équinisme et fléchir le pied sur la jambe, effacer par pression la saillie des os du tarse et du même coup diminuer l'excavation plantaire; enfin rétablir par simple traction la disposition normale des orteils, faire disparaître leur attitude en griffe.

(1) Gilles de La Tourette, Huet et Blocq, *Iconographie de la Salpêtrière*, t. I, 1888.

Si, comme je l'ai fait, on prend l'empreinte de la surface plantaire dans la station debout, pendant l'immobilité ou pendant la marche, on trouve une empreinte normale et non celle d'un pied creux ou d'un pied varus-équin. La surface d'appui est régulière, la pulpe des orteils y figure.

Ces particularités si remarquables nous expliquent pourquoi, à un examen superficiel, les pieds déformés peuvent passer pour tout à fait normaux. Je ne puis, malgré ce qui en a été dit, vous affirmer que les choses resteront toujours en cet état pour notre jeune malade. Il s'agit d'un phénomène lié à l'évolution de la maladie, et progressif comme la plupart des autres symptômes. De même qu'on a bien établi qu'elle débute d'ordinaire par l'extension, le redressement du gros orteil, il est fort possible que la déformation, telle que je vous l'indique, et qui est celle qui correspond à la période d'état, ne représente pas la dernière limite des modifications possibles. Si je fais ici cette remarque, c'est que j'ai eu l'occasion de constater chez la même malade dont je vous parlais tout à l'heure une rétraction réelle au niveau du tendon d'Achille, ne permettant plus la flexion facile du pied sur la jambe, rétraction tendineuse qui n'est pas signalée dans les ouvrages les plus récents, et qui pourrait transformer l'équinisme corrigible en un équinisme absolument fixe.

Le mécanisme de la formation du pied-bot n'est pas bien établi. La laxité des liens articulaires n'en peut rendre suffisamment compte, et l'on pense tout de suite et forcément à une action troublée des différents

muscles qui concourent à la statique du pied. Il ne s'agit pas évidemment d'une paralysie musculaire réelle. Les différents groupes musculaires de la jambe et du pied répondent à l'action de la volonté et à l'action des courants électriques. Cette constatation est facile à faire, comme vous le voyez, chez notre jeune ataxique; chez lui non plus il n'y a pas à invoquer une rétraction musculaire, on ne trouve aucune corde tendineuse saillante sous le doigt.

Sans que les muscles soient paralysés, on pourrait supposer que la tonicité de certains d'entre eux est amoindrie et laisse prédominante l'action des groupes antagonistes.

D'après Duchenne de Boulogne, l'atrophie des interosseux plantaires produit le pied creux paralytique, comme l'atrophie des muscles antéro-externes de la jambe produit le pied-bot varus-équin paralytique.

Le manque de tonicité de ces mêmes muscles ne peut-il pas avoir un effet presque analogue?

Je ne suis pas, en fin de compte, absolument persuadé qu'il n'y ait un certain degré de parésie et même d'atrophie musculaire. L'atrophie, réellement appréciable, a été signalée pour quelques muscles par M. Joffroy et Déjérine. M. Pierre Marie prétend avoir fait de semblables constatations. J'avoue que chez notre petite malade cette atrophie me paraît presque évidente. Dans une appréciation de ce genre, on ne peut se baser que sur des mensurations comparatives ou sur des impressions fournies par la vue. On manque donc, pour les cas qui ne sont pas très prononcés, d'un contrôle absolument précis; aussi me

voyez-vous réservé dans mes affirmations. Cependant, je suis frappé de la gracilité de certains muscles : les extenseurs de l'avant-bras, les triceps brachiaux, les fessiers, les triceps cruraux, le groupe antéro-externe de la jambe. L'émaciation des masses musculaires est même très reconnaissable sur une photographie représentant le malade assis.

Il faut que cette impression ait été bien vive chez moi. Certains d'entre vous se souviennent de ce qui s'est passé le jour où j'examinais l'enfant pour la première fois. Avant d'avoir constaté l'incoordination motrice, je songeais tout d'abord non à une maladie de Freidreich, mais à une myopathie atrophique à début par les membres inférieurs, du type décrit par Eichorst. Je crus au premier moment trouver l'explication de la difficulté de la marche et du défaut d'équilibre dans l'atrophie des muscles fessiers ; celle de la déformation des pieds, dans l'atrophie des interosseux et de certains muscles de la jambe ; celle de l'abolition des réflexes, dans l'atrophie des triceps de la cuisse. Il est évident que le hasard seul ne m'avait pas lancé sur cette fausse piste.

Quoi qu'il en soit, Messieurs, légère parésie, légère atrophie, le fait certain est que l'état fonctionnel des muscles est, dans certains départements, différent de ce qu'il est normalement. A mon avis, les explications que l'avenir nous fournira, à propos du mécanisme de la déformation des pieds, seront applicables à d'autres faits. Je vise ici d'une façon tout à fait particulière cette physionomie hébétée qu'on retrouve chez tous les malades. Le jeune L... plisse le front, rapproche et

relève les sourcils, ferme complètement ses paupières, mastique correctement, siffle, souffle une bougie; il est évident que tous les muscles du visage se contractent à son gré; mais cependant il rappelle un peu les malades atteints d'atrophie musculaire à début facial. Au repos, le masque du visage est inerte, les traits mal accusés et tombants; lorsqu'il rit, sa bouche s'élargit dans le sens transversal d'une façon exagérée, ce qui lui donne, comme vous voyez, un air tout à fait niais.

Est-ce encore la musculature ou l'appareil ligamenteux que nous devons incriminer pour expliquer ces *déviation rachidiennes* si fréquentes chez les Freidreich? Je l'ignore. Rappelez-vous simplement du fait qui a son importance clinique. Notre jeune ataxique offre un très léger degré de scoliose caractérisée, comme vous pouvez vous en rendre compte par une courbure à convexité latérale droite dans la région dorsale supérieure, avec courbure de compensation en sens inverse de la région lombaire.

Si la maladie de Freidreich est intéressante, par tous les symptômes que nous venons d'indiquer, elle ne l'est pas moins par l'absence d'une série d'autres troubles que nous avons coutume de rencontrer à côté de l'incoordination motrice dans la maladie de Duchenne.

C'était l'absence de ceux-ci qui avait justement frappé Freidreich. Fort de cette constatation, il s'était cru autorisé à dire que la description du grand neurologue français n'était pas exacte, qu'elle se trouvait en désaccord avec ce que l'on observait chez certains ataxiques *héréditaires*. Les symptômes *absents* sont

les troubles d'ordre sensitif, les troubles des organes des sens, les troubles génito-urinaires et les troubles trophiques.

De temps à autre figurent bien dans les observations la description de douleurs vives ressenties dans les membres ou au niveau du tronc rappelant les douleurs fulgurantes ou les douleurs en ceinture; mais ce n'est guère que dans les premières phases de la maladie, il est exceptionnel de les voir persister, de leur voir revêtir le caractère d'acuité des souffrances éprouvées par les vrais tabétiques.

Depuis le moment où nous observons notre jeune malade, nous ne l'entendons jamais se plaindre; il se souvient bien avoir eu de temps à autre des douleurs dans les jambes, mais la façon dont il en parle fait supposer qu'elles n'avaient pas la violence réelle des douleurs fulgurantes.

Comme chez les autres « Freidreich », nous ne découvrons, par l'exploration méthodique de la sensibilité, ni anesthésie, ni analgésie, ni thermoanesthésie.

Le jeune L... a la perception très nette du contact du sol et de sa dureté. Il n'a jamais ressenti du côté de l'estomac, de la vessie ou du rectum, ces douleurs, ces troubles fonctionnels, ces accidents qui sont signalés dans les crises viscérales de l'ataxie locomotrice ordinaire.

Les réflexes cutanés (réflexe au chatouillement de la région plantaire, réflexe testiculaire) sont conservés.

La sensation de la position des jambes dans le lit n'est pas perdue.

Nous avons parlé de la fréquence du nystagmus. Il

peut également se faire qu'il existe un léger degré de strabisme, ainsi que la chose a été indiquée. Mais ce sont là les seules modifications qu'on ait notées du côté de l'appareil de la vision. On ne trouve pas le signe d'Argyll Robertson. Il n'y a pas de lésions appréciables du fond de l'œil.

L'examen ophtalmoscopique de notre jeune malade a été pratiqué à la clinique du professeur Badal; il est resté complètement négatif. Quel contraste avec l'ataxie de Duchenne, où les troubles de la vision tiennent dès le début une si haute place dans les phénomènes morbides!

Le goût, l'odorat, l'ouïe sont toujours épargnés, comme la vue.

Le sens génésique, la menstruation s'établiraient d'ordinaire un peu tard.

Les observations relatent dans le passé des malades des terreurs nocturnes, de l'incontinence nocturne d'urine, des céphalées persistantes; on a également remarqué que les « Freidreich » sont de petite taille.

Les troubles nerveux vulgaires et l'infantilisme, aussi bien que les autres signes de dégénérescence qu'on pourrait noter, me semblent indépendants de la maladie; ils doivent recevoir une autre interprétation. Ces enfants, ces malades sont, en effet, marqués d'une tare originelle. Ils font évidemment partie de cette grande cohorte des dégénérés à antécédents héréditaires nerveux.



MALADIE DE FREIDREICH

(Déformation des pieds.)

SIXIÈME LEÇON

Maladie de Freidreich.

(Suite et fin.)

SOMMAIRE. — Étiologie. — La maladie de Freidreich est une maladie *familiale*. — C'est une maladie de l'enfance et de l'adolescence. — Marche de la maladie. — Anatomie pathologique. — Discussion sur la nature des lésions. — Diagnostic différentiel. — Thérapeutique. — Son peu de succès.

MESSIEURS,

L'*étiologie* de la maladie de Freidreich offre un cachet tout aussi particulier que la série des symptômes que je me suis attaché à vous faire connaître dans ma précédente leçon. Le caractère héréditaire de la maladie est on ne peut plus net.

A l'égal de la myopathie atrophique progressive, de la paralysie pseudo-hypertrophique, la maladie de Freidreich est ce que nous appelons aujourd'hui une *maladie familiale*. Elle se présente chez plusieurs membres d'une même famille.

L'hérédité n'est pas fréquemment similaire. Un « Freidreich » n'a pas forcément parmi ses ascendants un parent atteint des accidents dont il souffre lui-même. Ce n'est pas ainsi que vous devez interpréter le mot d'*ataxie héréditaire* auquel, du reste, je vous conseille de ne plus recourir, car il offre d'autres

inconvéniens. Ce terme doit rester simplement dans votre souvenir pour éveiller cette idée qui est absolument juste, à savoir que la maladie de Freidreich n'est pas une affection acquise par le malade lui-même. Elle évolue chez lui en raison d'une impulsion native.

Lorsque l'on voit des enfants issus d'une même souche présenter des troubles morbides analogues, on peut toujours se demander s'ils n'ont pas été soumis autrefois, tous ensemble, à une affection contagieuse ou épidémique infectant le foyer domestique, dont les conséquences lointaines se font sentir. Cette hypothèse est d'autant plus permise, que l'influence étiologique des fièvres éruptives et de la syphilis sur certaines névropathies avec lésions, semble aujourd'hui devoir être prise en grande considération.

A propos de la maladie de Freidreich, l'enquête poursuivie dans ce sens n'a pas donné de résultats analogues à ceux découverts pour la sclérose en plaques et pour certaines autres encéphalites et myélopathies de l'enfance.

La syphilis héréditaire a été envisagée avec plus d'attention encore que la syphilis acquise. M. Pierre Marie, après avoir étudié la question, conclut à l'absence de faits significatifs et de nature à faire admettre le rôle étiologique exclusif de l'hérédo-syphilis.

Les maladies que l'on trouve chez les ascendans en dehors de la maladie de Freidreich elle-même, sont surtout des affections d'ordre nerveux ou d'essence arthritique. M. Déjérine⁽¹⁾, dans sa thèse d'agrégation,

(1) Déjérine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*. (Thèse d'agrégation, 1886.)

nous a donné sur ce point des renseignements fort précieux.

L'alcoolisme, la paralysie générale, le ramollissement cérébral, l'ataxie locomotrice vulgaire, la neurasthénie, l'hystérie, l'aliénation mentale, la chorée, l'arthritisme figurent dans cette liste. Ainsi se trouve constituée dans presque tous les cas ce qu'on appelle l'*hérédité nerveuse*. C'est elle qui, jusqu'à plus ample informé, semble bien la véritable cause de la maladie dont nous nous occupons aujourd'hui.

Pour vous donner une idée de la façon dont les choses peuvent se présenter, je ne puis résister au désir de vous lire le résumé de deux observations dues à Vizioli (1).

OBSERVATION A (*). — La famille Luongo comprend six enfants dont deux atteints de la maladie de Freidreich et dont quatre sont morts sans présenter rien de remarquable à l'âge de neuf, quinze mois, de neuf et onze ans. Un enfant ataxique a eu des *convulsions* à l'âge de deux ans. Le père est un paysan de santé robuste, ne présentant rien à noter dans ses antécédents et collatéraux. La mère est *nerveuse* et très *excitable*; elle a été atteinte, à quinze ans, de panopobie. Le grand-père maternel, qui était syphilitique, est mort d'apoplexie cérébrale. La grand'mère maternelle est frappée d'apoplexie depuis trois ans.

OBSERVATION B. — La famille Vitielli est aussi extrêmement intéressante : elle montre mieux que n'importe quelle observation publiée jusqu'à ce jour, les connexions intimes de la maladie de Freidreich avec le névro-arthritisme. Père goutteux,

(1) Vizioli, *La malattia di Freidreich (Atassia hereditaria)*. — *Giornale di Neuropatologia*, 1885.

(2) Déjérine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*, p. 197. (Thèse d'agrégation, 1886.)

irascible, mort d'apoplexie cérébrale ; mère bizarre, migraineuse, ayant eu des convulsions dans l'enfance, huit enfants et deux petits enfants atteints de la *maladie de Freidreich* : une fille atteinte d'*hémiatrophie faciale*, un fils *hypocondriaque*, deux enfants *irritables et irascibles*, un ivrogne, et sur seize enfants, trois seuls qui paraissent bien portants.

Comme vous le voyez, *tous* les enfants issus de mêmes générateurs ne sont pas fatalement frappés, mais il est habituel d'en voir *plusieurs* atteints. On a prétendu que c'était dans le sexe masculin que l'on comptait le plus grand nombre de malades.

Enfin, Messieurs, à l'encontre de ce que je viens de vous dire, il peut y avoir des cas *isolés*. Le jeune L... serait un exemple de ce genre.

Le mère, examinée par nous, n'offre aucun trouble rappelant les symptômes de la maladie. Quant au père, nous n'avons malheureusement pu le voir. Il aurait, au dire de sa femme, présenté, lorsqu'il était enfant, quelque chose d'irrégulier dans sa façon de marcher, mais ce renseignement est trop vague pour que nous ayons à en tenir compte.

Un frère serait mort peu de temps après sa naissance d'accidents du côté du tube digestif ; si bien que L... est aujourd'hui fils unique. J'ajoute, enfin, que je n'ai rien recueilli qui puisse nous intéresser du côté des autres parents.

L'histoire des familles est aussi très instructive sous d'autres rapports ; elle nous renseigne sur la date du début, sur la marche de la maladie. Il est en général très difficile de fixer l'époque des premières manifestations morbides. L'absence habituelle de phénomènes

douloureux, le caractère insidieux de certains accidents expliquent suffisamment cette difficulté.

Le point important, celui qu'il est indispensable que vous reteniez, c'est que la maladie de Freidreich se montre toujours dans l'*enfance*, dans la *jeunesse*.

A ce titre elle fait absolument partie de la pathologie infantile et c'est pour cette raison que je vous en parle ici.

On aurait signalé quelques exemples à début tardif dans l'âge mûr. Ils sont à coup sûr très exceptionnels. Pour Soca (1) la maladie se déclare toujours avant la seizième année.

A plusieurs reprises on s'est aperçu de certains troubles dans l'équilibre dès que l'enfant a essayé de marcher. C'est ce qui ressort très nettement de notre observation. Le plus habituellement à dix, douze, quatorze ans, l'ataxie est des plus nettes.

L'incoordination des mouvements dans les membres inférieurs, le tremblement intentionnel, l'instabilité choréiforme, l'abolition des réflexes sont d'ordinaire les premiers symptômes en date. Puis viennent la scoliose, la déformation des pieds. L'ataxie des membres supérieurs, le nystagmus, les modifications de la voix apparaissent un peu plus tardivement, ainsi que l'affaiblissement intellectuel.

C'est dans l'espace de deux à trois ans à partir du début que se complète habituellement le tableau symptomatique et que le diagnostic peut être porté. La marche que nous avons indiquée n'a du reste rien d'absolu, l'ordre d'apparition des divers troubles peut

(1) Soca, Thèse Paris, 1888.

être tout différent. Il faut que vous sachiez aussi que bien des signes dont je vous ai parlé peuvent faire totalement défaut pendant toute l'évolution du processus morbide. Le signe de Romberg, le tremblement intentionnel, le pied-bot, le nystagmus, la scoliose, les troubles intellectuels sont parmi les symptômes les plus inconstants; il pourrait même se faire que les réflexes fussent conservés ou exagérés. Mais M. Pierre Marie, avec beaucoup de raison je crois, considère comme suspectes les observations de cette nature.

A la période terminale, le malade est un véritable infirme. On est obligé de lui venir en aide pour le faire boire, manger, pour l'habiller; il reste perpétuellement assis ou couché et se renferme dans une attitude morne et silencieuse; conséquence fréquente de l'affaïssement de ses facultés cérébrales plutôt que de la juste appréciation de son état misérable.

La mort est en général provoquée par une affection intercurrente, et n'est pas une conséquence directe des lésions de l'appareil nerveux.

Il est un fait digne d'intérêt et qui met bien en évidence le rôle étiologique tout puissant de l'hérédité sur le développement de la maladie. Je fais allusion à la grande similitude de physionomie de tous les cas qui surviennent dans une même famille; c'est ainsi que l'on cite plusieurs frères et sœurs atteints exactement au même âge, et chez tous la maladie se singularise tant par la présence constante d'un certain nombre de symptômes, que par l'absence de certains autres observés au contraire chez des malades d'une autre famille.

Il paraît donc logique d'admettre que, sans être constituées de toutes pièces à la naissance, les lésions des centres nerveux découlent d'une tare originelle et ne sont pas le simple effet d'une cause accidentelle.

Les lésions macroscopiques de l'axe médullaire avaient été en partie décrites par Freidreich, à qui nous devons les résultats de cinq autopsies.

Les mémoires de Rutimeyer, Gowers, Ladame, Pitt, enfin les communications récentes de MM. Letulle et Vaquez, de MM. Blocq et Marinesco à la Société de biologie, ont complété l'état de nos connaissances au point de vue de l'anatomie pathologique.

Considéré dans son ensemble, l'axe médullaire est visiblement plus grêle que normalement. Cette atrophie porte surtout sur la région dorsale. Le diamètre transversal est réduit aux deux tiers de ce qu'il devrait être.

Étudiée au microscope, l'atrophie paraît nettement due à l'existence de lésions scléreuses. La topographie de ces lésions paraît un peu variable, suivant les cas, ou du moins les résultats fournis par les histologistes concordent sur certains points, diffèrent sur d'autres. Il est donc nécessaire de passer successivement en revue les altérations indiquées dans les divers segments de la substance blanche, ainsi que dans les différents groupes cellulaires de la substance grise.

Le *cordon de Goll* est atteint constamment et dans toute sa hauteur.

La portion des régions postérieures correspondant aux *cordons de Burdach* est également lésée, mais d'une façon moins absolue.

La *zone marginale de Lissauer* est presque toujours intéressée. Toutefois, des divergences d'opinion se sont produites à ce sujet. Rutimeyer et M. Ladame disent n'avoir jamais constaté d'altérations à ce niveau, tandis que MM. Letulle et Vaquez, MM. Blocq et Marinesco les mentionnent de la façon la plus nette.

Les lésions du *faisceau cérébelleux direct* sont toujours très marquées et peuvent même s'étendre à la partie antérieure de la zone limitante externe, c'est-à-dire au *faisceau de Gowers*.

D'après le plus grand nombre des histologistes, la région occupée par les faisceaux pyramidaux ne conserve pas son intégrité. Le nombre des fibres nerveuses y est manifestement moindre qu'à l'état sain, mais on peut supposer, avec M. Pierre Marie, que les fibres qui disparaissent ne sont pas celles qui sont frappées dans les lésions descendantes de la dégénération secondaire.

En relation, peut-être, avec ces modifications des cordons latéraux, je vous signale la diminution du nombre des cellules nerveuses dans les colonnes de Clarke.

Les cornes postérieures sont grêles et paraissent également peu riches en éléments cellulaires. Même remarque pour les cornes antérieures; on a même parlé de l'atrophie d'un certain nombre des grandes cellules motrices; ainsi pourrait peut-être s'expliquer les cas d'atrophie musculaire qui ont été indiqués.

Le canal épendymaire peut être élargi; on a, dans d'autres circonstances, signalé son ectopie ou sa bifidité.

La zone périépendymaire est rarement intacte. Les racines postérieures sont atrophiées; pour MM. Blocq et Marinesco, elles le seraient à l'égal de ce qui a lieu dans l'ataxie locomotrice; pour MM. Letulle et Vaquez, au contraire, beaucoup moins, et sous ce rapport il y aurait une différence très nette entre l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice vulgaire et de la maladie de Freidreich.

Les autres départements du système nerveux seraient toujours respectés par la maladie.

L'intégrité du cerveau, des nerfs périphériques, est admise par tous, mais il n'est pas démontré que, dans ces deux directions, les recherches aient été poursuivies avec la même ardeur que du côté de l'axe médullaire.

Les céphalées persistantes, les sensations vertigineuses, les troubles intellectuels signalés dans nombre d'observations, sont probablement d'ordre purement neurasthénique, mais la chose n'est pas tout à fait prouvée, et l'état du cerveau et du cervelet réclame donc, lorsque de nouvelles autopsies se présenteront, toute la sollicitude des chercheurs.

Quant aux nerfs périphériques, on est évidemment peu porté à les étudier de près : l'absence de troubles fonctionnels des organes des sens, l'absence de troubles trophiques et des symptômes habituels des névrites périphériques (fourmillements, élancements douloureux, hyperesthésie ou anesthésie locale), permet difficilement de les supposer malades. On a même opposé cette intégrité (plutôt admise *a priori*, comme le fait remarquer M. Pierre Marie, que vraiment bien

constatée) à ce qui se passe dans l'ataxie de Duchenne, où il est bien démontré aujourd'hui que ces névrites périphériques sont très fréquentes et jouent un grand rôle dans l'évolution de certains symptômes.

C'est sur cette intégrité qu'on s'est basé en particulier pour expliquer l'intensité bien moindre, ou l'absence des phénomènes douloureux.

Sans vouloir reprendre ici cette discussion, qui nous semble véritablement bien difficile à mener à bonne fin, puisque nous ne savons pas encore très nettement quelle est, dans l'ataxie locomotrice, la part des lésions des cordons postérieurs et des nerfs périphériques dans la production des douleurs fulgurantes, nous croyons du moins pouvoir affirmer, d'après l'examen de notre cas, que la diminution de puissance de certains muscles, peut-être même leur atrophie, n'est nullement sous la dépendance d'altérations nerveuses analogues à celles des névrites habituelles. En effet, par deux fois l'examen électrique a été pratiqué à la clinique électrothérapique du professeur Bergonié, et jamais aucune diminution quantitative ou qualitative de l'électro-contractilité musculaire n'a été notée, aucun signe de la réaction de dégénérescence n'a pu être découvert.

Après avoir étudié la topographie des lésions de la maladie de Freidreich, on a voulu en pénétrer la nature. On s'est demandé s'il s'agissait réellement d'une sclérose analogue à celle que l'on trouve dans la maladie de Duchenne, ou bien si la lésion n'était pas d'une nature différente.

Dans un travail publié en 1890, MM. Déjérine et

Letulle (1) ont signalé l'aspect particulier des altérations névrogliales dans les cordons de Goll et dans les cordons cérébelleux. Ils ont insisté sur l'existence de faisceaux de fibrilles extrêmement fins, disposés de-ci de-là, en tourbillons. Ils ont comparé leurs constatations à celles faites par M. Chaslin sur les cerveaux de certains épileptiques, et conclu qu'il ne s'agissait pas, du moins dans les points que je vous indique, d'une sclérose d'origine vasculaire, mais bien d'une sclérose névrogliale pure.

On a donné le nom de *gliose* à cette sclérose, qui serait une sclérose dérivant du feuillet externe, une sclérose d'origine ectodermique.

Vous savez, Messieurs, que le système nerveux central dérive du feuillet externe.

Par conséquent, disent MM. Letulle et Déjérine :
« qu'une anomalie de développement dans ce feuillet
» externe vienne à se produire dans les parties desti-
» nées à former plus tard la moelle épinière, il est
» facile de concevoir des modifications dans la forma-
» tion de cette dernière; la résultante sera, dans cer-
» tains cas, ce qu'on observe dans la maladie de
» Freidreich, c'est-à-dire un développement incomplet
» des éléments nerveux dans les cordons postérieurs
» marchant de pair avec une hyperplasie de la
» névroglie. »

Ces vues ingénieuses ont été combattues.

M. Pierre Marie fait de la façon suivante l'exposé

(1) MM. Déjérine et Letulle, *Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Freidreich (sclérose névrogliale pure)*. (*Semaine médicale*, 12 mars 1890.)

des arguments qu'on peut faire valoir contre la manière de voir de MM. Déjérine et Letulle. Je vais vous lire cet intéressant passage : « Les altérations vasculaires dans les cordons postérieurs non seulement ne font pas défaut, mais sont parfois assez prononcées pour que M. Pitt ait voulu faire de la maladie de Freidreich une sclérose vasculaire. D'ailleurs, MM. Blocq et Marinesco décrivent de nombreuses altérations des vaisseaux : prolifération nucléaire, dilatation lacunaire et même oblitération. Quant aux septa, ils sont loin d'être toujours indemnes, et leurs altérations sont mentionnées dans certaines observations. Enfin, ce qui est plus grave, c'est que cette prétendue spécificité de la sclérose névroglique dans la maladie de Freidreich n'existe nullement. D'autre part, la disposition « en tourbillons » semble, à mon avis, être tout simplement l'indice des scléroses des centres nerveux réunissant les deux conditions suivantes : 1° être très anciennes; 2° être survenues dans l'enfance pendant la période de développement des centres nerveux. (J'ai pour ma part, en 1884, à l'occasion d'un travail fait en collaboration avec M. Jendrassik sur la sclérose lobaire, constaté dans les circonvolutions cérébrales une disposition du tissu scléreux fort analogue à celle des tourbillons de la moelle dans la maladie de Freidreich, et je persiste à n'attribuer cette disposition qu'à la réunion des deux causes que je viens de vous signaler.) D'autre part, l'emploi des méthodes spéciales de coloration (Malassez, Weigert) a montré, et M. Achard le fait très justement remarquer, que les autres scléroses de la moelle, telles que celle du

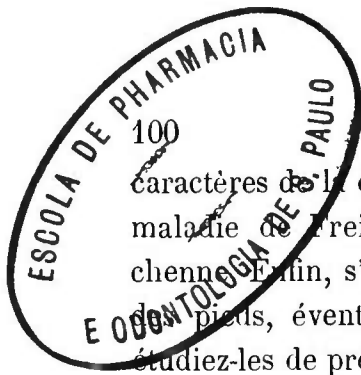
mal de Pott, du tabes, de la sclérose en plaques, de la sclérose latérale amyotrophique, des dégénéralions secondaires, etc., sont des scléroses névrogliales au même litre que la maladie de Freidreich. M. Weigert va même plus loin, et, grâce à l'emploi de sa nouvelle méthode de coloration de la névroglie, il déclare que *dans la sclérose en plaques, la prolifération de la névroglie est encore bien plus marquée que dans la maladie de Freidreich*, et qu'il est pour lui incompréhensible que l'on ait voulu faire une gliose de la sclérose qui se montre dans cette dernière maladie. »

Tels sont aujourd'hui, Messieurs, les points principaux acquis à la science sur cette intéressante maladie des centres nerveux.

En dépit des lacunes qui restent à combler, nous sommes assez bien renseignés surtout au point de vue de la symptomatologie, pour pouvoir en reconnaître les cas qui se présentent de temps à autre à l'observation.

Le diagnostic différentiel avec l'ataxie de Duchenne ne présente pas d'ordinaire de très grosses difficultés. L'époque du début, lorsqu'elle peut être fixée, est presque décisive, puisque l'ataxie vulgaire ne s'attaque qu'à des adultes; cependant, il y a des tabétiques assez jeunes, et par contre, quoique d'une façon exceptionnelle, la maladie de Freidreich peut se montrer tardivement. On peut enfin être très mal renseigné, trompé même par le patient; il est bon de trouver dans l'étude seule des symptômes les bases de son diagnostic.

L'absence de douleurs fulgurantes, de crises viscérales, de troubles de la sensibilité, de troubles des fonctions génito-urinaires, l'intégrité de la vue, les



SIXIÈME LEÇON.

caractères de la démarche permettront de songer à la maladie de Freidreich plutôt qu'à l'ataxie de Duchenne. Enfin, s'il existe des malformations au niveau des pieds, éventualité possible, dans les deux cas, étudiez-les de près.

Je ne reviens pas sur les détails qui caractérisent le *pied de Freidreich*.

Chez les ataxiques vulgaires vous pouvez trouver soit le *pied tabétique*, soit le *pied-bot tabétique*.

Le *pied tabétique* ne peut prêter à aucune confusion. La déformation n'atteint généralement qu'un seul pied. Le pied malade offre un gonflement dur, indolent, intéressant toute la région dorsale et le bord interne; la voûte plantaire est complètement effacée, les mouvements sont perdus dans toutes les articulations tarsiennes et tarso-métatarsiennes. Le début tout à fait brusque, l'absence de douleurs rappellent le mode de formation et les caractères des autres ostéo-arthropathies survenant chez les tabétiques.

Le *pied-bot tabétique* présente aussi des caractères qui sont différents de ceux du *pied de Freidreich*, mais les différences sont moins tranchées. La déformation existe des deux côtés, elle est symétrique, les pieds sont dans l'extension forcée, la face dorsale est bombée, la face plantaire est très excavée et regarde en dedans, les orteils fléchis continuent, en l'exagérant, la courbure générale du pied. La cause de ce pied-bot, qui est un véritable *pied-bot varus équin*, est purement mécanique. Le pied, flasque et atone, a subi peu à peu l'influence du poids des couvertures. Dans les dernières périodes de la maladie, les liens articulaires, les liga-

ments de la région dorsale ont perdu toute résistance et ont cédé; les muscles de la région antéro-latérale de la jambe se sont laissé distendre.

Tout comme le *pied de Freidreich*, ce *pied-bot tabétique* se rapproche surtout de la classe des *varus équins paralytiques*. Mais l'aspect de ces deux pieds-bots n'est pas le même, surtout en ce qui concerne la direction des orteils. Le pied-bot tabétique se produit enfin dans des conditions tout à fait particulières, lorsque le malade est très émacié et depuis longtemps confiné dans le lit.

En clinique infantile, Messieurs, c'est surtout de la *sclérose en plaque* et de la *chorée* que vous aurez à distinguer les cas de maladie de Freidreich qui pourront par hasard s'offrir à votre observation.

Par les troubles de la marche, les oscillations de la tête et du tronc, le tremblement intentionnel, le nystagmus, la lenteur de la parole, les sensations vertigineuses, l'ataxie héréditaire peut donner facilement le change et simuler, à première vue, la sclérose en plaques. La chose est si vraie que les premiers cas relatés en France ont été décrits comme des exemples de sclérose en plaques à type un peu bizarre.

Aujourd'hui que l'affection est mieux connue, une exploration attentive vous permettra presque toujours de sortir d'embarras. L'incoordination motrice, lorsqu'elle existe dans la sclérose en plaques, est toujours plus limitée, et si, par hasard, les réflexes sont abolis aux membres inférieurs (ce qui est bien exceptionnel), ils restent exagérés aux membres supérieurs. Les lésions de l'œil, les accès apoplectiformes et épilepti-

formes n'appartiennent qu'à la sclérose en plaques. De même les déformations des pieds n'appartiennent qu'à la maladie de Freidreich.

Les mouvements choréiformes, l'instabilité, la gêne dans l'articulation des mots, la difficulté de la marche, l'abolition des réflexes pourraient faire songer à la *chorée*, surtout à la chorée accompagnée de parésie des membres inférieurs. Dans ce cas encore les hésitations ne pourront être que passagères, l'incoordination motrice bien constatée éliminera l'idée de chorée. Les troubles de la parole dans les deux affections n'offrent, au reste, qu'une analogie très lointaine.

Le pseudo-tabes, lié aux polynévrites périphériques, entre autres à celles qui succèdent à la diphtérie, se distinguera d'ordinaire par son évolution spéciale. L'exploration électrique fournira parfois des renseignements précieux.

Dans notre cas particulier, enfin, je vous ai dit que l'aspect du malade avait tout d'abord éveillé l'idée d'une myopathie atrophique du type Eichorst-Brossard.

Vous savez en effet que dans ces amyotrophies qui débutent dans la jeunesse et revêtent les caractères d'une maladie *familiale*, l'atrophie musculaire répartie d'ordinaire d'une façon assez symétrique, commence par les membres inférieurs et y produit des pieds-bots paralytiques; entraîne en gagnant les triceps de la cuisse, l'abolition des réflexes rotuliens, provoque enfin, en s'attaquant à d'autres groupes musculaires, une grande difficulté dans le maintien de l'équilibre et dans la marche. Je n'ai pas à revenir sur les raisons

qui m'ont fait rejeter tout aussitôt cette première manière de voir.

Ce que je vous ai déjà dit de la marche habituelle de la maladie, de son évolution lentement progressive suffit à vous faire comprendre que jusqu'à présent du moins, la thérapeutique est tout à fait désarmée contre elle. C'est avec bien peu d'espoir que nous avons donc soumis notre jeune malade à l'électrothérapie et que nous lui faisons de temps à autre des pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Depuis les deux mois qu'il est dans notre salle, les accidents ne se sont pas aggravés, mais aucune modification en bien ne s'est produite.

SEPTIÈME LEÇON

De l'urticaire chez les enfants.

SOMMAIRE. — Fréquence de l'urticaire chez les enfants. — Forme aiguë. — Forme à répétition. — Forme chronique. — Urticaire pigmentée. — Relations de l'urticaire à répétition avec le prurigo de Hébra. — Des causes étiologiques de l'urticaire à répétition. — Pronostic et thérapeutique.

MESSIEURS,

Vous avez certainement observé de nombreux cas d'urticaire chez l'adulte, et vous devez tous être renseignés sur les points principaux concernant l'étude de cette intéressante dermatose. Ces notions, transportées dans la pathologie infantile, vous seront d'un grand secours, mais elles seraient peut-être insuffisantes pour comprendre et bien apprécier tous les faits.

L'urticaire infantile demande à être étudiée d'une façon particulière. Cette nécessité est motivée : par sa grande fréquence, par les formes spéciales, les allures cliniques qu'elle peut affecter, par ses relations avec d'autres dermopathies particulières à l'enfance.

La forme aiguë est la plus commune aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ; sa durée peut être de quel-

ques heures à plusieurs jours. Mais le fait important est le caractère éphémère des papules ortiées. L'affection cutanée est ordinairement constituée par des poussées successives, mais chaque élément éruptif envisagé en lui-même parcourt ses différentes phases extensives et régressives en peu de temps. Qu'il reste petite papule, devienne plaque de plus d'étendue, ou bien qu'il se fusionne avec d'autres éléments pour constituer ces placards énormes qui couvrent quelquefois toute une portion d'un membre, il est rare qu'on le trouve plusieurs heures de suite semblable à lui-même, qu'il persiste d'un jour à l'autre.

Vous avez souvent vu de ces enfants que les parents effrayés nous amenaient au moment d'une atteinte d'urticaire aiguë.

Vous vous souvenez de l'effet singulier produit par toutes ces élevures ortiées, répandues sans régularité, sans symétrie, sur presque toute l'étendue des téguments? Les unes, petites papules, rappelant les lésions du lichen aigu; les autres arrondies, larges comme des pièces de cinquante centimes ou d'un franc; quelquefois très irrégulières dans leur forme de coloration rouge rosé, saillantes au-dessus de la peau; d'autres enfin plus étendues encore, mal délimitées ou circonscrites par un bourrelet rouge et saillant, pâles, décolorées comme œdémateuses à leur partie centrale. L'apparence bouffie de la face, le gonflement énorme des paupières, des lèvres, d'une oreille, rendaient parfois plus saisissant encore le tableau offert à nos yeux.

Vous devinez, à l'agitation, aux cris de l'enfant, l'état

nerveux que provoquait un prurit intense et qui redoublait encore au moment où nous enlevions ses vêtements pour l'examiner plus à l'aise.

Dans certains cas les téguments ne sont pas seuls intéressés; il peut y avoir participation des surfaces muqueuses, tapissant la gorge, le nez, le larynx ou les bronches.

Ces différentes localisations, dites *internes*, ont, bien entendu, une symptomatologie spéciale et variable.

Tantôt sensation de brûlure, de sécheresse, de corps étranger dans le pharynx. Tantôt enchifrènement, obstruction nasale. Tantôt enfin, toux, dyspnée à type laryngé ou asthmatique. Tous ces faits sont trop connus pour que je m'attache à leur description. Vous savez qu'on a cherché à distinguer, par des termes, les particularités affectées par les lésions urticariennes, désignant sous le nom d'urticaire *géante* les formes à larges placards, couvrant de vastes surfaces et pouvant atteindre jusqu'à dix et quinze centimètres d'étendue; sous celui d'urticaire *œdémateuse* les cas où se produisent le gonflement des régions à peau lâche, pieds mains, paupières, scrotum et dans lesquels l'infiltration séreuse est poussée à l'extrême.

Chez les enfants comme chez les adultes, cette forme est presque toujours en relation avec un trouble digestif, une intoxication alimentaire. On y voit donc figurer habituellement tous les signes de l'embarras gastrique.

Il est probable que dans les cas où la fièvre s'allume (fièvre ortiée), ces troubles digestifs d'ordre inflam-

matoire, infectieux ou toxique, sont pour beaucoup dans sa raison d'être. Les substances alimentaires qu'on a le plus souvent à incriminer sont : les mollusques, les crustacés, les poissons, les viandes altérées, en particulier la viande de porc, les fraises, quelquefois les œufs et le vin. L'urticaire paraît souvent à la suite de l'administration d'un médicament, sulfate de quinine, antipyrine, térébenthine, etc. Enfin, dans d'autres circonstances, il pourrait se faire que vous constatiez de l'urticaire sans lui trouver aucune des causes que je viens de vous énumérer, mais, sachant qu'elle n'est pas rare à la suite ou au cours de certaines maladies infectieuses bien définies : malaria, fièvre typhoïde, scarlatine, etc., vous pourrez songer à l'existence d'un état infectieux encore inconnu, évoluant avec ou sans fièvre et tenant sous sa dépendance les lésions de la peau. Cette hypothèse d'une *urticaire infectieuse primitive* n'a rien d'illogique.

Même dans ce type aigu, passager, l'urticaire infantile se singularise un peu. Vous voyez, en effet, beaucoup plus souvent que chez l'adulte, au centre d'une papule ortiée d'une plaque, se former une petite éminence acuminée, bientôt transformée en une petite vésicule, plus rarement en une véritable bulle. C'est probablement en raison de la constitution plus délicate de la peau chez les enfants que cette vésiculation est plus facile.

Il est des enfants qui présentent ainsi à votre observation plusieurs poussées d'urticaire. Mais vous trouvez à chacune d'elles une raison plausible; elle ne se prolonge pas au delà de quelques jours et ces

récidives semblent dépendre plutôt de la reproduction des circonstances étiologiques dont nous avons parlé que d'une prédisposition individuelle spéciale.

On peut déjà remarquer que chez les enfants nerveux, excitables, le prurit paraît plus intense, la durée des accidents se prolonge un peu plus. Si le rôle de la prédisposition personnelle n'est pas très nettement indiqué par l'étude de la forme aiguë, il en est autrement dans la forme d'*urticaire à répétition*.

L'urticaire récidivante ou à répétition peut faire son apparition dans l'âge le plus tendre, dès la première année.

Nous avons recueilli ici de nombreux exemples de ce type si commun de l'urticaire infantile. Lorsqu'on nous ramène pour la troisième, la quatrième fois, un petit bébé que nous avons déjà traité pour de l'urticaire, le récit que nous fait sa mère est presque toujours le même :

L'atteinte dernière avait mis quelque temps à se dissiper, et depuis un mois, deux mois, la guérison semblait obtenue; lorsque inopinément les accidents ont repris avec une intensité nouvelle. Au dire de la mère, les plaques ortiées sont particulièrement appréciables le soir; elles sont répandues un peu partout sur la surface des téguments, mais on les trouve le plus fréquemment aux avant-bras, au pli du coude, du jarret, autour de la taille et sur le ventre, là où la peau est la plus fine et le plus souvent soumise à des frottements. L'enfant a de véritables crises de démangeaisons pendant lesquelles il s'agite, se plaint, crie; s'il parle, il accuse très nettement des piqûres, des

brûlures à la peau, demande qu'on le gratte. Cet état d'excitation et de souffrance retarde le moment où l'enfant s'endort. Il se réveille souvent, change à chaque instant d'attitude dans le lit.

Lorsque vous déshabillez l'enfant pour l'examiner, il peut se faire que vous n'aperceviez aucune lésion caractéristique de l'urticaire. Mais dès que les vêtements sont enlevés, sous l'influence excitante de l'air, il commence à se gratter, et même en dehors de toute papule ortiée, surgissant sous l'effet du grattage, vous trouvez, de-ci de-là, sur la peau ces petites croûtelles de coloration foncée, punctiformes ou linéaires; ces lignes pigmentaires ou décolorées qui trahissant l'action récente ou ancienne des ongles excoriant les téguments pendant les crises de prurit.

Vous pourriez croire que la durée plus longue des accidents, les lésions persistantes nées du grattage, sont les seules différences qui distinguent de la forme aiguë une poussée de l'*urticaire à répétition* envisagée d'une façon isolée. Dans certains cas vous auriez complètement raison, et la plupart du temps, en assistant à la première atteinte d'urticaire, vous ne découvrez aucun signe particulier susceptible de vous faire redouter les retours agressifs de la dermatose. Mais cette similitude n'est pas toujours complète; elle cesse de l'être à mesure que les poussées se succèdent. Ces différences tiennent surtout à la marche de chaque élément urticarien.

Dans les formes à répétition, au lieu de naître, de s'étendre et de se dissiper en quelques heures, la plaque urticarienne peut offrir une existence plus

longue. Ce n'est plus à proprement parler une lésion éphémère.

Depuis deux ans j'observe l'évolution d'une urticaire à répétition chez un petit garçon de ma clientèle âgé aujourd'hui de quatre ans. Les détails du fait vous donneront une idée de la façon dont se passent habituellement les choses.

La première atteinte éclata à la suite de la scarlatine.

La maladie s'était passée sans incident, sans complication, la desquamation était terminée. En raison de la saison froide, et malgré six semaines écoulées depuis le début, l'enfant gardait encore la chambre. J'avais cessé depuis longtemps mes visites, lorsque la mère me fit appeler, m'écrivant que son enfant était atteint d'une nouvelle éruption qu'elle croyait être la varicelle. Quand je me trouvai auprès du petit malade, j'appris que quelques taches s'étaient montrées depuis deux ou trois jours sur le ventre, le thorax, dans le dos et aux cuisses, que ces taches, au nombre de douze à quinze, au lieu de disparaître s'étaient développées, avaient pris une teinte rouge assez marquée, étaient devenues de véritables plaques saillantes et qu'enfin, depuis le matin, sur nombre d'entre elles étaient survenues de petites élevures remplies d'eau.

En examinant l'enfant, je reconnus immédiatement que j'avais affaire à de l'urticaire vésiculeuse. Il ne s'agissait pas, comme dans la varicelle, de ces petites vésicules arrondies ou ovales absolument transparentes, distendues de liquide, directement formées sur la peau normale ou reposant sur une petite macule rouge absolument plate. J'étais en présence de petites

éminences acuminées, contenant peu de liquide, développées au centre d'une large plaque saillante formant au-dessus des parties voisines un relief très marqué; les vésicules n'existaient que sur certaines des plaques; à côté s'en trouvaient d'autres, offrant de la façon la plus nette les caractères de la plaque urticarienne ordinaire non vésiculeuse.

L'enfant n'avait pas de fièvre et ne semblait troublé que par le caractère prurigineux de l'affection. Le lendemain le nombre des plaques était un peu plus considérable, mais encore relativement restreint. Celles constatées la veille occupaient les mêmes places, avaient, à peu de chose près, le même aspect, mais un certain nombre de vésicules étaient desséchées ou crevées, si bien que je voyais quelques petites croûtelles, quelques érosions superficielles remplaçant, au centre de certaines papules, les vésicules du jour précédent. Cette première phase de la maladie persista près de quinze jours; de temps à autre une des plaques offrait une coloration moins vive, plus sombre. Sa turgescence était moins nette, puis enfin, elle disparaissait complètement après avoir persisté quelque temps sous forme d'une tache rouge brun, et de proche en proche les plaques nouvelles ayant présenté ou non des formations vésiculeuses s'effaçaient à leur tour, comme j'avais vu s'affaïsser et se dissiper les premières.

Deux mois plus tard, les mêmes phénomènes apparaissaient à nouveau pour durer six semaines. Depuis cette époque, et pour différents motifs, j'ai été plusieurs fois appelé auprès de cet enfant. Chaque fois sa

mère m'informe qu'il est toujours sujet à des poussées d'urticaire. Trois et quatre mois se passent souvent sans retour agressif, on suppose qu'il n'en sera plus question et sans qu'on puisse découvrir une cause provocatrice appréciable, l'urticaire revient à nouveau, avec son prurit insupportable, qui irrite, trouble l'enfant, altère sa santé.

Ce ne sont pas les vésicules, les formations bulleuses, les érosions, les lésions de grattage et quelquefois les pustules qui accompagnent les lésions de l'urticaire à répétition qui en constituent le caractère intéressant. Je vous l'ai dit, ces incidents peuvent se produire dans la forme aiguë, et n'ont rien de spécial à la forme récidivante.

Le fait capital, j'insiste sur ce point, est la marche de la maladie, ses retours fréquents, ses crises prolongées.

Chez certains enfants les récidives se rapprochent à tel point qu'elles arrivent à se fusionner. L'urticaire n'est plus récidivante, mais permanente. C'est la forme *chronique*, l'urticaire *perstans*. Dans ces cas la santé peut être atteinte. Le manque de sommeil, l'énervement né du prurit jettent les enfants dans un état anémique assez prononcé. Ils deviennent pâles, maigres, se développent mal physiquement et intellectuellement.

Une affection très rare de la peau et faisant son apparition dans la première enfance a été décrite sous le nom d'*urticaire pigmentée*. Sans savoir si cette désignation est très-heureuse et s'il s'agit véritablement d'une urticaire, je ne veux pas ici la passer sous silence.

Cette singulière dermatose a été étudiée par Thin, Elsenberg ⁽¹⁾, Pick, Unna, Raymond, Doutrelepont, Feulard ⁽²⁾, Brocq ⁽³⁾ à qui nous devons la traduction de l'important mémoire de Colcott Fox.

L'éruption se montre dans les six premiers mois de la vie. On la voit parfois débiter quelques jours seulement après la naissance.

Au début, l'analogie avec les plaques de l'urticaire vulgaire est complète; à peine peut-on noter une hyperémie plus intense. Ces plaques arrondies, ovales peuvent devenir confluentes pour constituer des placards plus étendus. Elles siègent partout, mais surtout au tronc et aux membres. On peut, en les frottant, en exagérer la saillie et redoubler le prurit, qui est d'ordinaire très vif.

Mais la résolution de chaque élément éruptif est très lente à s'opérer, elle n'est souvent pas achevée au bout d'une ou deux semaines. Quand le nodule commence à s'affaisser, la peau, à son niveau, devient irrégulière, ridée, comme granuleuse. A la teinte rouge primitive s'ajoute peu à peu une coloration jaunâtre que la pression du doigt ne peut faire disparaître. Finalement des taches brunâtres indiquent la place occupée par la plaque et vont persister pendant très longtemps.

Si bien que lorsque la maladie remonte à un certain temps, le corps est couvert de macules de teinte foncée, dont la coloration varie du café au lait au brun cuivré. Il peut ne rester que quelques îlots de peau saine.

⁽¹⁾ Elsenberg, *Annales de dermatologie*, 1890.

⁽²⁾ Feulard, *Annales de dermatologie*, 1885.

⁽³⁾ Brocq, *Annales de dermatologie*, 1884.

Comme dans les autres formes d'urticaire, on voit souvent des vésicules se produire sur les papules.

Les muqueuses peuvent être intéressées. Les lésions y laissent quelquefois de petites ulcérations passagères, dans tous les cas, des taches blanchâtres très persistantes. On rencontre celles-ci surtout à la face interne des joues et sur la langue.

La maladie atteint son plus grand développement dans la première enfance; puis, après un laps de temps variable, elle diminue d'intensité. Les éléments urticariens n'offrent plus la même durée, ne laissent plus à leur suite des taches pigmentées persistantes.

Malgré cette tendance apparente vers la guérison, on n'a pas encore constaté celle-ci établie d'une façon définitive.

On connaît mal l'étiologie de l'affection. Elle ne paraît pas héréditaire ou du moins la maladie ne se transmet pas de génération en génération sous la même forme. On s'est beaucoup préoccupé de savoir quelle pouvait être au juste la raison de la pigmentation, et cette recherche a conduit les histologistes qui l'ont poursuivie à des résultats intéressants.

Thin et Fox avaient remarqué, au niveau de la tumeur ortiée, une infiltration du derme par des cellules spéciales dont ils n'avaient pu déterminer la nature.

Unna considère ces cellules comme étant les *mastzellen* d'Ehrlich. En employant, d'après le procédé de ce dernier histologiste, la coloration au violet dahlia, MM. Quinquaud et Nicolle⁽¹⁾ ont obtenu des résultats

(1) Quinquaud et Nicolle, *Annales de dermatologie*, p. 393, année 1891.

confirmatifs de l'opinion d'Unna, et ont pu mettre en évidence des masses d'éléments cellulaires. Ces éléments sont abondants au niveau du plan vasculaire superficiel. Ils sont isolés ou en groupe; fusiformes dans le premier cas, de forme polygonale dans le second. Leur noyau ne se colore pas, mais leur protoplasma se remplit de granulations violettes. La provenance exacte, le mode ultérieur de disparition de ces éléments cellulaires paraît assez difficile à établir.

Je n'ai jamais eu, Messieurs, l'occasion d'observer un exemple net d'urticaire pigmentée. En s'en tenant cependant à la lettre de cette désignation, je pourrais ranger sous ce titre l'observation d'un petit malade qui se trouvait récemment dans nos salles et chez lequel nous avons remarqué les phénomènes suivants :

A son entrée à l'hôpital, on constatait sur différents points du corps, en particulier les cuisses, le ventre et le dos, des éléments papuleux, variant de la grosseur d'une lentille à celle d'une amande, offrant toutes les apparences de plaques d'urticaire, prurigineux à l'excès, coïncidant avec des taches pigmentées en nombre restreint (cinq ou six environ).

Au dire de l'enfant, ces taches pigmentées remontaient à quelques jours seulement et subsistaient comme traces de lésions analogues à celles qui étaient actuellement en voie d'évolution. Son récit nous fut confirmé par ce qui se passa sous nos yeux. Nous vîmes, en effet, les papules ortiées entrer une à une en résolution après une durée moyenne de cinq à six jours. Leur coloration, de rouge vif devenait brunâtre;

la macule pigmentée, succédant à la papule, s'effaçait elle-même après dix à douze jours d'existence. L'évolution totale de la maladie ne se prolongea pas au delà de trois semaines. Elle s'opéra sans fièvre, sans troubles gastriques, sans aucun malaise, en dehors des sensations très pénibles du prurit. J'ajoute qu'on n'avait pas noté d'extravasation sanguine comme dans l'urticaire hémorragique.

Rien ne donnait l'idée d'un érythème noueux : la distribution topographique, la consistance des éléments éruptifs, le caractère des douleurs, tout était différent; l'idée seule d'une lésion urticarienne pouvait venir à l'esprit. Et c'est ainsi que j'interprète le cas.

La courte durée des accidents, la disparition relativement rapide et complète de la pigmentation, enfin l'âge du malade ne sont pas d'accord avec les faits qui, jusqu'à présent, ont été décrits sous le nom d'urticaire pigmentée. Mais ce cas d'urticaire suivie d'une pigmentation passagère n'en est pas moins intéressant et nous montre à quel point, en cette matière comme en d'autres, sont variés en clinique les types offerts à notre observation.

Nous avons vu comment débute et se comporte pendant sa période d'état l'urticaire récidivante, rebelle, y compris la forme très rare de l'urticaire pigmentée. Le mot *chronique* a été employé. C'est assez vous dire combien peut être tenace l'urticaire qui survient dans les premières années de la vie, et combien vous devez être parfois réservés dans le pronostic à porter.

Indépendamment des déductions peut-être un peu exagérées qu'on a voulu en tirer, un fait clinique des

plus importants a souvent été mis en évidence. C'est que, chez des enfants qui ont présenté la forme prolongée, on a vu peu à peu s'établir tous les symptômes propres au prurigo de Hébra, alors que disparaissaient nettement ceux distinctifs de l'urticaire.

Le prurit, au lieu de se produire à l'occasion de plaques ortiées caractéristiques, coïncidait avec la formation de petites papules à apparence de lichen aigu telles qu'on en voit toujours dans le prurigo de Hébra. Enfin, les lésions de grattage se développaient de plus en plus; elles étaient motivées par ces démangeaisons si violentes, si intolérables qui sont le propre de cette dermatopathie.

M. Comby ⁽¹⁾, dans un travail intéressant, est revenu sur cette question; il a cité toute une série d'observations des plus probantes (au nombre de dix environ), dans lesquelles il a pu suivre cette succession du prurigo à l'urticaire.

Rien n'est plus important que cette notion, qui, du reste, est tout à fait confirmative de remarques déjà faites par d'autres dermatologistes; mais M. Comby a peut-être été un peu loin en affirmant que l'urticaire était la lésion initiale du prurigo de Hébra.

Mon maître, le professeur Hardy, a également décrit, sous le nom de *strophulus pruriginosus*, une affection prurigineuse de l'enfance différente de l'urticaire. Elle s'attaque aussi à des enfants, chez lesquels on voit souvent s'établir plus tard le prurigo de Hébra. On pourrait donc, à propos du *strophulus pruriginosus*, répéter l'affirmation faite par M. Comby à propos de

⁽¹⁾ Comby, *Urticaire chez les enfants* (Soc. méd. des Hôpitaux, 1889).

l'urticaire. D'autre part, on ne l'ignore pas, M. Leloir (1) a trouvé dans le prurigo de Hébra une lésion particulière qu'il décrit comme une sorte de petite cavité kystique qui se développerait dans le corps de Malpighi. Cette petite cavité contiendrait un liquide clair, quelques cellules épithéliales altérées et quelques globules blancs.

Il paraît donc plus sage d'imiter l'exemple de M. Brocq, qui, dans la discussion qui suivit, à la Société médicale des Hôpitaux, la communication de M. Comby, trouva que toute conclusion était prématurée, que le sujet demandait à être étudié à nouveau, et que l'on n'était pas autorisé à admettre pour le prurigo de Hébra une phase première constituée par des lésions urticariennes.

Il est fort possible, en effet, Messieurs, que les enfants qui seront atteints de prurigo de Hébra présentent en même temps et tout d'abord des dispositions particulières à l'urticaire. Les deux affections se succèdent; elles sont pourtant distinctes l'une de l'autre.

Ces considérations m'entraînent à vous parler des causes qui semblent prédisposer à l'urticaire à répétition, à l'urticaire chronique. En vous parlant des formes aiguës, passagères (apyrétiques ou fébriles), je n'ai pas insisté ou j'ai peu insisté sur les causes prédisposantes, sur la part de l'idiosyncrasie dans la genèse des accidents.

C'est qu'en effet, en pareilles circonstances, le rôle de l'idiosyncrasie est effacé, n'intervient guère que dans la mesure où je vous en ai parlé, c'est-à-dire

(1) Leloir et Tavernier, *Ann. de dermat.*, juillet 1839.

pour exagérer l'intensité des lésions urticariennes, du prurit, pour en prolonger la durée. L'intoxication de l'économie, intoxication directe ou consécutive à l'infection, paraît être le fait étiologique capital. L'urticaire apparaît nettement comme une toxidermie.

Ce point bien établi, on s'est mis à chercher pour les formes à répétition, pour les formes chroniques, quelle pouvait bien être l'origine des intoxications répétées ou persistantes auxquelles se trouverait soumise l'économie. Et c'est vers le tube digestif que se sont portés les soupçons.

On a remarqué de tous temps que les formes sévères d'urticaire surviennent particulièrement chez les enfants dont l'hygiène alimentaire est défectueuse. Dans son travail, M. Comby a repris l'étude de ce rôle pathogénique des troubles digestifs. Il a montré l'influence fâcheuse du sevrage prématuré, de l'usage intempestif de certains aliments, de la soupe, de la viande donnés trop tôt et sans discernement, de certaines boissons, surtout le vin. Et notant, d'autre part, la fréquence du gros ventre, de la dilatation stomacale chez les bébés tourmentés par l'urticaire, il a admis l'hypothèse « d'une substance toxique, d'un poison » élaboré dans le tube digestif, transporté dans la » circulation, éliminé par la peau, et qui expliquerait » la relation qui unit la dilatation de l'estomac et la » dyspepsie à l'urticaire. »

Nous sommes absolument disposés à admettre cette action si puissante des troubles digestifs. Nous croyons que la substance toxique qui impressionne le système nerveux et provoque les troubles vaso-moteurs propres

à l'urticaire est, la plupart du temps, dans les formes chroniques, d'origine gastro-intestinale. Mais si ces substances toxiques, ou d'autres causes, ont cette influence si facile à produire l'urtication, c'est que la plupart du temps le système nerveux présente une impressionnabilité particulière.

Sans parler des troubles vaso-moteurs de l'hystérie, l'*urticaire factitia* n'est pas rare chez les divers névropathes. Des excitations physiques : frictions, frottements, contacts d'objets trop chauds ou trop froids, piqûres, suffisent à provoquer des élevures urticariennes. Certaines personnes doivent renoncer à l'usage des bains froids sous peine de voir survenir à la suite de chacun d'eux des poussées d'urticaire subites, souvent assez intenses pour provoquer des accidents sérieux. Chez d'autres, une frayeur, une émotion, une préoccupation auront semblable conséquence et je pourrais vous citer, à côté des faits mis en avant par MM. Vidal, Ollivier et d'autres, à propos de l'urticaire nerveuse, des exemples nombreux où j'ai noté la même relation de cause à effet. Mais ces considérations nous entraîneraient un peu loin. Ces causes morales n'interviennent pas d'habitude dans la pathogénie de l'urticaire des enfants.

C'est sur l'influence du tempérament nerveux pris dans le sens le plus large du mot que je veux seulement appeler votre attention. Cette influence, admise par tous, M. Comby ne la rejette pas non plus, et il croit que c'est par elle que l'on doit expliquer les cas dans lesquels l'urticaire persiste, les troubles digestifs étant guéris.

Cette tare nerveuse s'est montrée à moi, dans bien des circonstances, de la façon la plus nette. J'y ai souvent vu, comme d'autres observateurs, s'y joindre l'influence de l'arthritisme.

L'étude des antécédents héréditaires des enfants tourmentés par l'urticaire chronique est donc des plus intéressantes. Je puis, par quelques exemples, vous montrer quelle est d'habitude le résultat des enquêtes de ce genre.

Voici ce que je trouve dans mes notes, une première fois :

Père nerveux et arthritique, migraines violentes datant de l'enfance, accidents goutteux.

Mère devenue neurasthénique après plusieurs grossesses trop rapprochées. Oncle et tante du côté paternel franchement neurasthéniques.

Parmi les frères du petit malade, l'un est atteint d'incontinence d'urine nocturne, l'autre de terreurs nocturnes.

Une seconde fois :

Père nerveux, migraines violentes datant de l'enfance, dyspeptique.

Mère neurasthénique, perpétuellement tourmentée par des névralgies à siège variable.

Une troisième fois :

(Il s'agissait du petit malade dont je vous ai rapporté l'observation comme type d'urticaire à répétition.)

Père rhumatisant, plusieurs atteintes de polyarthrite rhumatismale.

Mère souffrant de dyspepsie habituelle, ayant des tendances à l'obésité, présentant des arthralgies,

myalgies et céphalées nerveuses; fille d'un diabétique. Le petit malade est irritable, a souvent du sable dans les urines, de la dyspepsie fréquente, mais celle-ci n'est pas en rapport avec des écarts de régime: elle paraît être d'origine nerveuse comme celle de la mère.

Une quatrième fois, enfin :

Père franchement arthritique, éczémateux.

Mère, bonne santé, mais fille d'un diabétique. Frère asthmatique depuis l'âge de huit ans.

La petite malade a actuellement du prurigo de Hébra succédant à une urticaire chronique établie à l'âge d'un an. Elle a aujourd'hui treize ans.

Certains enfants, quoique ayant moins à souffrir de cette fâcheuse prédisposition, pourront montrer aussi, mais d'une façon différente, leur tendance à présenter de l'urticaire. Toute affection prurigineuse sera accompagnée chez eux du développement de lésions d'ordre urticarien. Vous les rencontrerez, s'il survient de l'impétigo, de l'eczéma; vous les ferez naître par l'application de certains révulsifs: sinapismes, taspas, vésicatoires, etc. Enfin, dans la gale, elles pourront acquérir une intensité telle que le diagnostic deviendra vraiment difficile.

En résumé, nous pouvons énumérer les causes prédisposantes dans l'ordre suivant: tempérament nerveux, diathèse arthritique, troubles digestifs chroniques, primitifs ou liés au nervosisme et à l'arthritisme.

Je crois moins à l'influence directe du rachitisme et du lymphatisme.

L'existence de l'urticaire récidivante est, j'en conviens, très fréquente chez les rachitiques et chez les lymphatiques. Mais ce sont les troubles digestifs constants chez les petits malades de cette double catégorie qui en sont la vraie raison d'être. Depuis qu'une enquête sérieuse est instituée sur les recherches des causes réelles du rachitisme, le rôle pathogénique de la mauvaise hygiène alimentaire ou des perturbations digestives liées à un état maladif quelconque a été mis en pleine lumière. Pour moi, le fait ne prête plus à discussion. Sur le nombre considérable de petits rachitiques examinés à ce point de vue, mes investigations ont invariablement conduit à ce résultat. Je puis en dire autant du lymphatisme. Les enfants marqués du cachet scrofuleux digèrent mal d'ordinaire, même parfois en dépit des apparences et malgré la conservation de l'appétit.

Si je me suis longuement étendu sur ces détails, sur la façon dont nous pouvons chercher à expliquer la pathogénie des formes rebelles de l'urticaire chez les enfants, c'est que ce côté de la question en est véritablement, Messieurs, le côté important.

C'est dans ces données que vous trouverez pour chaque cas les éléments du pronostic, et les bases de la thérapeutique.

Vous ne devez pas prendre à la légère des poussées d'urticaire se répétant chez des enfants de souche franchement nerveuse et arthritique, *a fortiori* si ces enfants ont déjà subi les influences fâcheuses de troubles digestifs prolongés. Vous devez craindre la répétition ou la persistance de l'urticaire, peut-

être même, pour un avenir prochain, le prurigo de Hébra.

Dans la plupart des cas, il ne faudra pas vous borner à combattre les accidents par une médication locale. Malgré les services que vous rendront les bains émollients, les lotions antiprurigineuses au sublimé, à l'acide phénique, à l'eau de laurier-cerise, au chlorhydrate de morphine, au bromure de potassium, à différentes doses et diversement combinés; malgré, en cas d'échec, les effets meilleurs encore des onctions générales à l'huile de foie de morue, ou de l'enveloppement; c'est plus haut que devra viser votre thérapeutique. Elle devra fortifier l'enfant pour diminuer son nervosisme; elle devra, dans la mesure du possible, lutter contre les tendances arthritiques. Et cela, bien entendu, après avoir tout d'abord réformé, réglé son alimentation si elle vous paraît défectueuse.

HUITIÈME LEÇON

De la rubéole.

SOMMAIRE. — Maladie épidémique contagieuse frappant surtout les enfants. — Incubation. — Invasion. — Symptômes de la période d'état. — Éruption polymorphe, ses différents types. — Énanthème. — Adénopathie. — Symptômes généraux. — Période de desquamation. — Diagnostic avec fièvres éruptives et roséoles sudorales, infectieuses, toxiques. — Historique et opinions diverses sur la nature de la rubéole.

MESSIEURS,

En discutant le diagnostic de certains cas de rougeole ou de scarlatine, vous m'entendez souvent prononcer le mot de *rubéole*.

Il est temps que je vienne vous fournir quelques éclaircissements sur ce sujet.

J'aurais voulu, pour suivre la vraie méthode clinique, n'aborder cette question qu'en vous plaçant sous les yeux au moins un exemple de cette affection. Mais je suis contraint de me départir aujourd'hui de ma façon de faire habituelle. Les cas de rubéoles sporadiques sont absolument rares, et, depuis plus de deux ans, aucun petit rubéoleux n'a été en traitement dans nos salles. Force m'est donc de chercher à vous initier par un simple récit à ce point de pathologie médicale, sur lequel existaient récemment encore des opinions très

opposées, et de vous dire quelles sont les remarques, quels sont les renseignements que j'ai pu recueillir par moi-même en 1890, lorsque la maladie régnait dans notre ville. Vous trouverez du reste dans la thèse de votre ancien camarade et de mon excellent élève le Dr Alliot (1), les documents auxquels je fais allusion : ce sont dix-neuf observations que je lui ai communiquées pour servir de base à son travail.

Si vous le permettez, je vais vous exposer la rubéole comme je la conçois, comme le plus grand nombre des cliniciens, je crois, la conçoit aujourd'hui.

Dans le dernier traité de médecine en cours de publication (2), la rubéole figure parmi les fièvres éruptives; elle est décrite à côté de la rougeole, de la scarlatine, de la varicelle. Son droit de cité dans le cadre nosologique se trouve, vous le voyez, consacré, et sa place nettement indiquée.

Ma description, en conséquence, sera faite suivant le plan généralement adopté pour la description des fièvres éruptives.

Quand vous aurez fait connaissance avec cette maladie, vous comprendrez mieux la nature des discussions qui se sont élevées à son endroit, ainsi que la nécessité où je suis de ne pas la passer sous silence dans des conférences consacrées à la clinique infantile.

La condition prédisposante à la rubéole est, en effet, le jeune âge. C'est très nettement une maladie de l'enfance. De temps à autre on la retrouve chez

(1) Alliot, *Contribution à l'étude de la rubéole*. Thèse Bordeaux, 1891.

(2) *Traité de Médecine*, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud, 1892.

l'adulte, mais il ressort des relations de toutes les épidémies que le nombre des enfants malades l'emporte de beaucoup. Pour vous en donner une idée, sur un total de 138 cas relatés par Thomas, Oesterreich, Emminghaus, Roth, il ne figure que 6 adultes, et un seulement sur la statistique de Griffith, qui comprend 150 malades.

Tout en confirmant cette loi, les faits qu'il m'a été donné d'observer, fournissent une proportion un peu plus forte de rubéoleux adultes. J'ai vu la maladie se montrer chez une jeune fille de plus de vingt ans, chez une dame de quarante-trois ans et chez une autre dame qui était dans sa cinquante-troisième année.

Emminghaus parle de l'influence des conditions sociales : « C'est, dit-il, une maladie des policliniques et des classes pauvres. » Rien, à mon sens, n'autorise cette façon de voir ; l'épidémie ne choisit pas son monde, les cas se présentent suivant les hasards de la *contagion*. En effet, Messieurs, la cause efficiente réelle est la transmission d'un agent infectieux encore inconnu émanant d'un malade pour infecter un sujet indemne.

Il est fort possible que la contagion ne se fasse que par le contact immédiat ou du moins par le contact de personnes qui ont séjourné auprès de rubéoleux. Cette opinion a été formulée en raison de cette remarque que l'épidémie rayonne difficilement, ne s'étend pas au loin, se cantonne très souvent dans certains établissements (crèches, pensions, salles d'asiles, etc.). Mais c'est une simple supposition ; car, il faut l'avouer, nous ne savons rien de certain sur son

mode de transmission, pas plus que nous ne connaissons les portes d'entrée qu'elle choisit pour prendre possession de l'organisme.

La durée de l'*incubation* n'a pu être encore fixée d'une façon exacte. On serait tenté de croire, d'après les opinions si diverses qui ont été émises à ce sujet, que cette période d'incubation est véritablement très variable. Si grandes que soient en pareille matière les difficultés de l'observation, nous possédons sur presque toutes les fièvres éruptives des chiffres assez précis. Nous savons, par exemple, que l'incubation de la rougeole dure de huit à dix jours, celle de la scarlatine de deux à cinq, celle de la varicelle de quinze à dix-sept, celle de la variole de dix à quatorze.

Je ne puis, au contraire, vous fixer en rien au sujet de la rubéole. Si je m'en rapportais à ma propre expérience, je donnerais à cette période une moyenne de quatorze à dix-sept jours. Mais si je consulte les différents mémoires écrits sur la rubéole, je la trouve bien diversement appréciée :

Pour Griffith, elle oscille entre le 5^e et le 15^e jour;

Pour Thomas, entre le 15^e et le 21^e;

Pour Edwards, entre le 6^e et le 21^e;

Pour Bourneville et Bricon, entre le 6^e et le 10^e.

Autant dire que nous n'en savons pas encore la réelle durée, ou bien que cette durée est tout à fait irrégulière.

La période d'*invasion* n'existe presque pas, se réduit habituellement à bien peu de chose. Lorsque quelques prodromes se présentent avant l'éruption, ils ont une grande analogie avec ceux que l'on constate dans

d'autres pyrexies, mais n'en sont qu'une image bien atténuée. Il s'agit alors de malaise, de courbature, d'anorexie, de céphalée, coïncidant avec un peu de fièvre. Ces perturbations dans l'état général ne précèdent que de quelques heures le début de l'énanthème. Une durée de deux à trois jours est vraiment exceptionnelle, tout aussi exceptionnelle que les convulsions, le délire notés chez quelques petits malades. Mais, par une observation attentive, on peut souvent découvrir déjà certaines manifestations plus caractéristiques. Je veux parler des débuts de l'*énanthème*, se traduisant par de la gêne et de la sécheresse du côté du nez, provoquant quelques éternuements et le besoin de se moucher, un peu de cuisson dans la gorge, des picotements au niveau des paupières, avec légère injection des conjonctives, un imperceptible enrouement et quelques secousses de toux laryngée; enfin, fait beaucoup plus intéressant, un engorgement ganglionnaire, dont nous aurons à décrire le siège et les caractères.

C'est dans ces conditions, ou sans aucune phase prodromique, que se montrent les symptômes de la maladie. Les phénomènes généraux pouvant faire complètement défaut, occupons-nous d'abord des manifestations morbides constantes ou presque constantes: je veux dire, de l'éruption elle-même (*exanthème*), de l'*énanthème*, de l'*adénopathie* à laquelle je viens de faire allusion.

L'éruption est *polymorphe*.

Nous trouvons chez les rougeoleux, chez les scarlatineux des variations considérables entre les cas; si bien que nous distinguons, vous le savez, une rougeole

maculeuse, une rougeole boutonneuse, une rougeole ecchymotique, et que nous admettons tous les degrés possibles dans l'éruption scarlatineuse, depuis une teinte rouge vif, uniforme, occupant la surface cutanée dans toute son étendue, jusqu'à de simples plaques roses très pâles, très limitées et fort difficiles à découvrir; mais cependant ces variations ne s'opèrent que dans une gamme connue, et il s'agit plutôt d'une intensité variable entre les différents types que d'une physionomie tout à fait distincte. Il n'en est plus de même avec la rubéole; son éruption se refuse à une description unique. On hésite à savoir quelle est sa forme classique, et même si l'on doit désigner un type normal et des variantes à ce type.

D'après les faits dont j'ai été témoin, voici la classification que je crois devoir adopter et que je vous propose :

- Type morbilleux;
- Type scarlatineux;
- Type morbillo-scarlatineux;
- Type punctiforme.

Type morbilleux. — L'éruption est constituée par des taches purement maculeuses ou nettement papuleuses, répandues sans aucune distribution spéciale sur la surface cutanée. Il y a entre les éléments éruptifs des îlots de peau saine. L'éruption est très marquée à la face, sur les joues, où elle est presque confluyente; il en est de même aux fesses, dans la partie supérieure des cuisses, où elle forme souvent de véritables placards; très discrète au contraire vers les extrémités, surtout à la paume des mains et à la plante des pieds.

La teinte des éléments éruptifs est rosée, quelquefois même assez rouge, s'efface facilement sous la pression des doigts. L'analogie avec l'éruption de la rougeole est vraiment presque complète.

Type scarlatineux. — Ce type est caractérisé par l'existence de rougeurs diffuses distribuées sur de grandes surfaces, sans qu'on puisse distinguer de taches isolées. La rougeur de l'exanthème n'est jamais très marquée. La face est toujours atteinte. Les points où la rougeur est la plus intense sont également les fesses, les cuisses, quelquefois le devant du cou.

Je me suis assuré que ce type pouvait être absolument pur, c'est-à-dire sans mélange d'éléments morbillieux.

Le type *morbillo-scarlatineux* est celui que j'ai le plus souvent rencontré. Il représente la réunion des deux formes précédentes.

Il est fort probable que c'est également celui qui a dominé dans d'autres épidémies, si bien qu'il est adopté comme type normal de l'éruption rubéolique par les auteurs qui n'ont pas suivi dans leur description une façon de faire analogue à celle que je viens d'adopter.

Je vais vous lire, à la preuve de mon dire, la description donnée de l'exanthème rubéoleux par M. Lazar (1) dans une thèse assez récente :

« L'éruption, dit-il, débute le plus souvent à la face »
» et sur le cou par des taches qui rappellent tout à fait »
» celles de la rougeole, un peu plus larges cependant. »
» Ce sont des taches rosées à bords irréguliers non

(1) Lazar, Thèse Paris, 1890.

» saillantes, parfois légèrement papuleuses, laissant
 » entre elles des intervalles où la peau garde son
 » aspect normal; elles s'effacent momentanément sous
 » la pression du doigt.

» Très rapidement l'éruption se généralise et envahit
 » le tronc et les membres. En certains endroits, de
 » préférence au pli du coude, à la région inguinale et
 » aux genoux, l'éruption s'étale sous forme de rougeur
 » diffuse et prend tout à fait l'apparence de l'érythème
 » scarlatiniforme.

» Ces placards érythémateux, d'étendue très varia-
 » ble, prennent une teinte rouge sombre qui va en
 » s'atténuant du centre à la périphérie, sans limite
 » bien nette. Cette rougeur est parfois livide, ecchy-
 » motique, et laisse alors après sa disparition une
 » pigmentation de la peau. »

Je n'ai rien à ajouter. C'est justement là le type que je désigne sous l'épithète de *morbillo-scarlatineux*.

Le *type punctiforme* est au contraire très rare. Je l'ai cependant trouvé signalé par Nymann. Il m'a paru vraiment trop distinct des autres formes affectées par l'exanthème rubéoleux pour ne pas mériter une place à part. Je vais vous en rendre juges en vous relatant les deux faits qui m'ont engagé à vous le décrire.

Il s'agit de deux jeunes sœurs, malades presque en même temps, et qui ont contaminé leur institutrice, laquelle a eu une rubéole classique à type morbilleux avec des phénomènes généraux intenses.

Voici, du reste, ces observations :

O. F..., âgée de cinq ans et demi, n'a eu ni scarlatine ni rougeole antérieures et jouit habituellement d'une bonne santé.

Le 25 avril 1890 j'apprends que l'enfant a eu un peu de malaise la veille au soir, qu'elle a mal diné et souffert de la tête. Le sommeil n'a pas été mauvais, mais on l'a entendue tousser à plusieurs reprises pendant la nuit.

Le matin au réveil, on constate une éruption. L'enfant conserve sa gaité et demande à se lever, mais on la garde au lit.

A l'heure de ma visite, elle n'a pas de fièvre appréciable; la température est de 37°8.

La face est un peu bouffie, la langue à peine saburrale, les yeux légèrement injectés.

Sur toute l'étendue des téguments, mais particulièrement à la figure, au cou et sur les parties supérieures du tronc, on aperçoit un exanthème d'un type assez singulier.

L'éruption est uniformément constituée par des macules très petites et d'égale dimension, laissant entre elles des intervalles de peau saine.

Chaque élément éruptif est parfaitement rond comme un petit point, de couleur rouge vif, disparaissant sous la pression du doigt et ne faisant aucune saillie à la surface des téguments. On dirait une multitude de petites taches faites avec l'extrémité d'un pinceau trempé dans du carmin.

Aucune rougeur de la gorge.

Aucun râle dans la poitrine.

On découvre sur les apophyses mastoïdes et à la nuque quelques petits ganglions durs, indolents, de la grosseur d'une lentille, roulant sous les téguments.

Le 26 avril l'éruption s'est légèrement atténuée, mais elle présente sur l'abdomen et aux membres inférieurs les caractères constatés la veille à la face et au cou.

L'apyrexie se maintient; l'enfant ne tousse pas et demande à manger.

27 avril. L'état est des plus satisfaisants, l'exanthème a presque complètement disparu; on retrouve encore les ganglions de la nuque et des apophyses mastoïdes.

La guérison s'opère sans aucun incident particulier.

J. F..., sœur de la précédente, est une enfant de sept ans.

Elle n'a jamais eu ni scarlatine ni rougeole, mais a présenté depuis un an déjà des ganglions *sterno-mastoïdiens* dont le plus gros est du volume d'une amande.

Elle est très sujette aux bronchites et a été traitée pour lymphatisme aux bains de Salies.

Le 26 avril 1890, tandis que l'enfant est en pleine santé, survient une éruption de taches très petites, absolument rondes, isolées sur la face, le cou, le thorax.

Elle ne se plaint de rien.

Pas de fièvre appréciable au pouls.

Les yeux sont très peu rouges; elle ne s'est mouchée que deux ou trois fois depuis la veille.

Sur le voile du palais et sur le fond de la gorge on trouve quelques taches rouges, comme dans la rougeole.

Pas de signes pulmonaires. L'éruption est absolument semblable à celle de sa sœur. Le soir, la température est de 38°2.

Elle tousse trois ou quatre fois pendant la nuit.

Le 27, l'éruption un peu plus accusée, descend aux jambes et aux bras.

L'enfant ne se plaint de rien et ne veut pas garder le lit.

La température du matin est de 37, celle du soir de 38.

Le 28, l'éruption est effacée. L'*apyrexie* est complète. L'appétit est resté excellent. Pas de diarrhée.

Rien à l'auscultation.

Vous le voyez, ces deux cas présentent un exanthème bien particulier.

La surface des téguments est tachetée de toutes petites macules très voisines les unes des autres. Ces petites macules sont arrondies, grosses comme la tête d'une épingle, d'une coloration rouge vif; elles sont toutes semblables les unes aux autres, assez uniformément distribuées, s'effacent sous la pression du doigt.

Le type prédominant de l'éruption ne semble pas toujours le même dans les différentes épidémies. Si bien que les uns croient à la ressemblance plus habituelle de la maladie avec la rougeole, d'autres avec la scarlatine.

Dans la dernière épidémie bordelaise on voyait surtout la forme morbilleuse.

Quelle que soit la physionomie de l'éruption, sa marche est presque toujours la même. Elle débute par la face, la partie supérieure du tronc et des bras, puis envahit les reins, le ventre et les membres inférieurs.

Cette diffusion s'opère avec une grande rapidité, à tel point que l'exanthème semble souvent s'installer partout en même temps. Il n'est pas rare de trouver, le matin au réveil, une éruption généralisée chez un enfant qui a été couché la veille au soir sans une seule macule, sans une seule papule sur les téguments. La durée que prend la floraison pour s'achever ne dépasse guère un maximum de douze heures. Il arrive parfois que l'éruption est déjà pâlie ou effacée dans les premiers points où elle s'est montrée lorsque d'autres sont envahis.

L'exanthème établi persiste environ deux à quatre jours. Thomas, en indiquant un jour ou un jour et demi, a certainement basé cette opinion sur des faits exceptionnels.

L'éruption, comme je vous l'ai dit, peut précéder dans son apparition les efflorescences de la peau. Nous retrouvons donc sur le terrain de la rubéole cette antériorité des manifestations muqueuses sur les manifestations cutanées qui est si nette dans les autres fièvres éruptives. Mais ici l'invasion est si courte, si rapide, les étapes sont brûlées avec une telle promptitude que les deux actes morbides n'ont pas le temps de s'échelonner et sont bien souvent, ou du moins paraissent contemporains. Quoi qu'il en soit, au

moment où l'on constate l'existence de l'éruption, on trouve généralement quelque chose, soit du côté du pharynx, soit du côté des yeux, soit du côté du nez. L'énanthème fait aussi bien partie des symptômes de la maladie que l'exanthème lui-même. Le voile du palais, les piliers, l'isthme du gosier, la face postérieure du pharynx présentent une rougeur anormale, répandue d'une façon diffuse ou sous forme de taches, d'arborisations; les amygdales quelquefois un peu gonflées peuvent même offrir un léger enduit pultacé.

Il y a un sentiment de sécheresse dans le fond de la gorge et quelquefois un peu de dysphagie pharyngienne. Mais bien souvent il faut appeler l'attention du petit malade sur ce point pour qu'il vous en fasse mention.

C'est en raison de quelques éternuements, des besoins de se moucher plus fréquents que de coutume qu'on soupçonne la participation de la muqueuse nasale à l'état congestif de la gorge; l'hyperémie du larynx se traduit par une modification passagère du timbre de la voix ou par un petit toussillement.

Les yeux peuvent être humides, larmoyants, mais il faut presque toujours faire basculer les paupières inférieures pour juger de l'injection de la conjonctive palpébrale, elle est moins marquée que dans la rougeole et la photophobie est tout à fait exceptionnelle.

Telles sont les manifestations objectives, subjectives de l'énanthème rubéoleux. Son trait bien caractéristique est l'association d'un catarrhe oculo-naso-laryngien et d'un catarrhe pharyngien.

Cette association si elle existait toujours, serait d'un

grand secours pour le diagnostic ; mais il est loin d'en être ainsi. Il peut y avoir dissociation dans les différentes déterminations de la maladie sur les membranes muqueuses. Vous trouverez fréquemment écrit que l'énanthème manque d'une façon absolue. Cette affirmation a été faite trop souvent et par des hommes trop consciencieux pour qu'on puisse la mettre en doute. J'ai cru, moi aussi, dans certaines circonstances, ne rien découvrir, ni du côté du nez, ni du côté de la gorge, ni du côté des yeux, mais cette recherche est fort délicate et je ne puis vous répondre d'avoir ni bien ni suffisamment vu. Ce que vous devez retenir au point de vue clinique, c'est que, lorsqu'il existe, l'énanthème de la rubéole réalise, comme on l'a dit souvent, le catarrhe de la rougeole combiné avec l'angine de la scarlatine.

L'*adénopathie rubéoleuse* est un fait trop intéressant pour ne pas mériter d'attirer votre attention. Jusqu'à ces derniers temps elle n'était pas connue comme elle le mérite, à tel point que des ouvrages de publication tout à fait récente n'en font même pas mention.

Il est exceptionnel que le malade s'aperçoive lui-même de la tuméfaction des ganglions. Cependant dans quelques cas il se plaint d'une sensation douloureuse au niveau des parties latérales du cou ou de la nuque. Quelquefois aussi les mouvements de rotation ou de flexion de la tête lui sont pénibles.

L'adénopathie demande à être recherchée, et cette recherche doit être pratiquée avec le doigt. Les ganglions sont tout petits, il n'y a ni empatement péri-

ganglionnaire, ni modification de la surface des téguments, par conséquent la vue ne peut vous renseigner et ce n'est pas elle qui vous sollicitera à l'examen des régions qui sont habituellement le siège des ganglions atteints. L'exploration digitale vous fait reconnaître une ou plusieurs petites masses dures, arrondies, mobiles, sensibles à la pression. Il peut se faire, mais la chose est rare, que l'adénopathie soit généralisée et qu'on trouve à la fois des ganglions tuméfiés au cou, à l'aisselle et à l'aîne.

D'ordinaire un petit nombre seulement de ganglions sont intéressés. Ceux des parties latérales du cou sont souvent atteints, et avec une fréquence beaucoup plus grande encore les ganglions rétro et sous-auriculaires, ainsi que les ganglions sous-occipitaux. C'est au niveau des apophyses mastoïdes, soit d'un côté, soit des deux, que vous trouverez une petite induration à peine grosse comme une lentille et qui, en raison de sa dureté et de sa mobilité, est tout à fait caractéristique.

Vous devez également promener votre doigt sur le cuir chevelu dans toute la zone qui se trouve à la limite de l'occiput et de la nuque : il rencontrera, dans bien des cas, surtout sur les parties latérales, de petites masses ganglionnaires glissant sous les téguments.

Ce siège de prédilection de l'adénopathie rubéoleuse pour les deux régions que je viens de vous indiquer est très important à connaître.

D'après le dire de ceux qui s'en sont particulièrement occupés et d'après mes propres observations, la poussée ganglionnaire s'effectue dans les deux tiers des

cas. Il est plus que probable qu'elle est en rapport avec l'énanthème.

Sa durée moyenne est de quatre à cinq jours, mais elle se prolonge parfois bien longtemps après la disparition de tous les autres symptômes; on peut rencontrer les ganglions jusqu'au quinzième et vingtième jour qui suit le début de la maladie.

Enfin, Messieurs, je vous l'ai dit, non seulement parce que je l'ai lu, mais parce que je l'ai vu : l'adénopathie peut précéder de quelques jours tous les autres symptômes. Desplats et quelques auteurs avec lui avaient indiqué cette éventualité. J'ai constaté le fait.

Voici, du reste, l'observation que je tiens à vous communiquer :

La petite P..., âgée de neuf ans, se plaint d'un peu de raideur dans le cou et de gêne pour tourner la tête.

Comme je venais dans la maison tous les jours pour un malade atteint récemment d'hémorragie cérébrale, on me montre cette enfant, et je constate au niveau de la nuque, sur les parties latérales du cou, aux régions rétro-auriculaires, de nombreux ganglions lymphatiques, légèrement hypertrophiés, durs, roulant sous le doigt, un peu sensibles à la pression, mais aucune rougeur ni aucun empâtement des téguments.

On m'affirme que ces petites tuméfactions ganglionnaires sont d'origine tout à fait récente.

Comme cela se passait au mois de mai 1890, l'existence de l'épidémie de rubéole, qui sévissait alors, me fit dire que peut-être il existerait le lendemain une éruption sur les téguments, et que l'enfant devait être surveillée à ce point de vue.

Mais le lendemain se passa et rien n'apparut sur la peau. L'adénopathie persistait cependant.

Je pensais ma supposition mal fondée, lorsque le troisième jour l'enfant me fut montrée avec une éruption à type morbilieux, mais sans fièvre, sans toux, sans coryza.

Continuant à venir chaque jour dans la maison, j'ai pu suivre

régulièrement la marche de ces adénopathies qui, ayant pris naissance trois jours avant l'éruption, lui ont survécu plus de douze jours.

Exanthème, énanthème, adénopathie, constituent les trois symptômes de la période d'état de la maladie. Ils semblent pouvoir s'installer et évoluer sans troubler beaucoup l'ensemble de l'économie. Tout se réduit quelquefois à un léger malaise; on voit même des enfants qui conservent leur entrain, continuant à manger, à jouer comme si rien n'était; on ne leur trouve ni chaleur à la peau ni précipitation du pouls. C'est inopinément, lorsqu'on les habille le matin, qu'on s'aperçoit de l'apparition de taches et de rougeurs à la peau. Rien le jour précédent n'avait indiqué un changement dans leur façon d'être et la nuit s'était passée de la manière la plus calme, la plus régulière du monde. Cette absence de phénomènes généraux, réelle dans un assez grand nombre de cas, a frappé l'imagination, et l'on a été jusqu'à dire que la maladie se présentait ainsi d'habitude, qu'elle s'effectuait sans malaise fébrile. C'est une exagération qu'il est bon de combattre. Elle pourrait conduire à des erreurs de diagnostic.

Les phénomènes généraux se rencontrent dans certains cas, et peuvent même être plus marqués qu'on ne le suppose.

Je vous ai déjà signalé dans la période prodromique de la céphalée, de l'anorexie, de la courbature. Ces malaises s'accroissent pendant que s'établit l'éruption. La fièvre survient, le thermomètre monte à 38°, 38° 5/10, 39°. Cette fièvre est continue ou procède par

poussées; elle cède toujours lorsque l'éruption s'est complétée. La langue est blanche et saburrale. On a parlé de vomissement et même de syncopes.

Dans deux observations, j'ai constaté des phénomènes généraux beaucoup plus intenses qu'ils ne le sont d'habitude, et pourtant le diagnostic ne laissait aucune prise à l'hésitation. Les deux fois il s'agissait d'adultes femmes.

Dans un cas, la malade a été forcée de s'aliter la veille de l'éruption, tant elle se trouvait mal à l'aise. Elle était tourmentée par des douleurs lombaires, brisures dans les membres, une anxiété précordiale des plus pénibles, une céphalée violente, des nausées incessantes; si bien qu'en entendant ce récit, que je ne pouvais taxer d'exagéré, connaissant de longue date le caractère énergique de ma malade, et en voyant sa face rouge et vultueuse, je crus tout d'abord, je l'avoue, à une variole menaçante. Pendant les deux jours que l'exanthème mit à se produire et à se généraliser sur la surface tégumentaire, la situation resta la même : le pouls oscillait entre 100 et 115. Cette rubéole violente a laissé une fatigue persistante pendant une douzaine de jours et a donné lieu à une véritable convalescence.

La malade avait été contaminée par sa fille, qui supporta au contraire l'affection sans être le moins du monde troublée.

Je n'ai pu, dans cette circonstance, évaluer la température avec l'aide du thermomètre; mais, dans certains cas, je l'ai vue s'élever à $39^{\circ} \frac{2}{10}$ et $39^{\circ} \frac{8}{10}$.

Comme autres symptômes accusés de temps en temps par les rubéoleux, je vous mentionnerai d'abord

une sensation d'ardeur à la peau, puis un prurit incommode assez prononcé parfois pour troubler le repos de la nuit.

La période d'état correspond, je vous l'ai dit, au complet épanouissement de l'éruption. L'exanthème établi, la fièvre si elle existait, et les symptômes généraux se dissipent. On entre rapidement dans la période de déclin. Si la congestion cutanée a été très intense, les téguments peuvent encore pendant quelques jours présenter une teinte brunâtre comme on en voit après certaines rougeoles.

On parle rarement d'une période de *desquamation*, omission regrettable, à mon sens. Le phénomène passe presque toujours inaperçu ; mais je suis absolument de l'avis de quelques auteurs, qui croient à sa réalité.

A plusieurs reprises j'ai noté une petite desquamation, fine, furfuracée, visible surtout à la face. Dans un cas enfin il s'agissait d'une desquamation des plus franches, avec de véritables lamelles épidermiques, formant une couche farineuse sur presque tous les points touchés par l'éruption. Le phénomène m'a paru se prolonger cinq jours au moins, et, si je n'avais pas assisté à l'évolution de la maladie, il m'aurait certainement fait porter le diagnostic rétrospectif d'une scarlatine.

Le pronostic de la maladie est absolument favorable. C'est du moins ce qui ressort de tous les travaux faits en France. En Amérique et en Allemagne, on aurait eu à déplorer quelques cas malheureux. Mais ils sont tellement exceptionnels qu'on n'a véritablement pas à en tenir compte.

Le chapitre des complications n'existe pas.

Quelquefois l'inflammation trachéo-laryngée gagne les bronches : la toux s'éveille, et l'on entend quelques râles à l'auscultation; mais on n'a pas eu à enregistrer de véritables broncho-pneumonies ou de pneumonie.

On a parlé d'angine, d'adénites phlegmoneuses ou même tuberculeuses en rapport avec la rubéole. Il s'agit évidemment d'infections secondaires, et nous en comprenons parfaitement la possibilité; mais ce sont là des éventualités auxquelles, d'après les statistiques, on n'a véritablement pas à songer dans la pratique.

Reste un phénomène sur la nature duquel nous sommes peu renseignés; il se montre pendant les jours qui suivent la maladie. Je veux parler d'un gonflement œdémateux du visage ou des jambes. Cette bouffissure, qui n'est pas urticarienne et qui n'est pas en rapport avec de l'albuminurie, a été indiquée par Thierfelder et par Emminghaus.

Parmi les observations que j'ai fournies à M. Alliot pour sa thèse, il en est une où cet œdème de la face a été constaté par moi le dixième jour de la maladie. Il ne s'accompagnait d'aucun malaise; les urines étaient normales, et il subsista cinq ou six jours environ.

Messieurs, je viens d'entrer dans des détails un peu longs en vous décrivant la rubéole, ils ne seront pas, je l'espère, tout à fait perdus, ils vont me permettre d'aborder plus facilement l'objet même, le but de ma leçon.

Je voulais, vous vous en souvenez, vous apprendre

à distinguer, le cas échéant, une rubéole d'une rougeole et d'une scarlatine, affections si fréquentes parmi nos petits malades.

D'après tout ce que je viens de dire, ce sont parfois, vous le comprenez, des diagnostics délicats. Un exanthème constitué par la réunion de rougeurs scarlatineuses et de macules ou papules morbillieuses, coïncidant avec un catarrhe oculo-naso-laryngien et de l'angine, ne peut faire penser qu'à la rubéole. Si les symptômes généraux sont en outre peu marqués, s'il y a de l'engorgement ganglionnaire aux sièges indiqués, et si l'éruption cutanée s'est généralisée avec une très grande rapidité, la certitude est complète.

Les types franchement morbillieux ou scarlatineux peuvent, au contraire, facilement conduire à l'erreur.

Cette erreur se produit :

Parce que dans certaines rougeoles l'angine se combine au catarrhe oculo-naso-laryngien ;

Parce que dans certaines scarlatines l'angine est insignifiante, l'éruption éphémère, la desquamation peu marquée, la fièvre presque nulle.

La rubéole, je vous l'ai dit, peut, de son côté, présenter une intensité insolite de l'érythème, évoluer avec un état fébrile et des symptômes généraux plus accusés que de coutume. L'adénopathie ne se produit pas ou se localise à l'aine, au cou, et perd alors beaucoup de sa physionomie caractéristique.

Dans ces circonstances, on manque souvent de bases sérieuses pour se faire une opinion, et l'on s'explique sans peine la possibilité de telle ou telle confusion.

Rappelez-vous cependant :

Qu'une toux laryngée fréquente, sèche, fatigante, survenant la nuit, sera l'indice de la rougeole ;

Que dans la scarlatine la face n'est pas prise la première et que la langue se dépouille vers le troisième ou quatrième jour.

Mais ce n'est pas avec les autres fièvres éruptives seulement que le diagnostic de la rubéole est à faire. On peut la confondre avec certaines roséoles sudorales, infectieuses ou toxiques.

En dehors de la miliaire franche vous constatez souvent chez les enfants, comme chez les femmes adultes, une éruption sudorale constituée par des petites macules, arrondies, isolées, rouges, rappelant une fièvre éruptive.

L'analogie avec la rubéole est d'autant plus grande qu'il existe souvent un peu de fièvre.

Par un examen attentif on retrouve presque toujours de petites formations vésiculeuses sur quelques taches, ou bien de véritables sudamina sur d'autres points du corps. La durée très courte, la non-contagiosité, l'absence de catarrhe, les conditions étiologiques, donnent à la roséole sudorale sa physionomie particulière et permettent de la différencier de la rubéole.

Parmi les roséoles infectieuses, une des plus fréquentes, la *roséole syphilitique*, se distinguera par son évolution lente, ses poussées successives, sa tendance à rester cantonnée au tronc, la coïncidence des manifestations du début de la période secondaire de la syphilis. Souvenez-vous cependant que l'adénopathie syphilitique généralisée peut simuler l'adénopathie de la rubéole ; comme dans cette dernière les ganglions sont

petits, durs, peu sensibles, peuvent se développer derrière les oreilles et à la réunion de la nuque et de l'occiput.

Les autres roséoles infectieuses, celle de la fièvre typhoïde, de l'infection puerpérale, du choléra, de la blennorrhagie, se présentent dans des circonstances qui évitent toute erreur.

Les roséoles médicamenteuses sont surtout provoquées par le sulfate de quinine, l'antipyrine, le cubèbe, le copahu, le chloral. Elles se distinguent surtout par leur tendance à se localiser à certaines parties du corps, par l'absence de phénomènes généraux et par l'absence de détermination du côté des membranes muqueuses. Il n'en est cependant pas ainsi dans l'intoxication par la belladone, où vous trouvez, coïncidant avec des plaques scarlatiniformes sur les téguments, de la rougeur de la gorge; mais la dilatation des pupilles et la tendance au délire sont très significatives. L'iodisme peut faire croire à une rubéole, surtout si la fièvre survient et parce que l'éruption cutanée est toujours accompagnée de catarrhe du côté des yeux et du nez, mais cette méprise ne peut être que tout à fait passagère.

Pour vous donner une idée d'ensemble sur la maladie, pour vous montrer qu'elle peut se distinguer des autres fièvres éruptives et de certaines efflorescences cutanées d'ordre érythémateux, je vous ai présenté comme admis sans conteste et l'existence de la rubéole et son classement parmi les fièvres éruptives.

Cette manière d'interpréter les faits a cependant, Messieurs, été fort longue à s'établir, elle n'est même

pas à l'heure actuelle acceptée de tous. J'ai donc à justifier cette pétition de principes.

Ce n'est pas sans bien des péripéties que la rubéole a fini par se faire admettre en tant qu'entité morbide distincte. Plusieurs raisons sont la cause de tous ces tâtonnements, de toutes ces hésitations.

La rubéole n'est pas, du moins chez nous, une affection endémique, elle ne fait apparition que sous forme d'épidémies, souvent espacées les unes des autres par un très grand nombre d'années. Dans chaque épidémie le nombre des cas n'est pas très considérable. La maladie est variable comme allures et comme aspect d'un malade à l'autre, d'une épidémie à l'autre; enfin, grâce au polymorphisme de l'énanthème, elle ressemble tantôt à la rougeole, tantôt à la scarlatine, maladies si fréquentes et partout endémiques, elle offre de grandes analogies d'aspect avec les roséoles.

Tous ces motifs étaient bien de nature, vous le comprenez, à dérouter, à égarer les observateurs les plus consciencieux.

La rubéole paraît beaucoup plus fréquente en Allemagne, en Angleterre et en Hollande qu'elle ne l'est en France. C'est surtout hors de chez nous qu'elle a été étudiée, et malgré des conditions plus favorables cette étude s'est trouvée à chaque instant troublée par des confusions, des malentendus, des erreurs de toutes sortes.

Est-ce bien la rubéole qu'on désignait au xviii^e siècle sous le nom de *rœtheln*? est-ce bien d'elle que parlent Orlow et Bergen. Il est difficile de l'affirmer. Les diverses fièvres éruptives étaient à cette époque mal

définies et la description du *rætheln* n'était pas plus précise que celle de la rougeole et de la scarlatine. En tous cas les écrits de Hufeland, Reil Heim et même de Schönlein en 1822 étalent au sujet du *rætheln* les opinions les plus diverses. Nous retrouvons au dehors l'incertitude qui en France ne tend à se dissiper que depuis ces quinze dernières années. On emploie pour désigner les cas qui s'offrent à l'observation les désignations les plus variées : *rubeola*, *rosania*, *rubella*, *rosalia*, *feuer masern*, *german measles*, *bastard scarlatina*, *morbilli scarlatinosi*.

On considéra la maladie tantôt comme une forme atténuée de la rougeole, ou une forme atténuée de la scarlatine, tantôt comme un hybride des deux fièvres éruptives.

L'étude de la rubéole ou *rætheln* a été reprise : à l'étranger, par Tripe, Balfour, Thierfelder, Thomas, Oesterreich Emminghaus et Griffith; en France, par Morel Lavallée (1), Brocq (2), Lecorché et Talamon (3), Bourneville et Bricon (4), Raymond (5), Comby (6), Arnoz (7).

Les cas isolés pouvaient passer inaperçus ou prêter à l'erreur. Mais les cas groupés constituant les épidémies ont fini par imposer la vérité.

Aujourd'hui l'individualité de la rubéole est établie.

(1) Morel Lavallée, *Classification des roséoles* (*Gazette des hôpitaux*, 20 août 1887).

(2) Brocq, *Ann. de dermatol.*, 1887.

(3) Lecorché et Talamon, *Études méd.*, 1881.

(4) Bourneville et Bricon, *Roséole idiopathique* (*Prog. méd.*, 1884).

(5) Raymond, *Prog. méd.*, 1881.

(6) Comby, *Soc. clin. de Paris*, 1886.

(7) Arnózan, *Journ. de méd. de Bord.*, 1889.

La maladie, en effet, est transmissible, et elle se transmet toujours sous la forme de rubéole. Elle frappe des individus qui viennent d'avoir la rougeole ou la scarlatine et elle ne confère aucune immunité vis-à-vis de ces deux fièvres. Enfin, en y regardant de près, on lui trouve une évolution, des symptômes particuliers. Elle a une physionomie originale.

Reste enfin une dernière question.

La rubéole est-elle la *roséole* décrite par Trousseau, et peut-on, indistinctement, employer ces deux termes pour désigner la maladie dont nous nous occupons? Nous ne le croyons pas.

En lisant les quelques pages que Trousseau a consacrées à la *roséole*, on s'aperçoit facilement qu'il n'a pas précisément en vue la rubéole. Il ne parle ni du caractère épidémique de la maladie, ni de ses déterminations du côté des muqueuses. Ces faits n'auraient certainement pas échappé à son esprit d'observation s'il avait été témoin de la vraie rubéole. Il indique au contraire l'influence saisonnière et les chaleurs de l'été comme favorisant l'apparition de la maladie. Sa description vise donc d'autres cas que ceux qui doivent rentrer directement dans le cadre de la rubéole.

NEUVIÈME LEÇON

De la néphrite scarlatineuse chronique.

SOMMAIRE. — Fréquence de la néphrite scarlatineuse aiguë et subaiguë. — La forme chronique existe-t-elle? — Opinions des cliniciens et des anatomo-pathologistes. — Examen d'une petite malade présentant une forme prolongée. — État du cœur dans la néphrite scarlatineuse. — Application de ces connaissances nouvelles au cas particulier. — On peut affirmer la sclérose rénale; la guérison complète est donc peu probable. — Dangers des néphrites scarlatineuses pour l'avenir. — Cause de la néphrite scarlatineuse. — Prophylaxie et traitement.

MESSIEURS,

Nul sujet en clinique infantile n'a été plus travaillé que celui des complications rénales de la scarlatine. L'insidiosité, la brusquerie, la violence, le caractère parfois tragique des accidents, tout est fait pour frapper l'imagination, forcer l'attention, et, par conséquent, solliciter à l'étude. Vous avez déjà dû subir cet entraînement général, et la néphrite scarlatineuse n'est certainement pas une inconnue pour vous; mais la question est vaste, et, sans m'attarder à ce que vous devez connaître, je voudrais aujourd'hui, à propos d'une petite malade en traitement dans nos salles, m'occuper d'un point très limité, très important, et pourtant, comme vous le verrez, encore aujourd'hui

plein d'incertitude. C'est à l'avenir, au pronostic lointain des néphrites scarlatineuses que je fais allusion.

Qu'elle éclate sous l'influence seule de l'infection ou sous l'influence combinée de l'infection et du froid, vous savez que l'albuminurie scarlatineuse (j'entends par là l'albuminurie correspondant à la néphrite, et non la simple albuminurie fébrile) fait habituellement son apparition lorsque l'éruption est déjà terminée, en pleine période de desquamation et même jusqu'aux dernières limites de cette période.

Dans certains cas, elle ne donne lieu à aucun symptôme et n'est découverte que grâce à l'habitude qu'on a de pratiquer d'une façon méthodique l'examen des urines.

Le plus habituellement elle est signalée par des modifications du liquide urinaire qui devient plus rare, plus foncé, quelquefois sanguinolent; par des douleurs lombaires, de la céphalée, un certain état de malaise, de la décoloration des téguments, de la bouffissure de la face, de l'œdème malléolaire ou palpébral.

Dans d'autres circonstances, elle se caractérise par de l'anasarque généralisé à apparition rapide, des troubles oculaires, des douleurs de tête pénibles coïncidant avec une anurie plus ou moins complète et prolongée. Dans les formes les plus intenses enfin, elle donne naissance aux accidents d'ordre franchement urémique : céphalée, vertiges, délire, nausées et vomissements, somnolence, coma, et surtout convulsions.

L'urémie scarlatineuse est, par-dessus tout, une

urémie à forme convulsive; les attaques éclamptiques en sont quelquefois l'unique traduction clinique. Dans ces formes graves, l'anasarque est généralement considérable.

La mort peut se produire au milieu de ces différents accidents, tantôt du fait de l'hydropisie, dont les proportions peuvent être vraiment prodigieuses, tantôt du fait de la toxicité accrue des liquides organiques. Elle n'est pourtant pas aussi fréquente qu'on serait en droit de le craindre, et c'est avec autant de satisfaction que de surprise qu'on voit le plus communément se dissiper un à un tous ces symptômes alarmants.

Cette disparition de l'albuminurie, isolée ou accompagnée de diverses manifestations morbides, s'opère plus ou moins vite : en quinze jours, un mois, deux mois. En général, rien ne traduit plus cliniquement, vers le troisième mois, la lésion dont les reins ont été frappés.

A cette règle qui fait de la néphrite scarlatineuse le type des néphrites infectieuses aiguës, existent cependant des exceptions.

Les formes prolongées ont été notées de tout temps, et leur existence n'est guère contestée.

Presque tous les auteurs admettent la forme subaiguë de la néphrite scarlatineuse, dont la durée peut être d'un an et plus, et qui guérit comme guérissent la plupart du temps les formes aiguës et suraiguës.

Mais l'accord s'arrête là. Sur le point précis de savoir si oui ou non la scarlatine peut engendrer un mal de Bright persistant, définitif, les avis deviennent franchement opposés. Les uns affirment ce passage

possible à l'état chronique, d'autres le nient formellement; le plus grand nombre évitent de formuler une opinion, ne voulant pas, on le sent bien, se prononcer ni dans un sens ni dans l'autre.

Le professeur Charcot déclare qu'aucune observation probante ne montre la persistance de l'affection rénale.

Bull est tout aussi affirmatif.

Liebermeister dit qu'il n'a jamais pu rapporter un cas de néphrite chronique à une scarlatine antérieure.

Pour Bartels, c'est une fiction regrettable de croire que la néphrite infectieuse, née sous l'influence de la scarlatine, soit une introduction possible à une maladie chronique des reins.

D'Espine et Picot déclarent, au contraire, que la néphrite scarlatineuse prend, dans quelques cas, une marche chronique et aboutit au mal de Bright.

Weber et Rosenstein rapportent des faits qui plaident dans ce dernier sens.

M. Labadie-Lagrave croit à la possibilité (exceptionnelle, il est vrai) d'une forme définitive succédant à la forme passagère habituelle.

Le professeur Potain enfin et M. H. Barth ne mettent nullement en doute la réalité de cette transformation et indiquent la forme particulière que peut alors revêtir la maladie.

Les anatomo-pathologistes ne s'entendent pas beaucoup mieux que les cliniciens.

Nous connaissons très bien aujourd'hui les lésions de la néphrite scarlatineuse. Tout d'abord, on avait cru, vous le savez, que les lésions étaient systéma-

tisées. Kelsch et Biermer croyaient à l'inflammation isolée du tissu conjonctif; Klebs, à la simple altération des glomérules; Lanceraux, Leichtenstein, Bartels, Lecorché n'envisageaient que les modifications de l'épithélium des tubes urinifères. Les travaux de Cornil et Ranvier, Brault, Balzer, Gombault ont fait justice de ces différentes manières de voir, dont chacune correspondait bien à la vérité, mais ne l'indiquait qu'en partie.

Nous savons maintenant, grâce à eux, que la néphrite scarlatineuse n'est ni une néphrite parenchymateuse, ni une néphrite interstitielle, ni une glomérulo-néphrite, mais qu'elle est réellement diffuse, que tous les éléments du rein, à des degrés divers, y participent, mais que tous sont altérés, aussi bien le système tubulaire que le système vasculaire, que le tissu conjonctif. Ces connaissances cependant ne portent que sur la période d'état de la néphrite; l'avenir des lésions reste mal formulé.

D'après Leichtenstein, l'atrophie et le développement du tissu interstitiel rénal ne se produiraient jamais, malgré la persistance de l'albuminurie pendant des mois. Il a pu pratiquer l'autopsie de scarlatineux qui avaient eu une albuminurie prolongée, et n'a rien trouvé plusieurs années après.

Bull et Liebermeister ont fait dans les mêmes conditions des explorations nécropsiques toujours négatives.

MM. Cornil et Brault, dont l'autorité est considérable en pareille matière, affirment, au contraire, le développement possible à la suite de la scarlatine des lésions

du mal de Bright, tout en convenant que la chose est rare.

Quand la néphrite a passé à l'état chronique, nous dit M. H. Barth, les tubuli, dépouillés d'épithélium, s'affaissent; les glomérules, devenues imperméables, passent à l'état fibreux; une sclérose diffuse envahit le tissu interstitiel et produit l'atrophie de la substance corticale, et il cite Johnson comme ayant le premier décrit ce « petit rein granuleux consécutif à la scarlatine ».

C'est en raison de toutes ces incertitudes que le fait dont j'ai à vous entretenir me paraît offrir un réel intérêt.

La petite fille âgée de dix ans qui occupe depuis deux mois déjà le lit n° 7 de notre salle est un exemple de la forme prolongée de l'albuminurie scarlatineuse. Cette albuminurie a pris naissance il y a onze mois, c'est-à-dire vers le milieu du mois de juillet dernier.

D'après les renseignements qui nous ont été fournis, la fièvre scarlatine évolua tout d'abord sans incidents particuliers; mais, quinze jours après son début, l'enfant quitta sa chambre, par une soirée fraîche, pour descendre dans la cour. Elle y resta plus d'un quart d'heure avant qu'on s'aperçût de cette imprudence. Elle était alors en pleine période de desquamation. Deux jours plus tard, on remarquait une bouffissure très nette de la face; enfin, le troisième jour, de l'œdème généralisé. En même temps que s'établissait l'anasarque, la quantité des urines émises diminuait considérablement. Ces urines, rares et rougeâtres, contenaient une forte proportion d'albumine. A la

même époque, l'enfant éprouvait des troubles de la vision; les objets n'étaient vus qu'à travers un brouillard. Malgré un traitement approprié, et en dépit du régime lacté rigoureusement observé, cette situation inquiétante persista pendant près de cinq semaines. On redoutait chaque jour l'exagération des accidents d'ordre hydropique ou l'explosion des manifestations graves de l'urémie. Peu à peu cependant le mieux s'établit, les urines devinrent moins rares, le taux de l'albumine y diminua, les infiltrations œdémateuses commencèrent à se résorber, la vision reprit sa netteté.

Aujourd'hui l'enfant est pâle, les téguments de la face sont particulièrement décolorés; elle se dit facilement fatiguée.

En recueillant plusieurs fois de suite les urines des vingt-quatre heures, nous constatons que la quantité quotidiennement émise est d'un litre environ; enfin, les réactions physico-chimiques attestent l'existence d'un léger degré d'albuminurie. De temps à autre on trouve un peu d'œdème péri-malléolaire.

Si l'on compare cet état de choses aux symptômes alarmants du début de la néphrite, on ne peut, à première vue, que se féliciter. Il est certain que depuis l'amélioration établie, la marche dans le mieux s'est poursuivie d'une façon régulière et qu'on n'a vu réapparaître aucun accident de nature à appeler vivement l'attention.

Les exemples d'albuminurie prolongée et pourtant terminée d'une façon heureuse sont, comme je vous l'ai dit, assez fréquents.

Des faits de guérison complète après dix-huit mois, deux ans, ont été publiés par des auteurs consciencieux.

Tantôt alors les troubles de la santé se réduisent à de la pâleur des téguments, un léger essoufflement, un peu d'œdème, des troubles des fonctions digestives, et l'on continue à retrouver soit d'une façon persistante, soit de temps à autre, de l'albumine dans l'urine.

Ou bien, au contraire, l'insuffisance rénale se produit d'une façon intermittente et se traduit alors par des accidents plus éclatants correspondant avec une diminution très nette dans la quantité des urines.

Ainsi doivent s'expliquer ces attaques éclamptiques isolées qui se produisent chez d'anciens scarlatineux, alors que la maladie et le début de ses complications rénales remontent parfois déjà à plus d'un an.

Vous distinguerez ces crises convulsives des accès épileptiques qui se développent parfois à la suite de la scarlatine comme des autres maladies éruptives, parce fait que l'accès, ou les accès, sont toujours précédés d'un trouble dans l'état général et d'un changement soudain dans la quantité et la qualité des urines émises.

M. Snyers (1) a publié un fait des plus intéressants relatif à cette forme d'urémie lente post-scarlatineuse.

Les accès épileptiformes se produisirent à intervalles plus ou moins longs pendant deux années de suite. L'albuminurie, qui n'était pas très marquée (45 centigrammes environ par litre), guérit d'une façon complète, et avec elle disparurent les phénomènes nerveux.

En nous faisant forts de toutes ces affirmations, en nous appuyant sur ces exemples de guérison survenant

(1) Snyers, *Soc. méd. chirurg. de Liège*, 1889.

après une durée plus longue, après des symptômes en apparence plus graves que ceux constatés chez notre petite malade, sommes-nous autorisés à porter sur ce cas d'albuminurie prolongée un pronostic favorable? Pouvons-nous dès aujourd'hui affirmer que toute préoccupation pour l'avenir est complètement inutile?

Je ne le crois pas; l'éventualité du mal de Bright, signalé comme je vous l'ai dit par certains auteurs, ne doit pas être perdue de vue, car, nous le savons, c'est aussi l'aboutissant possible des accidents de l'ordre de ceux en présence desquels nous nous trouvons.

On le voit, il ne faut donc pas raisonner d'après les données générales, car l'expérience montre que la terminaison des néphrites scarlatineuses est indécise, variable, fuit toute prévision.

M. Cadet de Gassicourt, en parlant des altérations rénales provoquées par la scarlatine, nous dit: « J'ignore en combien de jours, de semaines, ou même de mois, elles deviennent assez graves pour être mortelles ou incurables. »

C'est donc, Messieurs, dans l'étude détaillée du fait lui-même qu'il faudra puiser un à un tous les éléments de votre pronostic, et, quand vous aurez bien pesé la valeur de chacun d'eux, peut-être pourrez-vous sortir d'embarras.

Voyons si un travail de ce genre nous conduira, chez notre petite malade, à un résultat quelconque.

Dans l'examen pratiqué tout à l'heure, j'ai omis de vous parler des signes fournis par l'exploration du cœur. Il existe pourtant de ce côté des phénomènes

d'ordre pathologique, et j'y attache même, pour ma part, une grande importance.

A la simple inspection de la région précordiale et malgré l'absence de voussure réelle, on s'aperçoit que le choc de la pointe est vigoureux et soulève la paroi. L'impulsion de ce choc est plus nettement encore appréciée par le doigt, qui en mesure toute l'énergie. On constate que la pointe est abaissée et qu'elle ne bat pas dans le cinquième espace intercostal et en dedans du mamelon, comme la chose devrait avoir lieu, mais correspond au sixième espace intercostal dans la ligne mamelonnaire. La percussion dénote des limites exagérées de la matité précordiale.

Enfin l'oreille découvre un léger souffle systolique vers la région dans la pointe et un claquement exagéré du second temps à la base.

On vient de s'occuper, Messieurs, des troubles cardiaques survenant dans la néphrite scarlatineuse.

Cette étude a été poursuivie dans ces derniers temps autant à l'étranger que par nos grands cliniciens français, qui en ont tracé les différentes particularités.

Wagner, Bamberger, Friedlander, Silberman, le professeur Potain ⁽¹⁾ et M. H. Barth ⁽²⁾ s'en sont particulièrement occupés.

Il ressort de ces études qu'en dehors de la péricardite et de l'endocardite signalées et connues depuis longtemps comme les conséquences de la scarlatine ou du moins des infections secondaires qui peuvent la compliquer, la maladie retentit parfois d'une façon

(1) H. Barth, Leçon faite à l'hôpital Broussais (*Union médicale*, 1890).

(2) Potain, Leçon clinique (*Semaine médicale*, 1890).

indirecte sur l'organe central de la circulation. C'est par l'intermédiaire des lésions rénales que s'opère cette influence fâcheuse.

Si l'inflammation des reins est diffuse et intense, la circulation sanguine se trouve gênée au niveau de l'organe malade, cela en raison de la glomérulo-néphrite, et de l'infiltration du tissu interstitiel. La tension sanguine augmente dans les artères rénales et dans l'aorte, le ventricule gauche a plus de peine à se vider et se laisse distendre. La *dilatation* du cœur est donc la première conséquence de cet excès de tension artérielle.

Cette dilatation, comme toute dilatation de cet ordre, se traduira par une augmentation de la matité transversale, par un affaiblissement dans le choc de la pointe, par une modification du premier bruit devenu plus sourd.

Enfin survient un bruit de *souffle systolique* très net. Ce souffle est doux, occupe la pointe et se propage du côté de l'aisselle; il n'est pas modifiable avec les changements d'attitude et les mouvements respiratoires forcés. Il possède tous les attributs d'un souffle d'insuffisance mitrale.

En conséquence, il a été considéré par certains de ceux qui l'ont signalé comme la traduction d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Quoi qu'il en soit, sa durée passagère, les conditions particulières où il prend naissance servent à le distinguer des souffles liés aux lésions organiques de la même valvule.

A ces signes de dilatation, de distension ventriculaire

s'en substituent bientôt de nouveaux. Si les forces organiques se relèvent, si du fait de la maladie la déchéance des tissus n'est pas poussée trop loin, le cœur exagère, vis-à-vis de l'obstacle à vaincre, ses moyens d'action, il s'*hypertrophie*.

L'exagération de la zone de matité précordiale existe encore, mais elle se modifie et prend une autre signification.

Aux contractions molles se substituent des contractions énergiques : la pointe bat fortement ; le premier bruit reprend ses caractères normaux ou reste un peu prolongé. Le claquement s'exagère au deuxième temps et à la base.

Enfin, à certains moments, pendant que s'établit cette hypertrophie et plus tard soit à la suite d'une fatigue, ou même sans qu'on en trouve la raison, survient le *bruit de galop*, nettement constaté en ces circonstances par M. le professeur Potain et par M. H. Barth.

A quelle catégorie de ces faits se rapportent les symptômes cardiaques observés chez notre petite malade ?

Comment devons-nous interpréter ce souffle entendu au premier temps et à la pointe ? Est-il la traduction d'une insuffisance organique ou fonctionnelle de la valvule mitrale ?

Non, Messieurs. Ce souffle, en effet, ne se propage pas du côté de l'aisselle ; on ne l'entend pas dans la région dorsale, ce qui est si fréquent chez les enfants dès qu'il offre un peu d'intensité. Il n'est pas précisément à la pointe, son maximum correspond à la partie

moyenne de la région ventriculaire; il est enfin modifiable d'un moment à l'autre et disparaît dans les grandes inspirations.

L'idée d'une endocardite, d'une péricardite même doit être rejetée tout aussi bien que celle d'une insuffisance purement fonctionnelle.

Il s'agit d'un souffle extra-cardiaque, inorganique.

Quant à l'exagération de la matité, est-elle la preuve de la dilatation du cœur? Je ne le pense pas.

Je sais bien qu'il m'a été dit par un confrère qui avait vu notre malade dans les premiers temps de son albuminurie, que, dès cette époque, le cœur était gros. Mais je crois que si l'on pouvait, à ce moment-là, penser à la dilatation, et rien qu'à la dilatation, aujourd'hui le volume exagéré du cœur est le fait d'une hypertrophie réelle.

J'en veux pour preuves l'augmentation des dimensions verticales de l'organe, plus marquée que l'augmentation des dimensions transversales; l'énergie de la contraction, la violence du choc de la pointe, la dureté du pouls, l'exagération de claquement du deuxième temps à la base.

Or, Messieurs, si j'admets cette hypertrophie ventriculaire, quelles doivent être les conséquences de ma manière de voir?

C'est que la circulation artérielle reste entravée dans les reins; que le travail inflammatoire, loin de se dissiper, s'y poursuit; que la sclérose s'établit.

Ici, en effet, les causes productives de l'hypertrophie cardiaque ne sont pas multiples et complexes comme dans la néphrite, avec artério-sclérose généralisée.

Nous pouvons mesurer au degré de l'hypertrophie du cœur le degré de la lésion rénale.

J'arrive finalement à cette conclusion : qu'il existe déjà de la sclérose. Je sais bien que le taux des urines n'est pas très élevé, que l'enfant ne rend qu'un litre à un litre et demi par jour de liquide urinaire ; mais nous verrons probablement augmenter dans l'avenir cette quantité des urines émises.

Or, qui dit sclérose du rein, dit, à mon sens, lésion incurable.

Si la portion de parenchyme respectée par le processus sclérosant est suffisante pour que la sécrétion urinaire s'opère dans de bonnes conditions, les troubles actuels pourront peut-être s'amender encore ; et si l'albuminurie disparaît, on pourra parler de guérison. Mais cette guérison sera-t-elle une véritable guérison ?

La chose est fort douteuse. Nous devons craindre pour plus tard l'envahissement progressif de la sclérose, et même, si cette éventualité ne se produit pas, si les lésions ne progressent plus, le rein me paraît dès aujourd'hui assez compromis pour que nous ayons à redouter un jour ou l'autre des accidents liés à de l'insuffisance rénale.

Si je vous parle ainsi, c'est que j'ai été frappé, à plusieurs reprises, de la gravité des maladies infectieuses (fièvre typhoïde en particulier) survenant chez des malades atteints, quelques années avant, d'une scarlatine avec albuminurie ; et bien que cette néphrite scarlatineuse se soit laissé oublier, ait été considérée, au bout de quelques mois, comme tout à fait

guérie, elle m'a paru responsable de la tournure particulièrement grave des accidents, en mettant obstacle au rejet en dehors de l'organisme des produits toxiques qui doivent trouver par les reins une voie d'élimination facile.

Vous le voyez, Messieurs, je ne suis pas très disposé à admettre la disparition de lésions remontant à près d'un an, surtout si la maladie revêt les allures classiques de la sclérose rénale, renseignement qui vous sera donné par l'exploration méthodique du cœur.

Je me range absolument à l'opinion du professeur Potain, qui, en traitant cette question des scléroses rénales post-scarlatineuses, insiste sur leur caractère particulièrement insidieux, montrant qu'elles n'ont habituellement qu'une marche lentement progressive; qu'elles sont, pendant de très longues années, véritablement latentes, mais qu'une fois établies, il y a dans l'avenir à compter avec elles, puisqu'elles peuvent être le point de départ des accidents les plus sérieux.

Cette éventualité rare, mais possible, doit être pour vous une nouvelle cause de sollicitude lorsque vous avez à traiter des scarlatineux. Ne songez pas seulement aux dangers de l'heure présente, préoccupez-vous de l'albuminurie en raison de ses conséquences lointaines.

Les causes de la néphrite scarlatineuse se rapprochent de celles qui président au développement de certaines autres complications : arthropathies, pleurésies, endo-péricardites. Raskin⁽¹⁾ et Babès⁽²⁾ ont

(¹) Raskin (Marie), *Wratsch.*, 1888, n° 37-44.

(²) Babès, *Bacteriol. Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters*. Leipzig, 1889.

presque toujours rencontré dans les reins scarlatineux des streptocoques isolés ou associés à d'autres microcoques. Comme Lenhartz ⁽³⁾, Heubner et Bahrdt ⁽⁴⁾, Bokai et Babès ⁽⁵⁾ en avaient trouvé dans le liquide et à la surface des cavités séreuses enflammées. La néphrite n'est qu'une localisation particulière des infections secondaires. La porte d'entrée des streptocoques et autres agents microbiens est la surface des membranes muqueuses buccale, pharyngée et nasale, dépouillées par l'énanthème de leur épithélium.

Il faut donc, dès le début de la maladie, assurer l'asepsie de la bouche, du pharynx et du nez. Vous l'obtiendrez par des lavages, des irrigations pratiquées avec des solutions tièdes à l'acide salicylique et à l'acide borique. Enfin, l'angine sera pour vous l'objet d'un soin tout particulier. Les badigeonnages de la gorge seront fréquents; on pourra les faire avec de la glycérine chargée d'acide borique ou contenant 3 pour 100 d'acide phénique. Enfin, dans les cas intenses, vous userez de préparations au sublimé, d'un mélange de camphre et d'acide phénique, de camphre et de naphthol.

Vous éviterez aussi pendant la période de desquamation, qui peut se prolonger cinq à six semaines, toute cause de refroidissement. Bien que nous ne connaissions pas exactement le mécanisme par lequel le froid peut agir, son rôle sur le développement de la néphrite est établi, et vous ne devez pas prendre à la légère cet enseignement, fourni par l'expérience.

⁽³⁾ Lenhartz, *Jahrb. f. Kinderh.*, oct. 1888, vol. XXVII.

⁽⁴⁾ Heubner et Bahrdt, *Ber. Klin. Woch.*, 1884.

⁽⁵⁾ Bokai et Babès, *Jahrb. f. Kinderh.*, 1883.

Si, en dépit de ces soins, de ces précautions, l'albuminurie se montre, le régime lacté doit être prescrit, surveillé avec rigueur, poursuivi avec persévérance. Vous ne l'abandonnez que lorsque les urines ne contiendront plus la moindre trace d'albumine.

DIXIÈME LEÇON

De la méningo-encéphalite chronique chez les enfants.

SOMMAIRE. — Définition. — Observation personnelle. — Tableau résumant six cas de méningo-encéphalite chronique de l'enfance. — Description schématique des symptômes et de la marche de la maladie. — Anatomie pathologique macroscopique. — Lésions histologiques d'après l'examen de M. Pilliet, celui de M. Morax et un examen personnel.

MESSIEURS,

Parmi les encéphalopathies à marche lente et progressive qui surviennent chez les enfants, un certain nombre d'autopsies ont permis de reconnaître les lésions de la *méningo-encéphalite chronique*. C'est à la méningo-encéphalite *diffuse* et *primitive* que je fais allusion, c'est-à-dire à une inflammation généralisée des méninges et du cerveau, et non point à ces phlegmasies partielles qui surviennent au voisinage et du fait d'une lésion locale (tubercule, gomme ou exostose syphilitique, etc.).

Les observations de méningo-encéphalite chronique de l'enfance ont été, jusqu'à présent, surtout fournies par M. Bourneville et ses élèves. L'idiotie ou plutôt la démence est, en effet, la conséquence forcée de

ces altérations des centres nerveux, et c'est dans le service des enfants idiots de Bicêtre que le plus grand nombre des cas de ce genre se sont succédé et ont pu être étudiés.

Un hasard assez exceptionnel m'a permis d'observer dans nos salles un de ces exemples de méningo-encéphalite chronique.

J'en ai donné connaissance, il y a quelque temps déjà, à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (1).

Vous fournir un résumé des observations les plus nettes, les rapprocher les unes des autres pour en saisir les traits communs, vous indiquer les problèmes que soulève au point de vue nosologique cette intéressante question, tel est aujourd'hui mon but.

Je vais tout d'abord vous lire l'observation détaillée du fait que nous avons eu sous les yeux ; je vous montrerai ensuite les pièces recueillies à l'autopsie, ainsi que les préparations histologiques que j'ai obtenues sur des fragments durcis du cerveau.

L... (Odelie), âgée de douze ans.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de quarante-deux ans, frappeur, bien portant, alcoolique. D'après les renseignements fournis par son épouse, ne serait pas syphilitique, mais n'a pas été vu par nous.

Mère, trente-sept ans, ni alcoolique ni syphilitique, du moins d'après notre examen et d'après ce qu'elle nous dit sur sa santé antérieure. Elle a eu sept grossesses, qui se sont terminées ainsi : la première, par une fausse couche de deux mois ;

(1) *Méningo-encéphalite chronique avec pachyméningite chez une jeune fille de douze ans. Mort en état de mal épileptique (Journ. de Méd. de Bord., 2 et 9 août 1891).*

la deuxième, par un accouchement à terme, enfant mort; la troisième, par un accouchement à terme, enfant mort; la quatrième, par un accouchement gémellaire, les enfants sont tous les deux morts quelques jours après la naissance; la cinquième, par un accouchement, petite fille à terme, mais présentation de l'épaule, difficultés d'extraction, fractures des bras, enfant mort; la sixième, par un accouchement à terme (notre malade) sans intervention obstétricale; la septième, par un accouchement à terme, petite fille bien portante, qui s'est noyée à vingt-deux mois dans un baquet d'eau.

Antécédents personnels. — Enfant bien portante jusqu'à l'âge de cinq mois, nourrie au sein par sa mère; puis malade pendant quatre à cinq mois, sans que celle-ci puisse nous rien indiquer de précis sur cet état maladif, n'a remarqué aucune affection de la peau ni de la bouche. A un an, convulsions, avec trismus, rotation des yeux. Perte de connaissance de plus d'une heure à la suite. A un ou deux mois d'intervalle, les convulsions se répètent, ne laissant pas de paralysie. Premières dents à quatorze mois, dentition complète à deux ans. Ne marche qu'à trois ans, et encore la marche est-elle défectueuse, l'enfant traîne les jambes. Avait commencé à parler correctement à dix-huit mois. Jusqu'à cinq à six ans, l'enfant se développe, son intelligence paraît normale. Sa marche reste toujours irrégulière, la boiterie s'accuse en raison d'une luxation de la hanche droite (luxation congénitale?).

Rougeole à huit ans. A partir de ce moment, la croissance s'opère moins régulièrement; l'enfant paraît souffreteuse; on la met à l'école, mais, malgré un séjour de deux ans, elle ne parvient à apprendre ni à lire ni à compter. A peine reconnaît-elle les lettres *A O I*. Elle ne retient pas les prières qu'on lui apprend.

Au mois d'août 1890, elle est conduite à l'hôpital des Enfants pour sa boiterie et placée dans le service du D^r André Boursier, qui constate une luxation de la hanche droite. Elle fait un séjour de deux mois dans le service. On remarque l'arrêt de développement de ses facultés intellectuelles; les autres enfants l'appellent l'*idiot*.

A la fin de septembre, convulsions pendant la nuit, qui se répètent le jour suivant. Il y a de la fièvre, un état demi-comateux à la suite des attaques.

Le 5 octobre, à sa sortie de l'hôpital, la petite malade est reprise par ses parents. Amélioration, mais faiblesse et raideur dans la jambe et le bras gauches.

A la fin de novembre, vomissements fréquents, céphalalgie, augmentation des phénomènes paralytiques du côté gauche.

Le 5 décembre, l'enfant tombe de la chaise où elle était assise. Pas de cris, pas de convulsions ni de perte de connaissance. On la relève, et on s'aperçoit que la bouche est déviée, la main et la jambe contracturées à l'excès. Toute alimentation reste impossible pendant trois jours en raison du trismus. On se décide à la ramener à l'hôpital. Elle est placée dans notre service, salle 15, lit 16.

État de la malade à son entrée. — Hébétude complète, n'a pas l'air d'entendre ou de comprendre ce qu'on lui dit, pousse quelques plaintes inintelligibles et ne peut quitter le lit. Membres inférieurs demi-fléchis, contracturés. Décubitus sur le côté gauche, tête inclinée vers l'épaule gauche, face tournée à gauche; les yeux peuvent se porter à droite, mais regardent le plus ordinairement à gauche.

Crâne asymétrique. Bosse occipitale plus saillante à gauche qu'à droite; la suture sagittale, au lieu d'être antéro-postérieure, présente une ligne courbe à concavité gauche. Cheveux normaux; pas d'alopécie. Cicatrice au niveau de la bosse frontale gauche (chute à l'âge de cinq ans).

Pupilles larges, égales, réagissant bien à la lumière. Pas de strabisme ni de ptosis. Réflexes cornéen et palpébral conservés. Occlusion facile des deux yeux.

Nez dévié à droite. Sillon naso-labial gauche effacé.

Bouche déviée. Commissure gauche abaissée, droite fortement relevée. Pas de déviation de la langue. Incisives peu développées. Médiannes supérieures très petites, écartées l'une de l'autre, rétrécies vers leurs bords tranchants. Les inférieures, petites, présentent des sillons transversaux voisins du bord tranchant. Les canines sont celles de la première dentition.

Membre supérieur gauche contracturé, appuyé contre le thorax; avant-bras fléchi sur le bras, en supination; doigts en crochet, le pouce appliqué sur la face palmaire, les autres doigts le recouvrant.

Membre supérieur droit, un peu de raideur, mais pas d'atti-

tude fixe. Mensuration égale des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire appréciable.

Jambes fléchies sur les cuisses; les cuisses sur le bassin; pieds en extension; musculature peu développée, mais égale à droite et à gauche. Attitude habituelle: genoux au contact, contracture forte des adducteurs.

Luxation de la hanche droite; raccourcissement total du membre correspondant, quatre centimètres.

Explorations des réflexes patellaires et du phénomène du pied impossibles à cause de la contracture musculaire très prononcée.

Pas de troubles trophiques. Pas d'autres cicatrices cutanées que celle du front. Pas de déformation du squelette. L'enfant perd ses urines et matières fécales dans le lit, laisse couler de sa bouche une partie des aliments qu'on y introduit.

Traitement: frictions mercurielles. Iodure de potassium, 2, 3, puis 4 grammes.

Vers le cinquième ou sixième jour, légère amélioration; la petite malade commence à comprendre certaines questions. Elle essaie de dire quelques mots; l'état de contracture généralisée cède un peu; on parvient à l'asseoir sur son lit. Elle commence même à se servir de sa main droite.

Vers la fin du mois, les progrès en mieux se sont accentués. Elle prononce quelques phrases. Elle reste assise hors du lit pendant plusieurs heures dans la journée. La marche est toujours impossible. Faiblesse et contracture persistante des deux membres inférieurs, surtout le gauche.

Par une exploration qui n'était pas praticable au début, on se rend compte de l'absence de troubles de la sensibilité, du parfait état de l'acuité visuelle, de l'absence de diplopie et de dyschromatopsie, d'un léger degré de diminution de l'acuité auditive tant à droite qu'à gauche, de l'exagération des réflexes, surtout à gauche.

Même état jusqu'au début d'avril. Pendant cette période, le traitement antisiphilitique est continué et bien supporté pendant trente jours, puis suspendu pendant quinze, repris ensuite dans les mêmes conditions.

Le 1^{er} avril. — Le matin, à la visite, l'enfant pousse des cris et paraît plongée dans une hébétude absolue: regard

étonné, vomissements. Dans l'après-midi, plusieurs attaques de convulsions généralisées, grimaces de la face, secousses rapides dans les jambes et les bras; état comateux succédant à la crise, stertor, insensibilité, déviation conjugulée de la face et des yeux à droite.

Le 2. — Les convulsions ne se sont pas reproduites. Le coma paraît moins profond. L'enfant se plaint lorsqu'on la pique, a eu des évacuations fécales. T. 38°. Début d'eschare fessière gauche.

Le 3. — Respiration fréquente, 60. Rien au poumon. Dilatation considérable des pupilles. Stertor. Même état de contraction. Rotation persistante de la face et des yeux à droite. Tête inclinée sur l'épaule droite. Pouls, 140. T. : matin, 39°6; soir, 40°. Convulsions. Dans la soirée, la température est reprise à huit heures : 40°3. Quelques liquides peuvent être ingérés à la cuillère. Pas de selles, mais urines.

Le 4. — Même état, même attitude. Dilatation persistante des pupilles. Cinquante-six respirations à la minute sans irrégularités. Pouls incomptable. L'eschare fessière augmente d'étendue. T. 39°8.

Dans l'après-midi, nouvelles crises convulsives. La mort survient dans la soirée.

Nécropsie, 6 avril. — Crâne franchement asymétrique, sans ostéophytes, sans plaques d'hyperostose. Dans le voisinage de la suture sagittale, les pariétaux sont amincis par place; mais il n'y a pas de véritables pertes de substances (crânio-tabes). Dure-mère rugueuse à sa surface externe, très épaisse à la coupe; sur sa face interne, dans tous les points en rapport avec l'hémisphère droit, lésions inflammatoires des plus nettes; injection, épaississement au niveau des bosses frontales et sphénoïdales; partout ailleurs, ainsi que sur le côté droit de la faux du cerveau, fausses membranes assez adhérentes, fibreuses, en couches stratifiées, de l'épaisseur de plusieurs millimètres, rappelant absolument les fausses membranes d'une pleurite; on déchire même, pour enlever le cerveau, plusieurs brides fibreuses reliant cette membrane à la pie-mère. Les lésions inflammatoires semblent donc, les unes assez anciennes, d'autres de formation plus récente.

Du côté gauche, les lésions de pachyméningite se réduisent

à quelques plaques d'épaississement irrégulièrement distribuées; il n'existe aucune bride fibreuse et pas d'exsudat fibrineux.

La dure-mère incisée, l'épaississement et l'opacité très généralisée de la pie-mère ne permettent que difficilement d'apercevoir, par transparence, les circonvolutions cérébrales; dans certaines régions, exsudat sous-arachnoïdien fibrino-purulent, concret, répandu particulièrement le long des vaisseaux. Ces traînées, sous forme de bandes jaunâtres, correspondent spécialement, à droite et à gauche, à la partie moyenne de la surface externe des hémisphères (région sylvienne et sillon de Rolando); mais on en trouve également au niveau du lobe occipital et sur les faces internes. Notons, enfin, que sur la ligne médiane, au-dessous de la faux, les deux hémisphères sont agglutinés entre eux.

La décortication ne s'opère que difficilement. La pie-mère, très épaissie et très vascularisée, entraîne avec elle des fragments de substance grise au niveau des parties les plus saillantes des circonvolutions. Celles-ci sont, du reste, d'une façon générale, légèrement amaigries. En un mot, on reconnaît tous les signes habituels de la méningo-encéphalite chronique. Ajoutons à cela une dilatation légère des ventricules, remplis d'un liquide aqueux, dont la totalité peut être évaluée à une soixantaine de grammes. L'épendyme est épaissi, rugueux, chagriné. Cette apparence est tout à fait remarquable au niveau du quatrième ventricule et rappelle, de tous points, ce qui a été décrit chez les paralytiques généraux. Les lésions sont beaucoup moins accusées au niveau de la base qu'elles ne le sont dans les autres régions du cerveau.

Rien à noter du côté du cervelet. Pas de traces de méningite sur les enveloppes de la moelle.

Les autres viscères ne présentent rien de particulier; aucune lésion syphilitique appréciable du foie, de la rate ou des os.

Ne pouvant vous lire dans tous leurs détails les autres observations connues de méningo-encéphalite de l'enfance, je vous les résume d'une façon sommaire dans le tableau suivant :

NUMÉROS	COMPTES RENDUS du service des enfants idiots et arriérés de Bicêtre. — AUTEURS	AGE SEXE	ANTÉCÉDENTS de FAMILLE	ANTÉCÉDENTS du MALADE
1	BOURNEVILLE et D'OLIER. 1881.	N. Félix 14 ans.	?	On manque de renseignements. On sait seulement qu'il n'a jamais été paralysé avant son entrée dans le service.
2	BOURNEVILLE et WILLAMIÉ. 1882.	Dub. Charles 12 ans.	Père, convulsions jusqu'à l'âge de six à sept ans. Mère, convulsions jusqu'à l'âge de sept à huit ans, migraines. Grand-père maternel alcoolique, crises convulsives. Deux cousins aliénés. Pas de consanguinité. Un seul enfant, le malade.	Accouchement normal à terme. Convulsions à deux ou trois mois, se sont reproduites tous les mois, a marché à un an, propre à quinze mois. Intelligent et bien portant jusqu'à quatre ans. Parlait correctement, apprenait bien à lire.
3	BOURNEVILLE et DAUGE. 1883.	R. Georges 5 ans.	Père bien portant, trente ans, quelques excès de boisson. Mère, trente ans, assez nerveuse, consanguinité (cousins germains). Trois enfants: 1 ^o fille morte à un an, après convulsions, avec hémiplegie gauche ayant dure quatre jours; 2 ^o le malade; 3 ^o garçon, deux ans et demi, bien portant, intelligent.	Accouchement normal et à terme. Asphyxie à la naissance. Propre à onze mois, marche à treize mois, parle à quatorze mois, intelligent. A quinze mois convulsions, puis bien portant jusqu'à trois ans et demi.

RESUMÉ

DE LA MALADIE

Eut é le 30 mai 1879 à Bicêtre. Ne peut marcher en raison de sa faiblesse. Éruptions bulleuses sur les membres inférieurs. Gâtisme complet. Idiotie incomplète. Prononce quelques phrases. Cachexie. Érysipèle aux deux jambes. Mort dans état sub-comateux, le 28 novembre 1879.

Convulsions reparissent à quatre ans (sous forme d'état de mal pendant cinq à six heures). Convulsions se reproduisent tous les mois. A huit ans, à la suite d'état de mal, obligé de garder le lit pendant un mois. Maladroit des mains. 21 juin 1880, hémiplegie gauche. Fièvre et symptômes méningitiques. Contracture consécutive à hémiplegie. Affaiblissement de l'intelligence. Parole difficile, écriture impossible, méchant, irascible, gâtisme, ne dit plus que quelques mots, ne reconnaît que sa mère. D'arrhée persistante. Abscès péri-anal. Ulcérations cachectiques. Mort le 27 août 1881.

A trois ans et demi, convulsions pendant trois jours avec coma. L'enfant est dès lors transformé, devient sale, marche mal, parle à peine. Quinze jours plus tard, étourdissements. Ces étourdissements, que l'enfant sent venir, se reproduisent tous les jours et plusieurs fois par jour. Entré à Bicêtre le 16 février 1882. Idiotie complète, ne reconnaît personne. Ne peut parler, boire, manger, marcher, ni rien tenir à la main. Du 24 au 31 mai, jour de la mort, accidents méningitiques (crises, convulsions, raie méningitique, dilatation et inégalité pupillaires, couché en chien de fusil, ventre creusé en bateau, coma terminal).

RÉSULTATS

DE LA NÉCROPSIE

Liquide céphalo-rachidien très abondant. Pachyméningite. Dure-mère tapissée à sa face interne d'une néo-membrane épaisse, surtout à gauche. Épaississement, opacité de la pie-mère, adhérente au cerveau. Décortication impossible, entraîne fragments de substance grise.

Dure-mère épaissie, adhérente par endroits à la voûte crânienne, elle-même épaisse et dense. Hémisphère droit plus petit, pèse 170 grammes de moins que le gauche. Épaississement et adhérence de la pie-mère au cerveau. Décortication entraîne substance cérébrale. Substance blanche mise à nu par décortication, indurée ferme, hérissée de petites crêtes rendues plus visibles par l'immersion dans l'eau.

Dure-mère épaissie. Quelques adhérences avec la pie-mère. Adhérences nombreuses de la pie-mère de la face interne des deux lobes frontaux. Hémisphère gauche un peu en retrait à ses deux extrémités sur le droit. Pie-mère opaque. Décortication entraîne la plus grande partie de la substance grise, laissant à nu le squelette de la substance blanche des circonvolutions. Substance blanche piquetée de points rouges, non indurée.

NUMÉROS	COMPTES RENDUS du service des enfants idiots et arriérés de Bicêtre. — AUTEURS	AGE SEXE	ANTÉCÉDENTS de FAMILLE	ANTÉCÉDENTS du MALADE
	4	BOURNEVILLE et LEFLAIVE. 1884.	Bourgin 6 ans.	Père, quarante - cinq ans, bien portant. Grand-père et grand-mère paternels paralysés? Mère, trente-sept ans, très nerveuse, se trouve mal à la suite de contrariétés. Oncle maternel mort de paralysie générale progressive dans le service du Dr Voisin. Pas de consanguinité. Dix enfants et fausses couches : 1° garçon bien portant ; 2° fille morte à neuf ans d'accidents pulmonaires aigus, convulsions jusqu'à quatre ans, intelligente ; 3° fille morte à deux mois ; 4° garçon mort à un mois, de diarrhée ; 5° garçon bien portant, convulsions jusqu'à trois ans ; 6° fausse couche à six mois sans motif ; 7° fille morte à deux ans et demi de méningite ; 8° fausse couche ; 9° le malade ; 10° fille de sept mois bien portante.
5	BOURNEVILLE et BAUNGARTEN. 1887.	Charles Euderl. 4 ans.	Père, vingt-neuf ans, cuisinier. Grand-mère paternelle, rhumatisme chronique. Mère, vingt-neuf ans, bien portante, impressionnable. Pas d'aliénés ni d'arriérés dans la famille. Pas de consanguinité. Deux enfants : 1° le malade ; 2° une fille morte à neuf mois (coqueluche et convulsions).	Accouchement normal à terme, marche et parle de bonne heure. A trois ans, intelligent et bien portant. Envoyé chez des parents qui tenaient une auberge, on s'amuse à lui faire boire du vin blanc, il est souvent ivre.
6	BOURNEVILLE et MORAX. 1891.	Tron... Georges 8 ans.	Père a eu fièvre typhoïde grave. Excès de boisson. Mort à trente-neuf ans de la tuberculose pulmonaire. Tante paternelle sujette à des attaques de nerfs. Mère bien portante. Deux enfants d'un premier lit bien portants. Le père a d'une première femme une jeune fille de quinze ans actuellement bien portante. Pas de consanguinité. Quatre enfants : 1° garçon mort à deux mois de convulsions ; 2° le malade ; 3° garçon mort athrèpsique à dix mois ; 4° une fille morte athrèpsique à huit mois.	Accouchement normal à terme, asphyxie à la naissance. Déformation triconocéphalique de la tête. Développement normal jusqu'à six mois. Placé en nourrice. Reste hors du logis de seize mois à vingt-neuf mois.

RÉSUMÉ

DE LA MALADIE

A trois ans accidents méningitiques. Pendant six semaines, délire, coma, monoplégie (bras gauche), à la suite hémiplégie de tout le côté gauche, durant un mois. Parole plus lente qu'avant la maladie. Tous les huit ou dix jours, étourdissement avec chute. A partir de 1882, étourdissements quotidiens (un ou plusieurs), déchéance intellectuelle très marquée, vorace, gâteux, marche difficilement, ne peut plus manger seul, ne reconnaît personne. Accès épileptiformes du côté droit (dans le mois de septembre 19¹ vertiges et 156 accès). Du 1^{er} janvier au 10 janvier 1883, les accès se produisent en séries. Plus de cent dans les vingt-quatre heures. On note des températures de 42° et 42° 5/10. Le 10, disparition du coma. Mort de broncho-pneumonie le 13.

A quatre ans, premières convulsions. Depuis ce moment, parle mal, ne paraît plus intelligent. Convulsions se renouvellent, ne peut plus marcher; les convulsions deviennent quotidiennes, alternent avec vertiges, tremblement des mains, parole très difficile à comprendre. Situation stationnaire pendant cinq mois. Succombe, à la diphtérie, deux jours après son entrée dans le service de Bicêtre.

A deux ans, on s'aperçoit développement cérébral fort en retard, ne parle pas, ne marche pas, ne tient rien à la main, grincement des dents, grimaces perpétuelles, balancement de la tête et du tronc, pas de mastication, gâteux. En colère se frappe la tête et se roule par terre, ne reconnaît pas sa mère. Petit de taille, pupilles égales, réaction des pupilles normales. Deux incisives médianes crenelées assez écartées l'une de l'autre. Les dents antérieures laissent entre elles un espace vide. Pas de déformation de l'oreille. Très peu solide sur ses jambes qui sont raides. Succombe le 28 octobre à attaque apoplectiforme.

RÉSULTATS

DE LA NÉCROPSIE

Lésions de broncho-pneumonie; crâne très épais, très dur. Liquide céphalo-rachidien un peu plus abondant que de coutume. Pie-mère louchée très vascularisée. Décortication possible en certains points, impossible dans d'autres. Sur certaines circonvolutions on enlève toute la substance grise et l'on met à nu le squelette de la substance blanche, laquelle est indurée et atrophiée.

Lésions de broncho-pneumonie et d'angine diphtéritique. Dure-mère adhérente aux os, pie-mère injectée. Adhérences de la pie-mère avec substance cérébrale. Décortication entraîne morceaux de substance grise.

Boîte crânienne épaisse. La pie-mère adhérente à elle-même dans les points où elle se trouve en contact, épaissie (trainées blanchâtres, fibreuses le long des vaisseaux). Sur certains points, décortication très difficile entraîne une grande partie de la substance grise des circonvolutions. Pie-mère cérébelleuse et bulbaire se décortique facilement. Substance cérébrale molle, piqueté rougeâtre. Ventricules non dilatés. Pas de lésions épendymaires. Rien d'apparent du côté de la moelle et de ses méninges. Noyaux gris du pœntre, corps calleux paraissent sains.

Tels sont, Messieurs, les faits que j'ai pu rassembler et grouper à côté de celui que j'ai eu l'occasion d'étudier par moi-même.

En dehors de l'observation figurant au numéro 6 sur le tableau, et dont je vous parlerai plus tard, vous devez être frappés des points de ressemblance que présentent ces différents cas.

Des comparaisons, des rapprochements qu'on peut établir entre eux se dégagent les remarques suivantes :

Les enfants qui seront atteints plus tard de méningo-encéphalite semblent bien conformés au moment de la naissance. Physiquement et intellectuellement ils se développent d'une façon régulière jusqu'à un âge variable, 2, 3, 4, 5, 6 ans.

Pendant cette première phase de leur existence, le plus grand nombre présentent des *convulsions*. La cause de ces convulsions n'est jamais indiquée; elles ne semblent en relation ni avec la dentition ni avec aucune des maladies fébriles communes à cet âge; il est à croire qu'elles dépendent d'une prédisposition particulière et, à ce titre, elles offrent une importance qui ne peut échapper.

Ces convulsions ne sont suivies d'aucun trouble persistant.

Les premiers accidents qui laissent à leur suite *des traces appréciables* se présentent sous forme de *méningites*, d'*ictus apoplectiques*, de *convulsions en série* avec fièvre.

On constate dès lors une modification dans la façon d'être de l'enfant. Les fonctions des centres nerveux sont atteintes. Les troubles portent sur l'intelligence,

sur la motilité; ils sont susceptibles de s'amender pour un certain temps ou s'établissent d'emblée définitivement et ne feront que s'aggraver dans la suite.

Puis, surviennent d'ordinaire des accidents d'ordre épileptique : *étourdissements, vertiges, accès d'épilepsie partielle* ou *accès d'épilepsie totale*. Ces accidents se combinent, s'associent de la manière la plus variable. S'il existe une hémiplégie, les convulsions dominant du côté paralysé. Enfin, d'une façon rapide ou lentement progressive arrive la période de *démence, de gâtisme*.

L'attention, la mémoire, les sentiments affectifs, en un mot, toutes les manifestations de l'intelligence disparaissent une à une. Habituellement silencieux, apathique, indifférent, l'enfant entre de temps à autre en fureur et se montre violent. Qu'il ait ou non présenté des troubles moteurs localisés (monoplégie, hémiplégie), il finit par ne plus se tenir sur ses jambes et devient maladroit de ses mains. Gardant le lit ou assis sur un fauteuil, il passe son temps immobile, dans une hébétude complète, parfois devient vorace, urine et défèque sous lui, cesse de parler, ne répond plus aux questions qu'on lui pose ou n'y répond que d'une manière difficile à comprendre. Son vocabulaire se restreint de plus en plus, on l'entend proférer de temps en temps quelques bouts de phrases, toujours les mêmes : « J'ai faim..., j'ai soif..., du pain... »

La mort survient de un à quatre ans après le début de la maladie.

Elle se produit à la suite de phénomènes d'ordre nerveux. Cette poussée ultime de l'inflammation méningée et cérébrale se traduit cliniquement par

l'exagération des symptômes préexistants ou par l'apparition de nouveaux accidents.

Les convulsions redoublent de nombre, d'importance, alternent avec des périodes d'excitation ou de torpeur. Les contractures, les paralysies s'exagèrent ou se montrent pour la première fois. On note fréquemment l'attitude dans le lit, les cris, le mâchonnement, les troubles oculo-pupillaires, les irrégularités de la respiration, les troubles vaso-moteurs, qu'on observe chez les enfants succombant à la méningite tuberculeuse. Il se produit des eschares de décubitus rapides. La température est par moments singulièrement élevée, elle atteint 42° et plus. Cette hyperthermie semble le plus souvent liée au nombre des accès convulsifs; celui-ci peut être considérable.

Ou bien la terminaison fatale est moins théâtrale : elle survient dans le marasme. L'amaigrissement est extrême, la cachexie s'accuse de plus en plus. Il se produit des troubles trophiques cutanés (phlyctènes, ulcérations), de la diarrhée persistante.

Une maladie intercurrente quelconque : érysipèle, diphtérie ou broncho-pneumonie, vient donner le coup de grâce.

L'observation de Bourneville et Morax, la sixième de notre tableau, se différencie de toutes les autres. Elle se singularise par l'absence de cette première période de développement régulier, de durée variable, mais notée chez tous les autres malades; elle se singularise aussi par la brusquerie de la mort, vraisemblablement due à une attaque apoplectiforme. Elle mentionne enfin les tics, les grimaces, les balancements

de la tête et du tronc qu'on observe chez les idiots ordinaires, mais qui ne sont pas d'habitude indiqués chez les enfants atteints de méningo-encéphalite chronique. Ces particularités, Messieurs, ne doivent pas vous étonner; les lésions ont éclaté entre les seizième et vingt-neuvième mois et elles ont eu les conséquences fatales de toutes les lésions surprenant le cerveau à une époque aussi rapprochée de la naissance. Elles ont arrêté dans leur essor les premières manifestations de l'intelligence, elles ont produit d'emblée l'idiotie au sens strict du mot. La date différente du début de la maladie motive et explique ces apparentes anomalies dans les manifestations symptomatiques.

Les lésions trouvées à l'autopsie ressemblent à celles décrites dans la paralysie générale des adultes.

La pie-mère est opaque, épaissie, sa vascularisation est très exagérée; dans certains cas elle présente des plaques d'apparence fibreuse, dans d'autres elle est comme infiltrée, œdémateuse. Dans les points où la membrane est adossée à elle-même, au fond des sillons, à la face interne des deux lobes frontaux, les surfaces en contact peuvent contracter des adhérences qu'il faudra rompre avec le doigt. La décortication ne s'opère pas comme d'habitude, elle est difficile, enfin par places, on entraîne avec la pie-mère des fragments de la substance sous-jacente. Quand les lésions sont avancées, l'adhérence est poussée à un tel degré que toute la substance grise est enlevée et qu'on *met à nu le squelette de la substance blanche des circonvolutions* (1). Cette substance blanche est parsemée d'un

(1) Bouneville.

piqueté rouge formé par les orifices des vaisseaux dilatés qu'on a rompus en essayant d'opérer la décortication. Dans certains cas elle est elle-même atrophiée, indurée, hérissée, dans les points mis à découvert, de petites crêtes qu'on aperçoit bien en pratiquant l'immersion dans l'eau.

Les lésions de la méningo-encéphalite sont diffuses, c'est-à-dire se retrouvent un peu partout sur les deux hémisphères. Mais elles sont plus intenses dans certaines régions, sur certains points. Il y a à ce propos la plus grande variété entre les cas. En dépouillant les observations on s'aperçoit qu'aucune loi ne préside à cette répartition éminemment capricieuse. Quelquefois cependant il est noté que l'un des hémisphères paraît plus atteint que l'autre, et qu'en conséquence ses dimensions et son poids diffèrent des dimensions et du poids de celui-ci dans des proportions qui ne sont plus négligeables. A la simple vue on remarque que le lobe frontal et le lobe occipital du côté le plus malade sont nettement en retrait sur les lobes homonymes de l'autre hémisphère.

La prédominance des lésions dans un des hémisphères ou bien dans tel ou tel lobe, sur telle ou telle circonvolution est d'ordinaire en rapport avec le siège et la nature des troubles nerveux observés pendant la vie.

Les coupes pratiquées méthodiquement ne montrent pas de grosses lésions du centre ovale et de la capsule interne. Il n'est rien dit de l'état des noyaux opto-striés.

Le liquide céphalo-rachidien serait augmenté de quantité, mais dans quelques cas seulement.

Les ventricules latéraux sont notés comme légèrement dilatés dans deux autopsies.

L'état de l'épendyme n'est pas signalé dans les faits antérieurs au mien.

J'ai au contraire été frappé de son aspect. Il est en tout semblable à celui qui a été décrit dans la paralysie générale de l'adulte; en regardant à jour rasant la surface des ventricules latéraux et surtout celle du quatrième ventricule, on remarque que cette surface est chagrinée, rugueuse, parsemée de toutes petites granulations fibreuses.

Au niveau du mésocéphale et du bulbe, la pie-mère est quelquefois injectée et épaissie, mais beaucoup moins que sur les hémisphères. La décortication s'opère bien.

Le cervelet et ses enveloppes méningées sont d'habitude respectés.

Les renseignements fournis sur l'état de la moelle et des méninges rachidiennes ne sont pas très nombreux. L'intégrité absolue de l'axe médullaire, y compris ses enveloppes, est affirmée par M. Morax dans le cas étudié par lui à l'aide de coupes histologiques (obs. VI). Dans l'observation de MM. Bourneville et Baugarten (obs. V), on avait constaté une injection intense des méninges rachidiennes au niveau de la région lombaire. M. Pilliet, qui a pratiqué l'examen histologique, note seulement une tuméfaction hyaline assez peu accusée des cellules des cornes antérieures, mais n'indique aucune autre altération portant sur la substance blanche ou le canal épendymaire.

La dure-mère crânienne est le plus souvent atteinte.

Dans le cas de notre petite malade, les lésions de

pachyméningite étaient très marquées, il en était de même dans le fait du jeune Ner... Félix publié en 1881 par MM. Bourneville et d'Olier. Dans cette circonstance la pachyméningite avait donné naissance à des fausses membranes épaisses à feuillets stratifiés, très vasculaires, contenant entre leurs mailles de véritables kystes séreux. En un mot, chez ces deux malades la pachyméningite s'affirme par des lésions des plus intenses; chez trois autres il est dit que la dure-mère est épaissie, rugueuse, présente de nombreuses adhérences avec la boîte crânienne; enfin, dans deux cas, aucune allusion n'est faite à l'état de cette membrane méningée.

En dépit d'une intensité si variable, la pachyméningite, vu sa fréquence, doit être considérée comme faisant partie des lésions habituelles de la maladie.

Du vivant du petit malade il me paraît bien difficile de reconnaître la participation de la dure-mère au processus inflammatoire qui frappe le cerveau et la pie-mère, et plus difficile encore, si on soupçonne cette pachyméningite, d'apprécier parmi les phénomènes qui se déroulent ceux qu'elle tient directement sous sa dépendance.

Nos connaissances sur les lésions histologiques de la méningo-encéphalite diffuse de l'enfant ne sont pas très avancées. M. Pilliet le premier a abordé cette étude dans un travail consacré aux encéphalites chroniques de l'enfance (1). Nous y trouvons, en effet, des

(1) Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance : A. Pilliet, *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Paris, 1890.

recherches microscopiques pratiquées sur le cerveau du jeune Enderl..., dont nous avons donné l'observation résumée (obs. V). Voici les résultats indiqués par M. Pilliet.

Les méninges sont restées adhérentes sur les coupes; on y distingue un état de réplétion et de développement très marqué des vaisseaux.

La substance grise des circonvolutions présente des altérations un peu différentes suivant les points examinés. Les trois faits dominants sont : 1° la vascularisation exagérée, l'état rameux des vaisseaux ; 2° l'atrophie, la diminution dans le nombre des cellules nerveuses ; 3° la multiplication des petites cellules interstitielles de la névroglie.

La première couche (*couche superficielle*) est peu modifiée, les lésions ne s'y traduisent que par la multiplication des éléments cellulaires interstitiels. La deuxième couche (*couche des petites cellules*) ne conserve pas son aspect habituel, elle est beaucoup moins distincte, les cellules y sont moins nombreuses et ne forment plus cette bande serrée qu'on rencontre sur les coupes microscopiques d'un cerveau sain.

Les troisième et quatrième couches (*couches des cellules pyramidales moyennes et des grandes cellules pyramidales*) présentent un nombre très diminué de cellules; ces cellules ne sont point disposées comme d'habitude en séries régulières, allant de la couche des petites cellules à la substance blanche; cette striation normale est bouleversée. Elles sont gonflées, hyalines, avec une accumulation de granules jaunes autour du noyau; leurs prolongements sont peu marqués, cer-

taines sont petites et fusiformes, d'autres réduites à un simple noyau entouré de quelques granulations.

Dans la première couche, comme dans les précédentes du reste, et comme dans la substance blanche, on trouve une accumulation considérable des noyaux des cellules interstitielles. Les corps granuleux ne se rencontrent qu'en petit nombre.

J'ai moi-même pratiqué et présenté à la Société anatomique de Bordeaux des coupes histologiques sur le cerveau de ma petite malade. Mes constatations sont de tous points conformes à celles auxquelles était arrivé M. Pilliet.

Voici du reste le texte même de la note remise par moi pour les bulletins de la Société.

« L'examen histologique des coupes a donné les résultats suivants : Circonvolution frontale ascendante, côté droit, pièces conservées dans le liquide de Muller, durcies (gomme et alcool), colorées au picrocarmin. Pie-mère très augmentée d'épaisseur, présente des vaisseaux volumineux, dilatés, gorgés de globules sanguins s'enfonçant dans la substance sous-jacente. Le reticulum de la membrane est infiltré de globules blancs et d'hématies. Lorsqu'on examine avec un faible grossissement la substance grise, on est frappé par le manque de netteté dans les limites de ses différentes couches; la deuxième en particulier (couche des petites cellules pyramidales) tranche moins bien que de coutume sur les zones voisines. La striation longitudinale des autres couches n'est pas conservée; enfin, on est surtout surpris par le développement exagéré des capillaires sanguins qui n'offrent plus une direction perpendiculaire à la surface de l'écorce, mais se répandent sous la forme d'un réseau flexueux dans toute l'étendue de la substance grise; cette disposition est mise particulièrement en évidence sur des coupes colorées par le procédé de Weigert. On s'aperçoit très nettement sur ces coupes de l'importance de cette néoformation

vasculaire; les circonvolutions du côté gauche (zones motrices) et celles de Broca présentent les mêmes altérations.

» Il est plus difficile d'apprécier les modifications subies par les cellules nerveuses. Comme nous l'avons dit, leur distribution topographique est troublée par les lésions vasculaires, mais il n'est pas prouvé qu'il y ait une diminution très grande dans leur nombre au niveau de chaque couche.

» On les retrouve fort distinctes dans les différents étages : petites cellules dans la seconde couche, cellules moyennes dans la troisième et, enfin, quelques-unes plus volumineuses dans la quatrième. Les noyaux se colorent assez facilement par le picrocarmin; la périphérie des cellules se montre presque partout sous l'apparence d'une zone claire.

» Le nombre des petites cellules interstitielles est notablement accru. Les espaces périvasculaires sont amplifiés tant dans la substance grise que dans la substance blanche, si bien que dans certains points les coupes très friables présentent un état aréolaire assez remarquable. Quant aux fibres de la substance blanche, elles se colorent mais assez faiblement, lorsqu'on emploie la méthode de Weigert; on les voit aborder, en s'épanouissant, les parties les plus profondes de la substance grise. Sur les coupes préparées par ce procédé, nous n'avons pu apercevoir de fibres à myéline à la surface de l'écorce. Nous n'avons donc pu apprécier si, dans ces cas de méningo-encéphalite, ce réseau de fibres est atteint, comme les recherches de Tuzek et d'Édinger l'ont établi pour la paralysie générale. »

On retrouve enfin le plus grand nombre de ces particularités dans l'examen microscopique dû à M. Morax et qui fait suite à l'observation de méningo-encéphalite publiée par lui et M. Bourneville (1).

Il insiste sur l'épaisseur de la pie-mère, due à une hyperplasie fibreuse et à une dilatation des vaisseaux; dans la gaine de ces vaisseaux il n'existe aucun amas leucocytaire, témoignage d'une inflammation aiguë.

(1) Voyez observation VI du tableau.

Les altérations de l'écorce cérébrale seraient essentiellement pour lui des lésions de congestion chronique. Les capillaires sont dilatés dans toute leur étendue, il en est de même des vaisseaux de calibre plus considérable. La gaine périvasculaire a disparu, excepté dans les points où il existe une extravasation des globules rouges, et l'on ne trouve pas de leucocytes autour des vaisseaux qui pénètrent dans la substance cérébrale; sur certains points ceux-ci sont oblitérés, transformés en un faisceau fibreux. Le piqueté rouge constaté à l'examen macroscopique est dû à de petits amas d'hématies altérées et de granulations pigmentaires accumulées dans certains points des gaines périvasculaires.

La couche la plus superficielle de la substance grise est très diminuée d'épaisseur; les cellules nerveuses des autres couches sont altérées. Elles sont atrophiées ou offrent la dégénérescence vacuolaire, l'espace péricellulaire est augmenté, la cellule ne forme qu'une petite masse irrégulière dont les prolongements ont presque disparu. A côté des cellules dégénérées on en retrouve de normales, mais elles sont en petit nombre.

M. Morax n'a pas constaté sur l'épendyme ces petites granulations fibreuses si fréquentes dans la paralysie générale.

J'ai trouvé la pie-mère absolument intacte au niveau du bulbe, de la protubérance et du cervelet.

Ces trois examens histologiques concordent, comme vous le voyez, sur le plus grand nombre des points. Notez cependant quelques divergences. M. Morax n'a pas remarqué d'augmentation de nombre des petites

cellules interstitielles notée par M. Pilliet et constatée par moi. Il n'a pas trouvé non plus les amas leucocytiques que j'ai rencontrés de la façon la plus nette au niveau de la pie-mère. A part ces détails, mêmes altérations des cellules nerveuses, même vascularisation, même hyperplasie conjonctive de la pie-mère, même développement du réseau capillaire de la pulpe cérébrale.



ONZIÈME LEÇON

De la méningo-encéphalite chronique chez les enfants.

(Suite et fin.)

SOMMAIRE. — Diagnostic, ses difficultés. — Quelle est la nature de la maladie? — Points de ressemblance des lésions anatomo-pathologiques avec celles de la paralysie générale de l'adulte. — Parallèle entre les symptômes des deux maladies. — Parallèle entre les conditions pathogéniques qui semblent présider à leur développement. — Identité probable de nature. — La méningo-encéphalite chronique de l'enfance n'est vraisemblablement que la *forme infantile* de la paralysie générale.

MESSIEURS,

Les symptômes offerts par les enfants atteints de méningo-encéphalite chronique, ou du moins leur enchaînement, leur succession, offrent-ils quelque chose d'assez caractéristique pour permettre un *diagnostic*? Peut-on indiquer pendant la vie la nature des lésions que doit révéler l'autopsie?

Dans un certain nombre d'observations, il est dit que la maladie a pu être reconnue. Cependant, M. Bourneville, dont la compétence est grande, insiste à plusieurs reprises sur le caractère, encore incertain, de la physionomie clinique de la méningo-encéphalite chronique.

Nous ne pouvons qu'imiter les sages réserves formulées par cet auteur, et nous croyons avec lui qu'on peut parfois supposer une méningo-encéphalite, mais qu'il serait imprudent de l'affirmer d'une façon absolue. La plupart du temps, en effet, la situation est des plus délicates, des plus embarrassantes.

Dans le cas dont j'ai été témoin, je n'avais pas, je l'avoue, songé à une méningo-encéphalite primitive. Je croyais à l'existence de lésions syphilitiques (exostoses, gommés des méninges ou du cerveau) ayant produit par irritation de voisinage des poussées de méningo-encéphalite *secondaire*.

L'idée de lésions syphilitiques m'était venue à l'esprit en raison des renseignements fournis par la mère (avortements successifs et enfants mort-nés.)

J'aurais pu tout aussi bien, sans ces renseignements ou malgré ces renseignements, songer à l'existence de tubercules cérébraux.

L'expérience démontre en effet que, quelle que soit la nature des lésions, les conséquences sont à peu près les mêmes, il se produit de la méningo-encéphalite de voisinage.

Les manifestations cliniques consistent dans les deux cas, d'une part en symptômes rappelant ceux de toutes les tumeurs cérébrales : crises épileptiques, vertiges, et parfois paralysie motrice; d'autre part en phénomènes méningitiques.

Ces poussées méningitiques, en se répétant, conduisent peu à peu à un affaiblissement progressif de toutes les fonctions cérébrales.

L'anatomie pathologique nous donne la raison d'être

de cet état de déchéance post-méningitique. La pie-mère sert de support à tous les vaisseaux qui se rendent aux masses encéphaliques ou en reviennent. Si elle est épaissie, infiltrée, indurée, la circulation artérielle et veineuse se trouve gênée, la nutrition du tissu cérébral est compromise, les éléments nerveux perdent leur vitalité, s'altèrent. Les conséquences de la périencéphalite diffuse peuvent donc en partie être réalisées par de la méningo-encéphalite localisée, voir même par la méningite sans encéphalite. Il suffit pour cela que les lésions de la pie-mère soient très étendues et d'une certaine nature.

Ajoutons que, dans bien des circonstances, des masses tuberculeuses secondaires, en raison d'une disposition bien connue, pourront venir se placer le long des vaisseaux et les comprimer; enfin, que les gommés ou autres lésions de la syphilis cérébrale s'accompagnent bien souvent d'endartérite syphilitique.

La confusion des méningo-encéphalites chroniques secondaires et des méningo-encéphalites chroniques primitives me paraît donc des plus faciles à commettre.

Si des paralysies bien limitées ou à siège spécial, affectant par exemple les muscles de l'œil, ont été constatées d'une façon très nette avant tout autre trouble; si l'examen du fond de l'œil a fait reconnaître des lésions tuberculeuses ou syphilitiques, voire même de la névro-rétinite de compression, la méprise pourra sans doute être évitée. Mais, dans le cas contraire, si l'on n'a pu assister au début des accidents, si les renseignements sont peu précis, si l'état de déchéance

intellectuelle est très marqué, l'embarras devient des plus grands.

En dehors des méningites provoquées par des lésions syphilitiques ou tuberculeuses, on a rencontré quelques faits de méningites chroniques simples (1).

Il pourrait se faire que la syphilis héréditaire tînt sous sa dépendance ces méningites chroniques, dites *simples*, comme elle tient sûrement sous sa dépendance certaines méningites aiguës non tuberculeuses qui éclatent dans les premiers mois de l'existence. Mais nous ne pouvons encore rien affirmer.

Quoi qu'il en soit et pour ne pas nous éloigner de notre sujet, il est bon que l'on sache que ces méningites chroniques simples vont également entraîner l'idiotie.

Les difficultés que l'on éprouve à distinguer les méningo-encéphalites *primitives* des méningo-encéphalites *secondaires* existent de même lorsqu'on cherche à établir si l'on est en présence de l'inflammation isolée des méninges ou de l'inflammation simultanée des méninges et du cerveau.

Le mot d'*idiotie méningitique*, employé indistinctement pour désigner ces différents types d'idiotie, montre que le problème, dans le plus grand nombre des cas, est considéré comme impossible à résoudre.

La méningo-encéphalite chronique est plus rarement confondue avec la sclérose cérébrale.

Les enfants atteints de sclérose cérébrale sont plutôt arriérés que franchement idiots. Ils présentent presque

(1) Penasse, *Contribution à l'étude des méningites chroniques*. Thèse Paris, 1883.

tous des paralysies (hémiplégie, diplégie) avec état spasmodique et arrêts de développement des membres. Cette hémiplégie, du type *infantile*, s'accompagne très souvent de phénomènes athétosiques. Les accès épileptiformes ont moins de tendance à se produire sous forme d'un véritable état de mal. Les signes de poussée inflammatoire du côté des centres nerveux n'existent guère qu'au début. Enfin, la marche des deux affections est différente; la situation s'aggrave d'une façon continue dans le cas de méningo-encéphalite, reste stationnaire dans le cas de sclérose.

Mais à ces règles générales existent des exceptions. La localisation, l'étendue des lésions de la sclérose atrophique peuvent produire une idiotie complète; les accès épileptiformes peuvent être d'une extrême fréquence et mettre les jours du malade en danger, si bien que le diagnostic différentiel n'est plus praticable.

Quant à la sclérose hypertrophique ou tubéreuse, de l'avis même de ceux qui l'ont décrite et qui ont fourni les quelques observations que nous possédons, elle ne se reconnaît pas du vivant du petit malade. Les phénomènes paralytiques, les accès convulsifs l'idiotie très marquée qu'elle engendre pourraient, on le conçoit, faire croire à de la méningo-encéphalite; comme cette dernière maladie, elle est progressive et fatale.

Les autres types d'idiotie seront moins souvent confondus avec l'affection dont nous nous occupons. L'idiotie myxédémateuse, l'idiotie par microcéphalie ou hydrocéphalie, auront des caractères tout à fait

spéciaux. Dans l'idiotie par arrêt de développement du cerveau ou porencéphalie, les accidents datent de la naissance. Il s'agit nettement de lésions stationnaires et non d'une affection qui évolue.

En traitant de la méningo-encéphalite chronique chez les enfants, je me heurte à une dernière et bien grosse difficulté.

Quelle est la nature de cette méningo-encéphalite? Est-elle une affection spéciale à l'enfance, ayant ses causes particulières, ou bien n'est-elle pas simplement la maladie qui, chez l'adulte, porte le nom de *paralysie générale*?

A la suite de plusieurs des autopsies dont il donne la relation, M. Bourneville indique la *ressemblance* des lésions de la méningo-encéphalite chronique de l'enfance et des lésions de la paralysie générale de l'adulte, mais il n'admet jamais leur *identité*. Dans le dernier fait qu'il publie en 1891 ⁽¹⁾, il s'élève même contre l'idée d'une telle assimilation. Il la repousse d'après certaines particularités constatées à l'examen histologique. Voici du reste ce qu'il écrit à ce sujet :

« Au point de vue des *lésions macroscopiques*, on » pourrait être tenté de rapprocher les altérations » méningées de celles de la paralysie générale. Mais » l'examen microscopique de ces lésions démontre » qu'elles en diffèrent par bien des points. Les lésions » inflammatoires, dans le cas qui nous occupe, prédo- » minent au niveau de la pie-mère. On ne trouve » pas autour des vaisseaux qui pénètrent dans la subs-

(1) *Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite*, par Bourneville et Morax (*Compte rendu du service des Enfants idiots*, etc. Paris, 1891).

» tance corticale cette infiltration leucocyti-
» que dont M. Klippel a montré la fréquence dans la paralysie
» générale. Les lésions des parois des vaisseaux de
» l'écorce cérébrale sont essentiellement dégénéra-
» tives. Enfin, la dégénérescence des cellules nerveuses
» apparaît comme un phénomène secondaire consé-
» cutif aux lésions des vaisseaux, et non comme un
» phénomène primitif, ce qui est le cas dans la para-
» lysie générale. Nous nous basons, pour donner cette
» interprétation, sur l'absence des lésions cellulaires
» dans la région où la pie-mère n'est pas altérée. Dans
» la paralysie générale, M. Klippel a fait voir que ces
» lésions cellulaires étaient ordinairement diffuses et
» qu'on les retrouvait en des points où les lésions
» méningées n'existaient pas encore. »

Nous ne pouvons admettre comme un dogme cette altération primitive des cellules nerveuses dans la paralysie générale. Il ressort très nettement de la discussion qui vient d'avoir lieu à la Société médicale des hôpitaux (1), qu'on n'est nullement fixé sur ce point. Dans cette discussion établie au sujet des rapports du tabes et de la paralysie générale, MM. Raymond, Joffroy et Ballet ont émis à ce propos des opinions un peu divergentes; M. Rendu fait remarquer qu'en matière de paralysie générale aussi bien qu'en matière d'ataxie locomotrice, il est difficile de savoir s'il s'agit d'une inflammation primitivement parenchymateuse ou interstitielle et si la sclérose névroglique est périvasculaire ou consécutive aux altérations des éléments nerveux, cellules ou tubes. « Les opinions

(1) Séances des 22 et 29 avril, 16 et 17 mai, 10 juin 1892.

différentes, dit-il, sont basées sur une interprétation différente des lésions histologiques; or l'interprétation de ces lésions complexes est toujours discutable et n'offre aucune certitude (1). »

Jusqu'à plus ample informé et à l'encontre de M. Bourneville, je trouve que les constatations anatomo-pathologiques plaident absolument en faveur de l'assimilation de la méningo-encéphalite chronique de l'enfance à la méningo-encéphalite de l'adulte.

En est-il de même des symptômes cliniques?

La chose demande à être étudiée de très près. La paralysie générale, nous le savons, débute par des troubles psychiques (délire ambitieux ou délire mélancolique). Puis surviennent des signes somatiques :

1° De l'embarras de la parole. La parole est lente, saccadée, embrouillée. L'émission des mots est précédée et accompagnée d'un tremblement de la mâchoire et des lèvres. La langue tirée hors de la bouche fait des mouvements involontaires, offre une trémulation fibrillaire.

2° De la maladresse des mouvements volontaires.

Pour conserver son équilibre, le malade marche les jambes écartées.

3° Du tremblement vibratoire rappelant celui de l'alcoolisme.

4° Des troubles oculaires, caractérisés par l'inégalité des pupilles et surtout le signe d'Argyll Robertson.

Pendant les deux premières périodes de la maladie se produisent de temps à autre des crises épilep-

(1) Rendu, *Bulletin médical*, 12 juin 1892, page 969. — Compte rendu de la séance du 10 juin de la Société médicale des hôpitaux.

toïdes, des attaques apoplectiformes suivies ou non de paralysie.

Arrive, enfin, la troisième période : période de démence. Le malade ne peut plus marcher, il reste constamment couché ou assis, ne parle presque plus ou d'une façon peu compréhensible; il ne retient plus ni ses urines ni ses matières fécales.

La mort survient dans le marasme, ou bien le malade est emporté par un ictus apoplectique, par une affection intercurrente.

Plaçons en regard de ces différents symptômes ceux que l'on rencontre chez les enfants atteints de méningo-encéphalite.

Dans les observations que j'ai résumées, il n'est nullement question de conceptions délirantes, soit d'ordre expansif, soit d'ordre dépressif. Il est simplement dit que les facultés intellectuelles des enfants s'amoindrissent, qu'ils deviennent apathiques, indifférents, ne cherchent ni à jouer ni à changer de place et finissent par ne presque plus parler.

Les modifications de la parole sont mal indiquées.

Deux fois cependant il en est fait mention. La lenteur dans l'émission des mots est signalée dans un cas, dans l'autre les défauts de prononciation étaient poussés à un tel point qu'on ne pouvait plus comprendre ce que disait l'enfant.

Le tremblement est indiqué dans une seule observation. Comme il s'agit d'un petit alcoolique, il est difficile de dire s'il dépend réellement de la méningo-encéphalite.

Les troubles oculo-pupillaires sont souvent notés, mais toujours au moment des crises épileptiformes ou

des poussées méningitiques. On ne parle qu'une seule fois (obs. VI), en dehors de ces périodes, de recherches faites sur la réaction des pupilles à la lumière, sur leur jeu pendant les phénomènes de l'accommodation.

Les troubles moteurs et les accidents épileptiformes prennent une importance qu'ils n'ont certainement pas dans la périencéphalite diffuse de l'adulte.

Sur les sept observations que nous avons groupées, l'hémiplégie figure deux fois. Enfin nous rencontrons chez presque tous nos petits malades de véritables poussées méningitiques; ces poussées peuvent se produire dès le début de la maladie, elles se renouvellent pendant sa durée, et nous les voyons quelquefois entraîner la mort.

Les accidents d'ordre épileptique : vertiges, accès d'épilepsie partielle ou totale ont une fréquence extrême. Ils se disposent en séries, souvent la température s'élève, un véritable *état de mal* est constitué.

On le voit donc, nous ne trouvons pas au point de vue clinique cette similitude rencontrée sur le terrain de l'anatomie pathologique. Mais la distance n'est peut-être pas si grande qu'on le croirait au premier abord.

Toute paralysie générale ne provoque pas forcément à son début des conceptions délirantes. L'intelligence s'affaïsse graduellement, le malade tombe peu à peu dans la démence, mais il y arrive sans passer par une période vésanique. Dans bien des cas la question d'internement n'a pas lieu d'être posée.

Certains malades, d'autre part, sont soumis à de fréquents accès épileptiformes, d'autres à des accidents aploplectiformes avec vomissements, raideurs,

contractures, troubles oculo-pupillaires, élévations de température (38°5/10 à 39°), crises qui se prolongent plusieurs jours de suite et ne sont plus de simples ictus congestifs de durée passagère. Il est enfin des formes où les phénomènes paralytiques sont précoces et très nets (paraplégie, hémiplégie).

Il se peut que la nature du terrain vienne, du reste, expliquer en partie les différences trouvées au point de vue symptomatologique.

La facilité avec laquelle les centres nerveux de l'enfant répondent par des phénomènes convulsifs aux excitations réflexes ou directes est trop connue pour qu'on ait besoin d'insister.

Enfin, c'est précisément lorsque le début de la paralysie générale est très précoce; lorsque la maladie éclate chez des jeunes gens, que le délire *préparalytique* fait d'ordinaire défaut.

Dans une leçon faite sur la paralysie générale des adolescents, Charcot insiste sur cette particularité.

Parmi les observations de Clouston, Turnbull, Wigles-Worth, Vrain, Régis, Strumpell, Davidoff, Savage, Ballet, Charcot et Dutil, observations qui, au nombre de quatorze, constituent tout notre bilan sur la paralysie générale à début précoce, je n'ai trouvé qu'une seule fois signalé des troubles mélancoliques chez une jeune fille de quinze ans. Il est enfin de toute évidence que la symptomatologie sera tout à fait différente si la maladie commence à une date très précoce, avant la deuxième année, par exemple. Nous nous sommes expliqué sur ce point à propos de l'observation de Bourneville et Morax.

L'étiologie de la méningo-encéphalite de l'enfance est mal connue. Sur un nombre de faits aussi restreint que celui dont nous disposons, il n'est pas très facile de l'établir.

Deux points semblent pourtant se dégager très nettement pour moi du dépouillement des observations :

1° L'absence d'une cause tout à fait spéciale; j'entends par là d'une cause différente de celles qui figurent dans l'étiologie de la paralysie générale;

2° La reproduction très fidèle des conditions particulières, au milieu desquelles on voit survenir chez l'adulte la périencéphalite diffuse.

L'asphyxie au moment de la naissance n'est notée que deux fois. Tous les enfants sont venus au monde d'une façon naturelle, sans application de forceps.

On ne parle jamais ni de chutes, ni de traumatismes portant sur le crâne.

A l'encontre d'autres affections des centres nerveux survenant chez l'enfant, le début des accidents ne semble nullement coïncider avec l'évolution d'une pyrexie, d'une fièvre éruptive.

Nous trouvons au contraire :

1° L'hérédité nerveuse dans trois cas (obs. nos 2, 3 et 4).

L'hystérie, le nervosisme, l'aliénation mentale, l'alcoolisme, la paralysie (?) figurent chez les père, mère, grands-parents, oncle ou tante.

La consanguinité des parents est notée une fois.

Parmi les frères et sœurs des petits malades, les maladies nerveuses, en particulier les convulsions, sont d'une fréquence remarquable. La mortalité est grande.

2° L'*alcoolisme* dans un cas (obs. n° 5).

3° La *syphilis héréditaire* dans notre observation personnelle.

Dans ce fait, les accidents si singuliers de grossesse chez la mère suffisent, en dehors de toute autre preuve, pour établir l'existence de la syphilis. On pourrait également y songer pour l'observation n° 6, indiquant trois enfants morts dans la première année.

Pour compléter ces renseignements, il serait bon d'indiquer les signes physiques de dégénérescence, les stigmates d'hérédo-syphilis rencontrés chez les petits malades. Là encore nos documents sont bien pauvres.

Dans trois cas nous relevons : de l'asymétrie crânienne.

Dans quatre autopsies : une épaisseur exagérée de la calotte osseuse du crâne.

Dans trois observations, il est dit que les dents sont plus petites qu'elles ne devraient l'être, très écartées les unes des autres; il en était ainsi chez ma petite malade. J'ai également trouvé chez elle des érosions superficielles et des sillons transversaux sur les incisives inférieures.

En matière de paralysie générale, les neurologistes sont aujourd'hui divisés en deux camps bien tranchés.

Les uns croient que l'hérédité nerveuse est la vraie cause qui doit être invoquée pour expliquer l'éclosion de la maladie; les intoxications, le surmenage, les excès de toute espèce, la syphilis n'intervenant qu'à titre de causes adjuvantes.

Les autres ne reconnaissent à la paralysie générale qu'une seule cause : la syphilis.

Sans vouloir prendre place dans un débat de cette nature, je tiens seulement à faire remarquer que toutes les observations, du moins celles où les antécédents ont pu être recueillis, offrent cette singularité bien significative de faire justement mention de toutes les circonstances pathologiques qu'on retrouve lorsqu'on dépouille les observations de paralytiques adultes.

A leur sujet, et avec les mêmes arguments pour et contre, pourrait être reprise la discussion qui se poursuit à propos de la méningo-encéphalite de l'adulte.

Sans vouloir aller plus loin qu'il ne convient, sans chercher à formuler sur des bases trop fragiles une opinion définitive, je ne puis croire que le hasard seul m'amène à de telles constatations. Aussi bien sur le chapitre de la pathogénie que sur celui de l'anatomie pathologique, je trouve des raisons sérieuses pour penser à l'identité de nature de la méningo-encéphalite chronique des enfants et de la périencéphalite diffuse de l'adulte. Les quelques variantes offertes par la symptomatologie ne me semblent pas suffisantes à infirmer cette façon de voir.

Dans une note publiée dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, en donnant connaissance du cas de méningo-encéphalite que j'ai observé, j'écrivais, l'année dernière :

« Si la syphilis acquise est réellement susceptible de
» provoquer la paralysie générale chez l'adulte, l'esprit
» ne se refuse pas à admettre l'influence possible de
» l'hérédité syphilitique sur le développement de la
» méningo-encéphalite chronique chez les enfants. »

Depuis cette époque, le rôle de la syphilis dans

le développement de la paralysie générale semble s'affirmer. La syphilis héréditaire en particulier est nettement reconnue dans le plus grand nombre de cas de paralysie générale à début précoce. Mais, je le répète, ce n'est pas à cette question que je m'attache aujourd'hui. Si je me cite, c'est pour vous montrer que, dès ce moment, je songeais à la possibilité d'une assimilation que je formule aujourd'hui d'une façon plus catégorique.

Dans un intéressant et savant mémoire intitulé : *Syphilis et Paralysie générale*, M. Régis vient de défendre sur de nombreux et nouveaux arguments l'origine vraisemblablement syphilitique de la paralysie générale, et ce faisant, il a admis que la forme juvénile de la maladie était le trait d'union entre la méningo-encéphalite chronique de l'enfance et la paralysie générale de l'adulte. Nous trouvons dans cette façon d'interpréter les faits un appui complet à l'opinion que nous nous permettons d'émettre.

Il est évident que pour être adoptée, cette opinion demande la consécration de nouveaux travaux. Et nous sommes les premiers à reconnaître qu'il serait téméraire de se montrer dès à présent par trop affirmatif. Mais notre conviction est qu'à côté de la *forme juvénile* de la paralysie générale une place sera bientôt faite à sa *forme infantile*.

(¹) Régis, *Archives cliniques de Bordeaux*, 1892.

DOUZIÈME LEÇON

De la fièvre typhoïde chez les enfants.

SOMMAIRE. — La fièvre typhoïde s'observe dès le premier âge. — Sa physionomie habituelle chez les enfants. — Examen d'un malade. — On retrouve pendant l'enfance les différentes *formes* de la maladie. — Exemples. — Complications les plus fréquentes. — Observations à l'appui.

MESSIEURS,

Nous avons actuellement dans nos salles un certain nombre d'enfants atteints de fièvre typhoïde, je désire que vous en profitiez pour votre instruction clinique.

Bien que je ne veuille par vous faire l'exposé complet de la dothiéntérie infantile, vaste sujet que les écrits de Bell, Taupin, Rilliet, West, Jules Simon et Cadet de Gassicourt nous ont fait connaître, quelques éclaircissements vous sont nécessaires pour bien apprécier ces différents cas; j'y ajouterai certaines observations personnelles recueillies tant à l'hôpital que dans ma clientèle; je vous indiquerai enfin les résultats d'expériences que j'ai poursuivies sur la toxicité des urines de jeunes typhiques et les motifs qui me les ont fait entreprendre.

Si rare que soit l'affection au-dessous de deux ans,

M. Cadet de Gassicourt l'a observée à quinze et dix-huit mois, Rilliet et Barthez à sept, dix et treize mois, Abercrombie à six et sept mois; Chanceley l'a constatée chez les nouveau-nés et des recherches récentes en ont même prouvé l'existence chez des fœtus. Pour ma part je l'ai rencontrée chez un enfant de vingt-deux mois.

C'est donc, vous le voyez, une affection avec laquelle il y a lieu de compter dès la première enfance, bien que l'esprit médical soit peut-être encore réfractaire à cette idée.

Exceptionnelle pendant les deux et trois premières années de la vie, elle n'est plus rare à partir de cinq ans, devient fréquente entre la dixième et la quinzième année.

Envisagée dans ses grandes lignes, la maladie se montre la même chez les enfants et chez les adultes. Les mêmes symptômes se reproduisent et se déroulent dans un ordre semblable : fatigue, malaise, courbature, céphalée, épistaxis, dans la période prodromique; troubles gastriques, langue saburrale, diarrhée fétide, ballonnement du ventre, gonflement de la rate, sensibilité et gargouillement de la fosse iliaque, pendant les premiers jours de fièvre, enfin torpeur ou excitation cérébrale, râles bronchitiques et taches rosées lenticulaires viennent compléter ce tableau symptomatique.

Mais en s'en tenant aux formes même les plus régulières et les plus classiques, l'analogie n'est pas absolue. La maladie présente chez les enfants une physionomie et certaines particularités avec lesquelles il est bon de vous familiariser.

L'enfant couché au n° 10 est arrivé au quinzième

jour de sa maladie. Elle a débuté par quelques jours de malaise, de la céphalalgie, une épistaxis, un peu de constipation et deux ou trois vomissements, puis la diarrhée et la fièvre se sont établies. Aujourd'hui vous trouvez le malade pâle, amaigri; sa langue est saburrale; il y a de la chaleur à la peau; son pouls, manifestement dicrote, est à 104; son ventre est très légèrement ballonné, un peu sensible à la pression; vous y découvrez quelques taches rosées.

En explorant la poitrine, vous notez une diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire aux deux bases, ainsi que quelques râles de bronchite s'entendant un peu partout dans les fortes inspirations.

Les traits de la maladie sont aussi nets, aussi caractéristiques que possible. Il ne peut y avoir aucune hésitation au sujet du diagnostic. Cependant vous devez vous étonner de ne pas retrouver chez notre petit malade cet air d'accablement, de prostration, d'égarément que présentent d'ordinaire les typhiques au bout du second septenaire. Il est abattu, triste, mais on le tire facilement de son indifférence, il répond d'une façon très lucide et sans peine aux questions qu'on lui pose. Il se redresse pour boire, se soulève pour satisfaire ses besoins, change de temps à autre d'attitude dans le lit; enfin sa langue est blanchâtre, couverte d'un léger enduit saburral, elle est rouge à la pointe et sur les bords, mais elle n'est ni collante ni sèche; il n'existe sur les gencives et sur les lèvres aucune fuliginosité.

Vous pourriez supposer que ces particularités tiennent au peu d'intensité de la fièvre. Un simple coup

d'œil jeté sur la courbe thermométrique vous apprendra qu'il n'en est rien, elle oscille assez régulièrement depuis l'entrée du malade entre 38° 5/10 et 40°. Enfin, la fréquence du pouls est assez grande, il est rarement au-dessous de 100 et a souvent dépassé 110.

Ce n'est pas, en effet, pour des motifs particuliers que la physionomie de ce petit typhique diffère de ce que vous avez coutume de constater chez l'adulte dans des circonstances analogues. L'expérience vous apprendra, Messieurs, que cette apparente anomalie n'en n'est pas une.

Le cas que je vous montre est le type habituel d'une dothiéntérie infantile.

La prostration est peu marquée, les petits typhiques restent mieux en possession d'eux-mêmes; à part les formes tout à fait graves, les fuliginosités sont rares, la langue conserve un certain degré d'humidité. J'ajoute aussi, d'après les remarques de tous les observateurs et d'après mes remarques personnelles, que d'autres symptômes sont moins accusés ou font défaut. La diarrhée se réduit à quatre à cinq selles dans les vingt-quatre heures, elle ne s'établit d'ordinaire qu'après une première phase de constipation et cesse lorsque la fièvre tombe. Le ventre ne se ballonne que médiocrement. Il peut y avoir des coliques pénibles, ainsi que l'a noté M. Jules Simon, mais la sensibilité et les gargouillements de la fosse iliaque ne sont pas très accusés. L'hypertrophie splénique se dérobe bien souvent à l'exploration, les taches rosées lenticulaires manquent dans un très grand nombre de cas, et

l'hypostase n'acquiert qu'un médiocre développement aux deux bases des poumons.

La symptomatologie est donc, en général, à égalité de fièvre, moins bruyante chez l'enfant que chez l'adulte.

Quant aux *formes* de la maladie, vous les rencontrerez toutes.

La question de la fièvre typhoïde abortive se pose, en pathologie infantile, dans les termes où elle s'agite encore aujourd'hui sur un autre terrain.

Il est évident qu'il y a des cas qui tournent court. On voit chez les enfants des dothiémentéries nettement caractérisées, à début souvent violent, offrant, soit avant, soit après la défervescence, des taches rosées lenticulaires, et qui s'arrêtent au douzième jour.

Dans ces circonstances, la désignation de fièvre typhoïde abortive est tout à fait légitime.

Quant aux fébricules de sept à huit jours, en l'absence de taches rosées, chacun continuera évidemment à les interpréter à sa manière, et l'on pourra discuter sans fin sur un pareil chapitre. Il était à espérer que l'exploration bactériologique mettrait fin à tant d'hésitations; mais les recherches pratiquées par M. Chantemesse sur le sang obtenu par des ponctions de la rate sont restées, pour ces fébricules, absolument négatives, et nous ne possédons pas encore une base sérieuse pour distinguer cliniquement les typhoïdettes de l'embarras gastrique fébrile, des fièvres de surmenage ou d'autres états infectieux encore indéterminés.

Les formes ataxiques se rencontrent de temps à

autre. M. Jules Simon semble même considérer ces formes sérieuses à manifestations nerveuses prédominantes comme assez fréquentes. Vous voyez alors le délire prendre des proportions inusitées; il s'accompagne d'une agitation incessante, d'une insomnie presque absolue; on constate des trémulations musculaires, des soubresauts de tendons, des cris violents; l'expression du regard est anxieuse, souvent effarée, haineuse; les enfants se cachent le visage; on a de la peine à les maintenir dans le lit. A mesure que la maladie progresse, et surtout si le cas est grave, la torpeur, le coma font suite à cette période d'excitation qui peut se prolonger dix à douze jours. Le pouls est généralement très rapide. Quant à la température, elle est habituellement élevée; elle oscille entre 39° et 40°, et quelquefois plus. Mais l'hyperthermie n'existe pas toujours et ces manifestations nerveuses si intenses peuvent se produire avec des températures qui n'ont rien d'exagéré. Dans les cas où l'enfant succombe, on retrouve, comme chez l'adulte, des signes non douteux de congestion cérébrale : hyperémie des méninges, piqueté rouge de la substance blanche, œdème sous-arachnoïdien, accumulation anormale du liquide céphalo-rachidien dans les cavités ventriculaires; enfin, parfois teinte hortensia de la substance grise. Dans certains cas, on a pu déceler la présence du bacille d'Eberth dans la pulpe cérébrale elle-même ou dans les exsudats séreux.

Les formes nerveuses graves semblent presque toujours motivées par le tempérament spécial du jeune sujet, ou du moins on en trouve la raison d'être

dans ses antécédents héréditaires, où dominant les tendances névropathiques, voire même les états nerveux bien définis.

Nous avons eu, depuis deux ans, cinq ou six cas de ces fièvres typhoïdes ataxiques dans nos salles. Elles se sont toutes terminées favorablement. Je vous citerai le fait d'une petite malade de quatorze ans qui a été pendant longtemps dans un état tout à fait désespéré. Le délire a duré trois semaines environ; il a été continu jour et nuit pendant une quinzaine. La malade cherchait à chaque instant à sortir de son lit; ne reconnaissait plus les personnes qui l'entouraient. Le sommeil faisait complètement défaut. Il y avait des soubresauts de tendons, une trémulation musculaire généralisée, de la carphologie, de l'émission inconsciente des urines et des matières fécales, la température montait fréquemment le soir à 40° et 40° 5/10, descendait rarement le matin au-dessous de 39°. Quant au pouls, jamais je ne l'ai trouvé si rapide dans des cas terminés par la guérison; pendant plus de dix jours il a oscillé entre 140 et 150.

La médication par les bains tièdes refroidis a certainement influé sur l'heureuse terminaison de la maladie. Les bains étaient donnés à 30° et refroidis jusqu'à 25°. L'enfant y était plongée pendant cinq à six minutes. Ils ont été renouvelés jusqu'à dix fois en vingt-quatre heures.

Bien que la maladie soit en général un peu plus courte que chez l'adulte, les formes prolongées ne sont pas très rares. Pendant les dernières périodes, existent alors assez souvent de grandes oscillations

thermométriques, donnant un écart de deux degrés et plus, entre la température du matin et celle du soir. On constate parfois vers la troisième semaine une diminution très nette de la fièvre, se prolongeant quatre à cinq jours. Ce sont les *formes lentes à dépression moyenne* bien étudiées par M. Cadet de Gassicourt. Ou bien l'apyrexie s'étant complètement établie, vous voyez renaître la fièvre. Le second acte du processus morbide, qui se caractérise par la reproduction de tous les symptômes qui se sont déjà déroulés, constitue, vous le savez, ce qu'on appelle la *rechute*. Il est aujourd'hui bien certain que la rechute doit être attribuée au poison typhique lui-même, et n'est pas le simple fait d'une reprise trop prématurée de l'alimentation. J'ai noté sur cinquante fièvres typhoïdes observées chez des enfants; cinq rechutes. Dans un cas, il y a même eu *double rechute*. La rechute n'ajoute pas d'ordinaire beaucoup à la gravité de la maladie; on peut voir se produire pendant sa durée des accidents mortels, mais ils sont peut-être un peu moins à redouter à ce moment. Je n'ai trouvé dans ces cinq cas d'autre importance à la rechute que de prolonger l'affection, d'exagérer l'état de faiblesse, d'entraîner une convalescence plus longue et plus difficile.

Ce que je viens de vous dire des symptômes et de la marche de la fièvre typhoïde chez les enfants pourrait se répéter à propos des *complications* de la maladie. On a noté toutes celles qui se présentent chez l'adulte, mais la fréquence, le caractère, l'importance de ces complications ne sont pas tout à fait identiques.

A ses débuts, la fièvre typhoïde présente assez souvent des épistaxis. Il peut se faire, mais la chose est rare, que l'épistaxis se montre avec une abondance inquiétante. Pour moi, je n'ai jamais vu ce phénomène prendre chez les enfants un caractère alarmant.

Les vomissements se produisent pendant les premiers jours. Ils font vraiment partie de la symptomatologie, car on les rencontre dans un tiers de cas, ils n'ont habituellement aucune conséquence fâcheuse. Mais on les voit quelquefois se montrer à nouveau un peu plus tard et se renouveler assez souvent et assez longtemps pour rendre pendant plusieurs jours de suite toute alimentation impossible. On peut craindre qu'ils ne soient sous la dépendance de ces ulcérations stomacales bien étudiées par M. Chauffard et dont les conséquences sont souvent redoutables. Cette crainte n'est cependant pas très motivée chez les enfants.

Pour ma part j'ai vu guérir, sans accidents, deux petits typhiques chez lesquels les vomissements étaient devenus le symptôme capital de la maladie. Pendant huit à dix jours, ils se reproduisirent sans cesse, spontanément ou à la suite de l'ingestion d'un peu de liquide. Tous les moyens mis en œuvre restèrent sans effet.

Dans d'autres circonstances on a à lutter avec une inappétence absolue. Chez deux bébés, je l'ai vue des plus tenaces. Hormis un peu d'eau, ces enfants refusaient absolument tout. Cette abstinence de près de douze jours a été suivie d'un état de faiblesse très marqué, mais la maladie s'est terminée sans autres accidents.

La diarrhée prend rarement la tournure d'une diarrhée cholériforme ou du moins la chose n'est pas nettement indiquée par les auteurs et n'a pas été constatée par moi. J'ai vu des symptômes franchement dysentériques survenir chez un petit garçon de huit ans, le quatorzième jour de la maladie. Les douleurs existaient tout le long du gros intestin. Les selles étaient composées de glaires sanguinolentes, il y avait des épreintes douloureuses, de faux besoins presque incessants. Les purgatifs huileux, les lavements émoullients, puis au nitrate d'argent, eurent raison de ces accidents dont la durée fut de neuf jours. Vous trouverez quelques observations semblables qui indiquent la participation des portions inférieures du gros intestin au processus inflammatoire. Il pourrait se faire que les symptômes de cette nature fussent motivés par une infection secondaire, et que le bacille d'Eberth n'en fût pas le seul agent responsable.

Les hémorragies intestinales sont très rares, aussi bien dans le début que dans les périodes avancées de la maladie. M. Cadet de Gassicourt, par exemple, en a rencontré seulement deux ou trois cas. M. Revilliod⁽¹⁾ n'en relate que deux parmi ses observations personnelles. Je vous indique également le peu de fréquence des perforations intestinales et des péritonites. M. Revilliod signale deux exemples intéressants de péritonite par propagation, terminés tous deux par la guérison.

Le caractère moins violent de la diarrhée, la rareté

(1) Revilliod, Thèse Paris, 1886.

des hémorragies intestinales et des perforations ont leur raison d'être dans le caractère plus superficiel des lésions intestinales. Tous ceux qui ont étudié la fièvre typhoïde chez l'enfant sont d'accord sur ce point d'anatomie pathologique. On trouve de l'infiltration et du gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos, mais ces altérations ne dépassent pas ce degré, les ulcérations sont exceptionnelles et n'intéressent que bien rarement les parois intestinales dans une certaine épaisseur. Les conditions qui favorisent la perforation ne se trouvent donc pas réalisées.

L'angine, la stomatite sont des accidents précoces et de peu d'importance en eux-mêmes, mais on voyait autrefois dans les hôpitaux d'enfants ces lésions locales favoriser l'apparition du muguet, des plaques ulcéro-membraneuses et surtout de la diphtérie. Les mesures d'isolement, les soins antiseptiques rigoureusement observés rendent aujourd'hui ces faits plus rares; il ne faut pourtant pas les perdre de vue.

Quant à l'otite, conséquence de la pénétration dans la trompe d'Eustache des germes pathogènes de la bouche, elle est encore bien fréquente. Elle est même la principale cause de la surdité observée sur un si grand nombre de nos petits typhiques.

L'otite laisse rarement à sa suite des troubles persistants de l'audition, mais elle peut être chez les enfants lymphatiques l'origine d'écoulements auriculaires prolongés, devenir un point d'appel pour la tuberculose osseuse; enfin parfois, au cours même de la maladie elle provoque des complications rapides et de la plus haute gravité : phlébite des sinus,

pyohémie, méningite, abcès du cerveau, etc. Il vous faudra donc assurer autant que possible, pendant toute la durée de la maladie, l'asepsie bucco-pharyngienne.

Les ulcérations laryngées, en dépit de leur fréquence, ne sont pas souvent l'occasion, chez l'enfant, du *laryngo-typhus*. Je n'en ai, pour ma part, constaté aucun exemple, et les auteurs de pathologie infantile n'y font que rarement allusion.

Les autres complications du côté de l'appareil respiratoire ont une tout autre importance : la pneumonie peut compliquer la fièvre typhoïde. Elle survient tout à fait au début, soit plus tard, et offre, suivant sa date d'apparition, une gravité bien différente.

Les cas dans lesquels la pneumonie fait apparition au commencement de la maladie ont été décrits sous le nom de *pneumo-typhoïde*.

La pneumo-typhoïde a été surtout étudiée par Gerhardt, M. Potain et M. Lépine. On la considérait comme due à la localisation primitive de la maladie sur le poumon. Aujourd'hui, on croit pouvoir interpréter différemment les faits de cet ordre. On admet l'invasion et l'évolution simultanées des deux infections : infection par les pneumocoques et infection par les bacilles d'Eberth.

La pneumo-typhoïde est quelquefois observée chez l'enfant; M. Revilliod en donne une observation très intéressante.

Dans ces circonstances, on assiste à une maladie qui commence comme une pneumonie : avec les crachats, la dyspnée, le point de côté, une courbe thermométrique élevée et en plateau; les signes phy-

siques sont ceux d'une pneumonie ou bien l'auscultation reste tout d'abord négative si l'inflammation pulmonaire est centrale. Dans tous les cas, la défervescence complète ne s'opère pas au jour voulu. La fièvre de la dothiéntérie, avec ses allures spéciales, continue la fièvre de la pneumonie : la diarrhée, les selles fétides, les taches rosées font leur apparition.

Ces pneumo-typhoïdes n'ont pas, chez les enfants, un caractère particulièrement grave. Les deux maladies, bien qu'ayant chez eux des symptômes accusés, bien que s'accompagnant d'un état fébrile intense, ne sont pas d'habitude très graves; même associées, elles n'entraînent pas habituellement la mort, mais il faut que cette association s'opère dans les conditions que je vous indique. Si la pneumonie se surajoute à une fièvre typhoïde en pleine évolution, et surtout à une fièvre typhoïde avancée, elle offre un caractère de gravité beaucoup plus sérieux.

De toutes les complications pulmonaires, les plus fréquentes sont la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie.

Elles offrent l'une et l'autre une grande sévérité. Ce ne sont pas d'habitude des complications précoces; c'est vers la fin du second, dans le cours du troisième septenaire et même plus tard que ces accidents ont été signalés. Pour ma part, j'ai vu cependant une broncho-pneumonie double sous forme de spléno-pneumonie se produire très prématurément et entraîner la mort.

Il s'agissait d'une petite fille de quatre ans. Après un début assez brusque, où dominèrent les troubles gastriques, vomissements et inappétence, la toux

survint le sixième jour, accompagnée de dyspnée. Le septième jour, je constatais du côté droit un souffle dur, occupant les deux tiers du poumon, sans aucun râle, avec diminution de la sonorité. Le lendemain, ce souffle s'entendait en arrière, dans toute l'étendue du poumon et se retrouvait, en avant, sous la clavicule. Deux vésicatoires restèrent sans effet. Le surlendemain, le côté gauche se prenait, et l'on constatait, comme du côté droit, un souffle remontant au-dessus de la pointe de l'omoplate et perceptible dans toute la base. La dyspnée était considérable, la recherche des vibrations très difficile. Malgré les caractères de la matité, qui ne me paraissait pas aussi complète que dans les épanchements pleurétiques, je pratiquai, avec un confrère appelé en consultation, deux ponctions exploratrices qui restèrent négatives. Les révulsions énergiques et étendues, les injections sous-cutanées de caféine, les inhalations d'oxygène furent impuissantes à combattre l'état asphyxique dans lequel l'enfant s'éteignit le quatorzième jour de sa maladie.

Le caractère des selles, l'état de ballonnement du ventre, la constatation de taches rosées me firent admettre sans hésitation la réalité d'une dothiéntérie.

C'est donc un fait assez rare chez l'enfant où la broncho-pneumonie typhoïdique a pris d'emblée les allures d'une spléno-pneumonie double et peut être légitimement rendue responsable de la terminaison funeste.

Les accidents cardiaques sont certainement moins à redouter que chez les adultes et les personnes avancées en âge.

Il est un phénomène qu'il faut que vous connaissiez, car, non prévenus, il pourrait vous surprendre et vous alarmer; je fais allusion aux caractères que peut revêtir le pouls au moment du déclin de la fièvre. On le voit parfois se ralentir, présenter même des irrégularités; il rappelle le pouls de certaines périodes de la méningite; il ne coïncide pourtant avec aucun symptôme d'ordre cérébral. M. Cadet de Gassicourt et M. Revilliod ont insisté sur ce type de *pouls lent et irrégulier*; ils l'ont vu persister souvent pendant plusieurs jours de suite. La tendance à la syncope est exceptionnelle. J'ai eu l'occasion d'observer un exemple très remarquable de ce pouls lent et irrégulier au début de la convalescence. Lorsque je m'aperçus du phénomène, le petit malade était déjà revenu à la santé, demandait à manger et à se lever. Il n'y avait aucun souffle du côté du cœur, rien d'anormal dans les urines. Ces caractères du pouls persistèrent douze jours environ. Depuis, j'ai souvent revu cet enfant, et je me suis rendu compte de la régularité des pulsations radiales. Son pouls, descendu à 45 au moment dont je vous parle, bat normalement 72 fois à la minute. Il n'y a rien du côté du cœur.

Autrement importantes sont les défaillances du pouls survenant en plein état fébrile; et, lorsqu'il existe d'autres signes d'adynamie; elles sont souvent le présage de la mort. Celle-ci peut survenir brusquement, du fait d'une syncope. Ces syncopes ne sont pas toujours fatales; je dois, à l'appui de mon dire, vous citer le fait d'un jeune typhique de quinze ans dont la maladie évoluait depuis dix-sept jours d'une

manière normale, hormis une irrégularité du rythme respiratoire, irrégularité dont on ne trouvait l'explication ni dans l'exploration du thorax ni dans l'examen des urines. Les syncopes se répétèrent pendant trois jours, au nombre de trois ou quatre par vingt-quatre heures. J'assistais à l'une d'elles, et je constatais, dans l'intervalle, des intermittences et une faiblesse extrême du pouls. L'enfant a parfaitement guéri. Ni avant ni après la maladie, je n'ai pu découvrir aucune trace de lésion du côté du cœur.

La mort subite, quoique rare, peut survenir sans avoir été précédée d'aucun signe de faiblesse cardiaque.

Il y a deux ans, nous avons assisté ici à un triste événement de cet ordre. Un petit typhique, dont l'état n'avait présenté rien de bien particulier, est mort subitement dans mon service le vingtième jour, presque en convalescence.

La mort a été instantanée, au dire des assistants; elle a eu lieu au moment où l'enfant, replacé dans le décubitus dorsal, venait de se soulever pour boire une tasse de lait.

L'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin, est restée absolument négative.

Ces cas de mort subite sont toujours, vous le savez, d'une interprétation difficile, et, bien souvent, la véritable raison nous en échappe.

Je n'ai jamais constaté chez les enfants d'endartérite entraînant un sphacèle plus ou moins étendu, mais j'ai observé un cas de *phlegmatia alba dolens* terminé par la mort chez un bébé de deux ans. La *phlegmatia alba dolens* fut double, occupa d'abord le membre inférieur

gauche, puis le droit. Les parois abdominales, les organes génitaux s'infiltrèrent à leur tour. Le gonflement de ces diverses régions prit des proportions considérables, et le bébé succomba dix jours après le début des accidents. Il n'avait du reste jamais joui d'une bonne santé, était très en retard, n'avait que deux dents, ne marchait pas, ne parlait pas et était franchement polysarcique.

Les exemples de phlegmatia post-typhoïdiques sont rares chez les enfants. Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt en signalent pourtant quelques-uns, mais tous suivis de guérison.

M. Cadet de Gassicourt et M. Revilliod ont indiqué, à la suite de la maladie, des infiltrations œdémateuses de siège variable et indépendantes de toute albuminurie. Chez les petits garçons, l'œdème des bourses est assez fréquent, mais il faut rechercher cette particularité, qui, en raison de son indolence absolue, passerait facilement inaperçue. Ces œdèmes disparaissent assez vite et n'ont aucune importance réelle.

La maladie n'affectant pas souvent la forme adynamique, les eschares de décubitus sont relativement rares.

Toutes les autres complications observées chez les typhiques plus âgés ont été signalées de temps à autre chez les typhiques enfants; je ne puis songer à vous faire cette longue énumération.

TREIZIÈME LEÇON

De la fièvre typhoïde chez les enfants.

(Suite et fin.)

SOMMAIRE. — Les *suites* de la maladie : Entérite, dilatation de l'estomac et du côlon. — Lésions osseuses et arthropathies. — Accidents du côté du système nerveux, exemple chez un petit convalescent. — Conséquences lointaines de certaines altérations viscérales. — Diagnostic. — Pronostic. — Expériences sur la toxicité des urines de typhiques enfants. — Traitement.

MESSIEURS,

Les *suites* de la fièvre typhoïde doivent être pour vous l'objet de la plus vive attention. Il est d'un intérêt capital, vous le comprenez, d'être renseigné sur les conséquences lointaines que peut avoir une fièvre typhoïde survenue dans les premières années de la vie.

Ce que je vous ai dit du peu d'importance relative des accidents intestinaux n'empêche pourtant pas la production chez les enfants d'entérites succédant à la dothiéntérie. Elles peuvent être provoquées par une mauvaise hygiène alimentaire à l'époque de la convalescence, par le défaut de réparation des lésions intestinales, par une inflammation surajoutée et due à des

agents pathogènes différents des bacilles d'Eberth. C'est ainsi que la fièvre typhoïde peut être une introduction à l'entérite chronique tuberculeuse, toujours à redouter dans le jeune âge.

Ou bien un seul point de l'intestin reste malade, le cæcum, et vous assistez à une typhlite de forme et de durée variables.

La dilatation de l'estomac ou du côlon peuvent, même chez les enfants, se produire à l'occasion d'une fièvre continue.

La dépression du système nerveux, la dyspepsie et la constipation de la convalescence sont les facteurs de l'ectasie gastrique et intestinale. L'année dernière, j'ai trouvé chez un de nos petits typhiques, âgé de neuf ans, une dilatation du côlon transverse survenue dans ces circonstances. Le fait intéressant, c'est que cette dilatation cœlique simulait absolument une dilatation stomacale. Elle se caractérisait par un clapotement perçu à jeun, au-dessous d'une ligne reliant le rebord des fausses-côtes à l'ombilic. Ce n'est qu'après avoir alternativement pratiqué des lavages de l'estomac et donné des lavements à l'eau gazeuse que j'ai pu me convaincre que c'était bien au niveau de l'intestin que siégeait l'ectasie, et que l'estomac avait, au contraire, son volume normal. Pas mal de cas inscrits comme dilatations d'estomac post-typhoïdiques ne sont peut-être pas de réelles dilatations gastriques. La noix vomique, l'hydrothérapie et le massage ont amélioré la situation.

Ce n'est guère que chez les enfants prédisposés que la bronchite de la fièvre typhoïde sollicite l'apparition

de la phtisie pulmonaire. Il est le plus souvent, du reste, très difficile de dire si la maladie a favorisé la pénétration dans les poumons des bacilles de la tuberculose ou si elle a simplement donné lieu à une recrudescence, à une généralisation de lésions pré-existantes.

Les lésions osseuses et articulaires succédant à la dothiéntérie acquièrent chez les enfants une importance de premier ordre. C'est surtout chez eux qu'on les trouve.

Des études récentes ont éclairé d'un jour nouveau la pathogénie de ces accidents. L'expérimentation a appris que chez les animaux soumis à l'inoculation on retrouvait pendant très longtemps dans le tissu osseux des bacilles Eberthiens. Ce même fait a pu être constaté chez l'homme. Cette fixation des agents pathogènes dans la moelle osseuse nous explique cet état irritatif, qui se traduit chez les jeunes typhiques par un allongement rapide de certaines parties du squelette. Vous savez tous que les enfants peuvent grandir en quelques semaines d'une façon saisissante, si bien qu'il se forme des vergetures le long des membres.

Parfois l'inflammation sourde dont l'os est le siège va provoquer des douleurs vagues dans les tibias, les fémurs, ou bien celles-ci prendront l'acuité de véritables douleurs ostéocopes.

M. Chantemesse a rapporté des observations où ces phénomènes ont duré plus de deux ans. A la longue, l'os s'hypertrophie et s'incurve.

Dans d'autres cas, il se fait une ostéite ou une périostite localisée. La douleur devient intolérable. On

trouve, si l'on intervient avant qu'elle se fasse jour au dehors, une collection purulente pouvant renfermer des bacilles typhiques; ou bien il s'agit simplement de granulations développées aux dépens de la moelle intracaniculaire ou sous-périostée, et ces granulations renferment ces mêmes agents pathogènes. De semblables constatations ont été faites huit et dix mois après la terminaison de la fièvre typhoïde.

La dothiéntérie peut également donner lieu, pendant sa durée ou à sa suite, à des arthropathies de siège variable. Ces arthropathies sont liées à de l'ostéite ou en sont indépendantes.

Les accidents d'ordre nerveux qui peuvent suivre la fièvre typhoïde sont connus de tous et légitimement redoutés.

Les lésions portent sur les centres nerveux ou les nerfs périphériques. L'inanition et les toxines, nées sous l'empire de l'état fébrile, ne sont pas les seuls facteurs des processus dégénératifs ou irritatifs; M. Fernet a retrouvé le bacille typhique dans le tissu nerveux lui-même.

Lorsque la fièvre typhoïde a été sévère, de longue durée, lorsque les manifestations nerveuses ont été la note symptomatique dominante, l'atteinte portée aux fonctions cérébro-spinales s'affirme sous les traits les plus accusés. La parole est lente, nasonnée et mal articulée, l'expression du visage est niaise; l'enfant pleure et rit sans motif; il a de la maladresse et du tremblement des mains, conserve mal son équilibre et ne sait même plus marcher. Sa mémoire est en défaut; il est incapable de tout effort intellectuel. Dans les cas

les plus accentués, la parole est inintelligible, l'hébetude presque complète; toutes les notions acquises avant la fièvre semblent perdues.

Vous avez actuellement au lit n° 14 de notre salle des garçons un exemple des cas auxquels je fais allusion. Ce petit malade, âgé de douze ans, m'a donné, je dois le dire, les plus grandes inquiétudes. Lorsqu'il fut admis à l'hôpital, il était vraiment difficile de savoir si l'on avait affaire à de la méningite tuberculeuse ou à de la dothiéntérie.

L'enfant, d'une maigreur extrême, était en proie au délire le plus violent; il poussait de temps à autre de grands cris, avait des vomissements. Sa nuque était raidie par la contracture, son pouls et sa respiration irréguliers. On ne trouvait pas de taches rosées, on ne constatait pas d'augmentation de volume de la rate. Quelques selles diarrhéiques, quelques sibilances dans la poitrine n'étaient vraiment pas des signes suffisants pour enlever toute hésitation. Les premiers jours, je dus suspendre mon jugement, attendant les renseignements que fournirait la courbe thermométrique. La fièvre se maintenant constamment élevée, la température oscillant entre 39° et 40°, je conclus bientôt à de la fièvre typhoïde. Les événements confirmèrent ma manière de voir.

En dépit d'une rechute qui a prolongé la durée de la maladie, la fièvre a complètement cessé depuis plus d'une semaine, trente-quatre jours après la date de l'admission.

En observant ce pauvre petit convalescent, vous devez être frappés de l'expression bizarre de sa physio-

nomie; il a le facies d'un idiot, sa parole est presque incompréhensible. Dès que nous entrons dans la salle, il se met à pleurer, et il crie sur un ton monotone, demandant du pain ou de l'eau. Lorsqu'il a adopté une phrase ou un mot, il le répète sans cesse et longtemps, avec cet entêtement singulier, cette sorte d'automatisme d'un bébé qui, n'ayant pas obtenu ce qu'il veut, continue à le réclamer, alors même que son esprit est déjà sur un tout autre sujet.

Il est plus que probable, Messieurs, que cette situation va s'améliorer d'une façon graduelle. Dans un mois, deux mois au plus, l'enfant sera tout différent de ce qu'il est aujourd'hui. Son intelligence se réveillera peu à peu et sortira du brouillard où elle se trouve actuellement plongée; mais ce retour *ad integrum*, qui est la règle, ne se produit pas toujours. L'atteinte portée à l'entendement peut être sans remède. Tel enfant à l'esprit vif, ouvert, dispos avant la dothiéntérie se trouve dans la suite, et par le fait de la maladie, très amoindri, il restera dans la classe des arriérés, des débiles de l'intelligence.

Quelquefois la plupart des fonctions intellectuelles redeviennent ce qu'elles étaient autrefois, mais il existe une lacune, un côté faible; d'ordinaire c'est la puissance de la mémoire qui diminue, disparaît même dans des proportions singulières. Les enfants de souche névropathique, avec ou sans signes physiques de dégénérescence, sont plus que tous les autres exposés à ces tristes conséquences de la maladie. Chez eux celle-ci a presque toujours présenté la forme

ataxique; pendant sa durée, le délire a été intense, parfois même systématisé.

En dehors des troubles de la parole que vous pouvez constater chez notre petit malade, et qui sont surtout des troubles de prononciation, on a signalé l'*aphasie*. C'est particulièrement chez les enfants que semblable accident a été observé. Il est probable que l'aphasie est en relation avec de l'endartérite cérébrale. Elle peut se produire au cours ou au déclin de la fièvre, elle est absolue, dure quinze jours, un mois au plus, et disparaît complètement.

C'est également chez les enfants que la *sclérose en plaques* est à craindre comme elle est à craindre après d'autres pyrexies. M. Pierre Marie a eu le mérite d'appeler l'attention sur cette relation de cause à effet entre divers états infectieux connus et l'apparition des symptômes caractérisant cette névropathie.

En dehors de ces atteintes matérielles portées au système nerveux, celui-ci peut traduire sa souffrance par des troubles purement fonctionnels.

J'ai observé chez une petite fille de treize ans des accidents d'ordre neurasthénique. Guérie de sa fièvre typhoïde, la petite convalescente refusa pendant six mois de marcher seule. Il n'y avait ni douleurs ni raideurs au niveau des articulations, pas d'amyotrophie, pas d'ataxie des mouvements, pas de troubles de la sensibilité. L'enfant marchait du reste très facilement lorsqu'on lui offrait la main; mais elle ne voulait pas s'aventurer seule, s'arrêtait et s'affaissait sur le sol si l'on faisait mine de l'abandonner. Il suffisait qu'on la soutint par le petit doigt pour qu'elle

fit, d'un pas assuré, de longues promenades dans le jardin.

En dehors de cette appréhension, rentrant dans le cadre de l'agoraphobie, elle n'a présenté aucune autre bizarrerie de caractère, aucun trouble hystérique.

Sa grand'mère et sa mère, mortes toutes deux, étaient obèses; ses trois sœurs et son frère également. Le père, polysarcique, mais à un moindre degré que sa femme et ses enfants, a présenté un accès de lypémanie passager, à l'occasion d'un séjour prolongé à la chambre pour une indisposition sans importance.

Là encore, comme vous le voyez, la fièvre typhoïde n'a agi qu'en mettant en acte des prédispositions névropathiques, en puissance chez l'enfant, et dépendant d'une tare héréditaire.

La fièvre typhoïde intéresse dans leur structure intime les divers organes de l'économie. Le foie, les reins, le cœur, les glandes hématopoïétiques ont à souffrir.

Je vous ai parlé des défaillances cardiaques liées à la dégénérescence du myocarde. Je n'ai pas besoin d'insister sur la signification de l'hypertrophie splénique et hépatique, ni sur celle de l'albuminurie; vous savez enfin que l'angiocholite, que la pyélo-néphrite ne sont pas rares à la période de déclin de la maladie.

Malgré les difficultés de l'appréciation en pareille matière, il est probable que de telles altérations ne se réparent pas toutes d'une façon complète. Les conséquences lointaines de ces lésions doivent être plus fréquentes que nous ne le supposons. Mais lorsque le trouble fonctionnel de tel ou tel organe survient

à une époque éloignée de la maladie, on ne saisit pas le lien qui le rattache à la dothiéntérie ancienne, et on cherche à l'expliquer par une cause plus récente, qui n'est le plus souvent qu'une simple cause occasionnelle.

Mon maître, M. Landouzy, a justement insisté sur ce sujet digne de réflexions. Il a montré que certaines cardiopathies survenant dans l'âge mûr devaient être expliquées par une dothiéntérie de l'enfance ou de la jeunesse. Les artérites viscérales nées sous l'empire de l'état infectieux entraînent des dystrophies locales qui, à la longue, conduisent à l'insuffisance fonctionnelle. Ce qu'il a démontré pour le cœur est également vrai pour le foie, pour le rein et pour d'autres organes. Je vous engage, Messieurs, à méditer cet aperçu de pathologie générale rempli de vues si fécondes.

Le *diagnostic* de la fièvre typhoïde offre plus de difficultés chez les enfants que chez les adultes. Le récit des symptômes subjectifs de la période prodromique, si important dans une appréciation de ce genre, fait défaut; enfin, en dehors de cette première cause d'embarras, on se trouve gêné soit par l'atténuation singulière de tous les symptômes, soit, au contraire, par les réactions très vives du système nerveux.

Je ne reviens pas sur ce que je vous ait dit du facies du petit typhique, bien fait pour vous tromper même dans les cas ordinaires; mais je tiens à vous renseigner sur une forme tout à fait larvée de la maladie, à laquelle nous donnons la désignation de fièvre typhoïde *sans signes*. Les enfants présentent

assez souvent, en effet, une fièvre typhoïde dont tous les traits caractéristiques sont absolument effacés, il n'y a ni diarrhée, ni délire, ni bronchite, ni hypertrophie de la rate, ni taches rosées, tout se réduit à de la *fièvre*.

Dans ces deux dernières années, cinq ou six fois, on nous a conduit des enfants qu'on nous disait malades depuis une dizaine de jours; nous constatons de la fièvre et le cortège habituel de malaises entraîné par la fièvre, mais nous ne découvrons rien de plus. Soumis à la diète lactée, prenant un peu de quinine, ces enfants se rétablissaient en quelques jours. L'apyrexie venue, nous lisions sur la courbe thermométrique, où la défervescence avait imprimé son cachet spécial, le diagnostic que rien n'avait pu nous indiquer jusque-là.

La fièvre typhoïde peut commencer brusquement. Rappelez-vous ce détail trop souvent oublié en pratique. J'en ai observé un exemple des plus nets.

Une petite fille de quatre ans, en très bonne santé les jours précédents, de fort bon appétit, de fort bonne humeur, est conduite à la promenade à deux heures de l'après-midi. Elle jouait avec entrain depuis plus d'une heure, lorsque, brusquement, elle revient auprès de sa bonne, se plaignant de malaise et de froid. On la reconduit au logis, elle a des vomissements. Je suis appelé auprès d'elle à sept heures du soir. Je constate une fièvre violente, de la céphalalgie, une température de 39°2. Plusieurs vomissements se succèdent pendant la nuit. La température est de 38°8 le lendemain matin; de 39°6 le lendemain soir.

A partir du troisième jour, il y a de la diarrhée fétide et, peu à peu, apparaissent tous les symptômes d'une fièvre typhoïde assez sérieuse, qui ne prend fin qu'au bout de trois semaines, par une défervescence absolument régulière. La courbe avait, dès le début, le type qu'elle revêt pendant la période d'état. La sollicitude des parents vis-à-vis de leur enfant, leur intelligence ne me laissent aucun doute sur la véracité des renseignements qu'ils m'ont fournis. Cette observation ne fait, du reste, que confirmer d'autres faits où la brusquerie du début a été nettement signalée.

Une telle entrée en scène est bien faite, vous le comprenez, pour dérouter. S'il existe un peu de rougeur à la gorge, ce qui est assez fréquent, on pense à une angine ou à une scarlatine. Si cette hyperémie gutturale manque, si la respiration est parfaite, l'idée d'un embarras gastrique est la plus naturelle.

Ces suppositions erronées se dissipent généralement assez vite; mais les difficultés peuvent être telles, qu'il vaudra souvent mieux ne pas se prononcer d'une façon prématurée.

La diarrhée fétide établie à la suite du premier laxatif, et persistant ensuite, doit faire penser à la dothiéntérie. Dans les formes où la constipation se maintient, on peut manquer longtemps de toute donnée sérieuse pour un diagnostic différentiel. L'examen de la courbe dissipera, en cinq ou six jours seulement, une légitime hésitation. La céphalalgie, l'accablement, les courbatures sont parfois tout aussi marqués dans l'embarras gastrique que dans la dothiéntérie : l'épistaxis peut se produire; l'aspect de la langue est, je le

sais, différent; elle est étalée, pâteuse, uniformément blanchâtre, et non rouge à la pointe et sur les bords; mais, vous en conviendrez, c'est un trop léger détail pour asseoir une opinion définitive.

De jeunes enfants peuvent présenter, sous l'impression d'une fatigue, sous celle du froid, un état fébrile dont la vraie raison d'être est assez mal définie, mais qui est probablement à rapprocher de la fièvre de surmenage. Dans ces circonstances, les urines deviennent rares et boueuses, la langue est un peu chargée. M. Jules Simon, en parlant de cet état morbide, montre les analogies qu'il présente avec le début d'une fièvre typhoïde; et, de fait, on peut, pendant quelques jours, songer à l'éclosion d'une fièvre continue.

Si les arthralgies et les myalgies sont très prononcées, si surtout il existe de la raideur des muscles du cou, on peut croire à du rhumatisme. Le *torticolis* a été souvent signalé chez l'enfant comme un des symptômes du début de la dothiéntérie. M. Cadet de Gassicourt et M. Revilliod l'ont noté; je l'ai moi-même rencontré à deux reprises. Il suffit que je vous prévienne de cette éventualité pour que vous n'en soyez pas trop surpris si le fait se présentait, un jour ou l'autre, à votre observation.

Le professeur Lannelongue, dans son remarquable travail sur l'*Ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, insiste sur la possibilité d'une confusion avec la dothiéntérie. Parfois l'accablement, la violence de la fièvre, le délire donnent le change. On prend les douleurs pour de simples courbatures; mais, si l'on a soin de

pratiquer d'une façon méthodique l'exploration des membres, dirigeant son examen vers le ou les points douloureux, l'erreur est facile à éviter.

Dans toutes ces circonstances, vous le voyez, les doutes, s'ils existent, se dissipent en quelques jours. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de distinguer chez l'enfant la dothiéntérie de certaines formes de la tuberculose. C'est un des problèmes les plus difficiles, en présence duquel vous pourrez vous trouver. Vous allez comprendre la raison d'être des difficultés que je vous signale. Même lorsque la tuberculose se jette du côté du cerveau, du poumon ou du ventre, la localisation affectée n'est d'ordinaire que la localisation prédominante, non la localisation exclusive des granulations tuberculeuses.

S'il est assez facile de distinguer une méningite pure, une granulie pulmonaire isolée, une entéro-péritonite tuberculeuse, les symptômes sont d'une interprétation plus délicate si, par exemple, aux symptômes de la méningite s'ajoute de la bronchite ou de la diarrhée.

La tuberculose peut simuler la dothiéntérie à manifestations nerveuses cérébrales ou cérébro-spinales; elle peut simuler la dothiéntérie à forme pulmonaire, la dothiéntérie à forme abdominale. Enfin, lorsqu'elle se présente sous l'aspect d'une granulie, et lorsqu'elle s'accuse surtout par de la fièvre, la similitude est encore plus grande, l'analogie avec la forme classique de la fièvre typhoïde est des plus complètes.

Les renseignements qui seuls auront quelque valeur

seront puisés dans l'étude de la courbe thermométrique, parfois dans l'examen ophtalmoscopique. La courbe sera plus irrégulière dans la tuberculose, présentera quelquefois des températures au-dessous de 38°. On pourra, dans de rares circonstances, découvrir des lésions tuberculeuses du fond de l'œil. La rapidité de l'amaigrissement, l'abondance des sueurs, l'importance de la dyspnée, mal expliquée par les résultats de l'auscultation, plaideront aussi en faveur de la tuberculose. Mais, je vous le répète, vous aurez de ce fait des embarras sérieux et qui mettront parfois, pendant bien des jours, votre sagacité à l'épreuve. C'est pour m'être souvent trouvé en face de ces situations difficiles que je vous en parle ainsi.

Le *pronostic* de la fièvre typhoïde chez les enfants est, de l'avis de tous, moins sévère que chez l'adulte. Ce sont les formes légères, de durée relativement assez courte, de seize à vingt jours, qui sont les plus fréquentes, et les formes graves elles-mêmes ont, beaucoup plus souvent qu'aux autres périodes de la vie, une issue favorable.

Vous savez, au point de vue du pronostic, de quelle importance sont chez l'adulte l'exploration thermométrique et l'examen du pouls. Des températures hautes et en plateau, un pouls se maintenant au-dessus de 100, inspirent, à juste raison, les plus vives craintes. Je ne veux pas dire qu'il n'en est plus de même en matière de dothiéntérie infantile, mais le fait est que l'enfant supporte beaucoup mieux les élévations thermométriques, et qu'un pouls très rapide n'est pas toujours un pouls alarmant.

On ne peut, sans y prendre garde, le voir à 120, à 140 pulsations; mais on n'est plus en droit de porter sur cette seule constatation le pronostic sévère qu'une telle situation implique presque fatalement chez un malade ayant dépassé l'adolescence.

Ma statistique, allant de 1888 à 1892, comporte 50 cas; elle ne s'applique qu'à des enfants au-dessous de quinze ans, dont 38 observés à l'hôpital, les autres dans ma clientèle privée; elle signale 3 décès.

J'arrive donc à une mortalité de 6 0/0. C'est un chiffre assez voisin de celui indiqué par d'autres auteurs. Cadet de Gassicourt parle pour sa part de 8 0/0. Quant à Rilliet et Barthez, ils sont loin de ce résultat; mais leur statistique remonte à une époque où l'isolement des autres maladies contagieuses n'était pas pratiqué comme il l'est aujourd'hui. Or, bien que nos typhiques soient soignés dans la salle commune, nous n'avons jamais auprès d'eux ni rougeoleux, ni scarlatineux, ni diphtéritiques. Ces malades sont traités dans des pavillons spéciaux, si bien que les dangers de mort qu'entraînent ces maladies pouvant se greffer sur la dothiéntérie, sont presque complètement écartés.

Cette statistique nous conduit à la conclusion formulée par tous ceux qui ont étudié la question, à savoir que la fièvre typhoïde se présente chez les enfants avec un caractère moins sérieux qu'aux autres époques de la vie.

Si tous les auteurs sont d'accord sur ces faits, si tous admettent que la maladie est moins meurtrière parmi les enfants, peu d'entre eux ont cherché à

donner la raison de cette particularité. Cadet de Gassicourt fait très judicieusement remarquer que la maladie est rare chez les tout jeunes bébés, qu'elle devient surtout fréquente à partir de quatre à cinq ans, et que cette fréquence augmente à mesure qu'on se rapproche de l'adolescence. Or, c'est de quatre ans à trente ans que la mortalité est certainement la moindre; c'est la période à laquelle l'organisme offre le plus de résistance aux différentes causes de léthalité.

Aujourd'hui, nous sommes plus avancés dans l'étude des maladies infectieuses. Quelques hypothèses nous semblent permises pour chercher à expliquer cette différence de gravité suivant les âges.

Si l'enfant résiste mieux à l'infection typhique, c'est qu'il est attaqué moins vigoureusement ou c'est parce qu'il possède de meilleurs moyens de défense.

Les recherches de pathologie expérimentale poursuivies ces dernières années nous ont appris que le caractère bénin ou grave d'un état infectieux dépend de la quantité des germes pathogènes, de leur degré de virulence, enfin du terrain, c'est-à-dire de l'état de l'organisme soumis à l'infection.

La question doit être envisagée à ces différents points de vue.

En matière de fièvre typhoïde, il est évident que les agents pathogènes ne doivent pas pénétrer en quantité équivalente chez tous les malades, et cette quantité joue peut-être un rôle dans la tournure que prendra la maladie; mais les conditions qui donnent accès aux infectieux typhiques dans l'organisme de l'enfant et

dans celui de l'adulte sont certainement identiques. On ne peut donc chercher dans ce fait la raison des écarts que nous signalons au point de vue de la mortalité.

La virulence diminuée, la pullulation moins rapide des bacilles d'Eberth, au niveau des voies digestives, nous paraît mériter plus d'attention.

Cette supposition possède en sa faveur la rareté des hémorragies intestinales, le caractère superficiel des lésions des plaques de Peyer et des follicules clos, habituellement noté dans les autopsies. En raison, peut-être, de la bonne qualité des sécrétions du tube digestif et de ses glandes annexes, les agents infectieux sont relativement gênés dans leur développement. N'admettons-nous pas que l'apparition de la maladie est favorisée par l'ectasie gastrique, par l'état de torpeur de la glande hépatique, en un mot par toutes les conditions qui, de longue date ou d'une façon inopinée (fatigues, surmenage, chagrins), ont troublé les fonctions digestives !

Une autre remarque plaide également dans le même sens. Lorsque la maladie frappe un bébé très jeune, au-dessous de deux ans, elle est sévère. La fièvre typhoïde est grave pour le nourrisson, comme sont graves pour lui toutes les infections à localisation gastro-intestinale (diarrhée verte infectieuse, choléra sporadique, dysenterie). Or, remarquons-le bien, avant deux ans, l'appareil digestif de l'enfant n'a pas acquis la plénitude de son fonctionnement. C'est peut-être là une des causes de gravité commune à ces différentes infections.

Quant aux moyens de défense, ils sont certainement très actifs.

L'étude des maladies infectieuses semble avoir aujourd'hui établi que les modes de protection dont peut disposer l'organisme contre les agents microbiens ou les poisons fabriqués par eux, sont : d'une part, la phagocytose ; d'autre part, l'action destructive qu'exerce le foie sur certaines substances toxiques ; enfin, le rejet des matières nocives au dehors par les émonctoires, le rein en première ligne.

Le développement connu des organes lymphoïdes chez les enfants doit favoriser chez eux les phénomènes de phagocytose ; leur glande hépatique possède un fonctionnement régulier. Il est rare, en effet, qu'elle soit déjà adultérée par les divers processus inflammatoires ou les dégénérescences qui surviendront plus tard du fait des intoxications, des maladies, de l'âge. Le parenchyme rénal, pour les mêmes raisons, a conservé d'habitude son intégrité ; la filtration urinaire y est facile et s'opère sous une pression suffisamment élevée. Le bon état du cœur et du système vasculaire prévient la tendance aux phénomènes de stase du côté du rein comme ailleurs. C'est par le jeu simultané de ces actions protectrices que la victoire se trouve assurée.

Il est difficile d'appuyer tout cet échafaudage sur des arguments absolument péremptoirs, la plupart de ces phénomènes fuyant tout contrôle.

Cependant, si, d'après certaines considérations, nous avons été amené à penser que le bacille d'Eberth ne trouvait pas, dans l'intestin des enfants au-dessus de

deux ans, des conditions très favorables à son développement, nous pouvons aussi, d'une façon indirecte, nous baser sur certains faits pour admettre le bien fondé de ces nouvelles suppositions.

J'ai vu, comme tous les médecins, résister à des fièvres typhoïdes graves des êtres chétifs, maigres, aux apparences délicates; d'ordinaire, chez eux, l'examen du cœur, du foie, du rein était, au point de vue fonctionnel, satisfaisant avant la maladie; au contraire, j'en ai vu succomber d'autres qui semblaient jouir de tous les attributs de la santé. Dans ces circonstances, le plus souvent, mais pas toujours cependant, j'ai pu m'assurer qu'un des organes en question était, pour une raison ou pour une autre, au-dessous de sa tâche physiologique. Les alcooliques, les obèses, le cachectiques paludéens, les albuminuriques frappés par la dothiéntérie échappent difficilement à la mort. Ce sont des sujets chez qui les appareils hépatique, urinaire, cardio-vasculaire ou les centres nerveux qui en gouvernent le jeu, sont déjà altérés ou disposés à l'être, du fait de l'infection.

Un seul côté de la question a pu être étudié par moi. J'ai cherché à me rendre compte de la puissance d'élimination dont disposait l'enfant vis-à-vis des substances toxiques engendrées au cours de l'état fébrile.

Voici le détail de mes recherches sur ce point particulier. Elles ont porté sur la toxicité des urines de quatre enfants atteints de fièvre typhoïde et sont réunies dans le tableau suivant :

	URINES RECUEILLIES	URINES INJECTÉES	POIDS DU LAPIN	TOXICITÉ pour UN KILOG. de lapin.
EXPÉRIENCE I.				
C... (Jean). 33 kilog. Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Début de la défervescence au 19 ^e jour. Apyrexie, le 22 ^e jour (21 octobre).				
19 octobre, } période d'état.	800 cc.	35 cc.	1,200 gr.	32 cc.
22 octobre, apyrexie } depuis la veille.	900	10	1,265	7
23 octobre, apyrexie. }	800	15	1,200	10
25 octobre. }	?	120	1,675	71
EXPÉRIENCE II.				
C... (Daniel). 9 ans. Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Début de la défervescence le 20 ^e jour. Apyrexie, le 22 ^e jour (16 décembre).				
11 décembre, } période d'état.	750 cc.	50 cc.	2,000 gr.	25 cc.
18 décembre, apyrexie }	900	80	1,455	54
EXPÉRIENCE III.				
C... (Léon). Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Début de la défervescence le 20 ^e jour. Apyrexie le 25 ^e jour. Accès fébrile isolé le 29 ^e jour (22 décembre).				
14 décembre, } période d'état.	250 cc.	75 cc.	2,400 gr.	31 cc.
18 décembre, apyrexie }	1,000	135	2,700	50
23 décembre, } après accès fébrile.	1,000	40	1,410	28
EXPÉRIENCE IV.				
G... (Fernand). 30 kilog. Fièvre typhoïde légère. Début de la défervescence le 13 ^e jour. Apyrexie le 17 ^e jour (10 octobre).				
7 octobre, début } de la défervescence.	1,250 cc.	25 cc.	1,000 gr.	25 cc.
15 octobre, apyrexie }	1,300	80	1,240	62

D'après les procédés de Bouchard, j'ai utilisé, après filtration, les urines en nature et en les injectant à des lapins par voie veineuse. Une expérience a été faite pendant la période d'état, les autres au moment de la défervescence et pendant les premiers jours de la convalescence. Je n'ai pas tenté d'établir la valeur du coefficient urotoxique, ce qui est le procédé le plus régulier, car dans le calcul intervient comme facteur la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures. Or, on n'est, avec les enfants, jamais sûr que la quantité des urines recueillies corresponde à la quantité des urines émises. On sait que la toxicité normale de l'urine n'oscille guère que dans certaines proportions. La quantité nécessaire pour tuer 1 Kg. de lapin est en moyenne de 45 centimètres cubes. Au-dessous de 30 centimètres cubes, la toxicité est certainement augmentée; au-dessus de 60 centimètres cubes, certainement diminuée. En s'en tenant à ces chiffres, il faudrait que l'urine fût très abondante ou très rare pour que la constatation faite ne donnât pas un résultat suffisamment précis.

Dans presque toutes mes expériences les lapins ont présenté des convulsions au moment de la mort.

En jetant les yeux sur le tableau où sont résumées mes recherches, on arrive à se rendre compte des faits suivants : 1° la toxicité est normale ou élevée pendant la période d'état ; 2° il se produit parfois une augmentation considérable de la toxicité au moment où s'opère la défervescence ou pendant les premiers jours qui la suivent ; 3° après quelques jours d'apyrexie, la toxicité

redevient normale, quelquefois même inférieure à la normale.

Pendant la convalescence, à la suite d'un retour de fièvre, même passager (obs. III), il peut se reproduire une hypertoxicité momentanée.

Dans leur important travail (1), Roque et Weill ont établi les points suivants :

« Dans la fièvre typhoïde abandonnée à elle-même, »
» les produits toxiques fabriqués par le bacille et l'or- »
» ganisme s'éliminent en partie pendant la durée de »
» la maladie. Le coefficient est double du coefficient »
» normal; mais cette élimination est incomplète, aussi »
» s'achève-t-elle pendant la convalescence où l'hyper- »
» toxicité urinaire subsiste quatre à cinq semaines »
» après la cessation de la fièvre. »

Puis ils ont établi qu'en usant d'antipyrine comme traitement, il n'y avait pas d'hypertoxicité pendant la fièvre; mais qu'elle se continuait alors plus longtemps, la fièvre terminée.

Enfin que, par l'usage de la méthode de Braud, l'hypertoxicité était très exagérée pendant la fièvre, mais ne se prolongeait pas lorsque l'apyrexie définitive était obtenue.

Il résulte aussi d'expériences du même genre poursuivies par le professeur Tessier et par Marotte (thèse de Lyon, 1890), que le traitement par le naphthol empêche la production de matières toxiques pendant la maladie et la convalescence.

Nos quatre petits typhiques n'ont été traités ni par

(1) De l'élimination des produits toxiques dans la fièvre typhoïde, suivant les diverses méthodes de traitement. (*Rev. de Méd.*, sept. 1891.)

les bains froids, ni par l'antipyrine, ni par le naphthol, ils ont simplement pris un peu de quinine. Nous ne savons pas l'effet qu'exerce cette substance sur l'élimination des produits toxiques (ce qui ne pourrait être établi qu'en opérant par comparaison sur des petits typhiques ne prenant aucune espèce de médicament). Nous croyons, malgré tout, que nos recherches établissent un des faits que nous avions supposés.

Elles tendent à prouver, en effet, que l'épuration par voie urinaire s'effectue chez l'enfant d'une façon énergique.

Il expulse, au cours même de la fièvre, une partie des substances nocives nées du processus morbide; mais, surtout lorsque la fièvre tombe, il s'en débarrasse en quelques jours, à l'égal des malades traités par les bains froids.

En résumé, j'adopte l'opinion courante sur la moindre gravité de la fièvre typhoïde pendant l'enfance.

Je crois que cette gravité moindre tient surtout au bon état de l'organisme de l'enfant, bon état qui permet une défense plus énergique, peut-être même entrave, jusqu'à un certain point, la pullulation des infectieux, agents provocateurs de la maladie. Son étude entraîne forcément cette conviction, à savoir : que le pronostic d'une dothiéntérie, en dehors de certaines éventualités impossibles à prévoir (infections secondaires entre autres), doit être en grande partie basé sur l'état de santé antérieur du sujet atteint.

Le *traitement* de la fièvre typhoïde est évidemment le même chez les enfants et chez les adultes.

On doit se préoccuper de la cause même de la

maladie et l'attaquer dans la mesure du possible, on doit prévoir les complications et tout faire pour en empêcher l'éclosion, on doit combattre les accidents qui n'ont pu être évités.

Je ne saurais entrer ici dans tous les détails que comporte une question de si haute importance. Je ne puis vous fournir que quelques indications de premier ordre. Vous userez d'antiseptiques à l'intérieur, le naphтол, difficile à manier chez les enfants, sera remplacé par le salol et le salicylate de bismuth. Les purgatifs légers seront employés à intervalles rapprochés, surtout dès le début et pendant les dix premiers jours. Vous y associerez deux grands lavements quotidiens froids, composés d'un liquide aseptique ou mieux légèrement antiseptique. Vous établirez avec le plus grand soin l'asepsie bucco-pharyngienne, vous servirez à cet effet d'eau boriquée ou salolée, de collutoires à la glycérine boriquée ou phéniquée. Même précaution sera prise à propos des cavités nasales. Chaque selle sera suivie d'un lavage bien fait. On se servira pour les soins du corps de solutions aqueuses ou de vinaigres antiseptiques.

Les couches seront tenues dans un état de propreté parfaite. L'air de l'appartement renouvelé, assaini si nécessaire, en dehors de la ventilation, par des pulvérisations antiseptiques.

Les selles seront immédiatement désinfectées avec une solution forte de sulfate de cuivre.

Le régime alimentaire sera exclusivement composé de liquides; le lait devra être imposé à moins de refus absolu, on le donnera en petite quantité à la fois, mais

d'une façon très régulière. Il sera prudent de le faire bouillir et de le conserver à l'abri de l'air. Le bouillon est au moins inutile, sinon nuisible. Les eaux minérales indifférentes, relevées ou non par une petite quantité d'alcool, composeront les boissons prises indépendamment du lait. On insistera pour faire boire le petit malade, car il est indispensable que la diurèse soit aussi abondante que possible. On insistera aussi pour qu'il change fréquemment d'attitude dans le lit, on lui fera faire de temps à autre de larges inspirations pour lutter contre la tendance à l'état atelectasique des bases du poumon.

Si l'enfant souffre de coliques, on aura recours à des fomentations chaudes sur le ventre; s'il a des vomissements, à des préparations gazeuses et au bicarbonate de soude.

Le quinquina sera toujours indiqué.

Si la fièvre est intense, la quinine rendra de grands services et devra être préférée à l'antipyrine, qui abaisse mieux la température, mais a le grand tort de s'opposer à l'élimination des substances toxiques par la voie rénale, et n'est peut-être pas sans danger.

L'acide salicylique pourra remplacer la quinine, mais ne la vaut pas.

A la moindre menace d'accidents nerveux ou dès que la fièvre se maintient élevée, vous emploierez les bains froids ou les bains tièdes refroidis. Les lotions n'ont qu'une action insuffisante, et la balnéation, loin d'avoir les dangers dont on l'a accusée, ne peut être que très salutaire. C'est parfois la seule chance de salut.

Je n'y connais qu'une seule contre-indication réelle : les défaillances cardiaques et les menaces de syncope ; les accidents pulmonaires ne doivent pas vous faire craindre d'y recourir si besoin est.

Les complications angineuses, intestinales, péritonéales, pleurétiques, bronchitiques, seront combattues par les mêmes procédés que chez l'adulte.

En raison de la facilité avec laquelle les enfants éliminent les substances nocives nées sous l'effet de la maladie, en raison de la manière dont ils supportent l'hyperthermie et vu la terminaison ordinairement favorable de la maladie, la méthode de Braud employée indistinctement à tous les cas ne me paraît pas forcément la méthode de choix.

QUATORZIÈME LEÇON

Des adénopathies chez les rougeoleux.

SOMMAIRE. — Ces adénopathies sont mal connues. — Adénopathies tardives liées à des affections des muqueuses ou de la peau consécutives à la rougeole. — Adénopathies tuberculeuses. — Adénopathies observées au cours ou de suite après la maladie ; leur nature probable. — Adéno-phlegmon survenu après la rougeole, dû aux streptocoques. — Prophylaxie des adénites et autres infections secondaires chez les rougeoleux.

MESSIEURS,

Les sujets de la pathologie qui ont été les plus travaillés et qui sont en apparence les plus connus offrent encore bien des lacunes à combler. En dépit de tous les travaux faits sur la rougeole, l'étude des adénopathies survenant au cours ou à l'occasion de cette maladie est une étude à peine ébauchée et qui serait à poursuivre dans presque tous ses détails.

De tout temps on a signalé des engorgements ganglionnaires pouvant survenir à la suite de la rougeole. Il s'agit presque toujours d'adénites cervicales. Dans de rares exceptions l'adénite prend une tournure aiguë, et il se fait un abcès chaud ganglionnaire. Le plus habituellement il s'agit d'adénites à marche torpide de résolution très lente ou même persistantes. Ces adénites offrent tous les caractères des adéno-

thies scrofuleuses. Après une durée plus ou moins longue, certaines des masses ganglionnaires se ramollissent, deviennent adhérentes à la peau, qui rougit : il se produit un abcès froid avec sa suppuration interminable et sa cicatrisation vicieuse.

Nous trouvons ces faits mentionnés depuis Morton, Borsieri et Ozanam. Monneret, Grisolle et Trousseau y insistent dans leurs écrits. Ces engorgements ganglionnaires sont considérés par ces auteurs comme la conséquence tardive, mais directe de la maladie, la rougeole a été intense et s'est *mal jugée*, les adénites en sont le reliquat : telle était à peu près l'opinion de Borsieri; ou bien, au contraire, on incrimine la scrofule. La maladie, en débilitant le sujet, en enflammant les muqueuses, devient un point d'appel pour les lésions de la *diathèse scrofuleuse* : l'otorrhée, le coryza, la blépharite chroniques s'établissent, et concurremment l'impétigo, l'eczéma, l'eczéma impétigineux, autres lésions superficielles. Les manifestations scrofuleuses cutanées sont d'abord localisées au pourtour de l'oreille, des narines, des paupières, mais peuvent s'étendre et se généraliser; les adénites, lésions secondaires de la scrofule, suivent de près le moment où se sont établies les déterminations sur les membranes muqueuses ou sur la peau. La diathèse s'affirme de plus en plus. La rougeole n'a agi qu'en donnant un coup de fouet à la maladie scrofuleuse.

Cette manière de voir était encore acceptée il y a une quinzaine d'années à peine. Actuellement on est mieux renseigné sur la nature de ces adénopathies *tardives* succédant à la rougeole.

Nous savons que l'impétigo est dû à la pullulation sous-épidermique des microbes ordinaires de la suppuration. Nous savons que cet impétigo s'établit sur les points excoriés par les écoulements irritants provenant des oreilles et du nez, et qu'il sollicite l'apparition d'adénites, lesquelles seront des adénites aiguës à résolution rapide, ou arriveront à la suppuration; mais nous savons aussi qu'il peut se développer des adénites tuberculeuses. En effet, l'impétigo peut devenir lui-même une porte d'entrée pour les bacilles de la tuberculose.

Ce que je vous dis au sujet de l'impétigo, je pourrais vous le redire à propos de l'eczéma, du coryza, et de l'otorrhée : les surfaces cutanées, les surfaces muqueuses dépourvues par un procédé quelconque de leur revêtement épidermique protecteur, sont les voies de pénétration du germe tuberculeux qui ira se fixer dans les ganglions lymphatiques.

Dans ces diverses circonstances, la rougeole n'est pour rien dans l'apparition de ces adénopathies. Les unes sont liées à l'impétigo ou à l'eczéma impétigineux, les autres sont d'origine tuberculeuse. La fièvre éruptive n'agit que d'une façon détournée; elle détruit les barrières qui défendent contre l'invasion des agents pathogènes : microbes pyogènes et bacilles de Koch.

Il est de toute évidence que ce qui est vrai pour les ganglions lymphatiques de la région cervicale le sera pour les ganglions péritrachéo-bronchiques et pour les ganglions mésentériques.

La bronchite aiguë de la rougeole, la bronchite ou la broncho-pneumonie plus prolongées qui se déve-

lopperont à sa suite seront susceptibles de donner accès à des agents bacillaires qui établiront leurs colonies dans les ganglions intrathoraciques, et réaliseront l'affection connue sous le nom d'adénopathie trachéo-bronchique.

La diarrhée de la rougeole, l'entérite consécutive permettront semblable effraction par la voie intestinale, et le carreau, qui n'est que l'adénopathie tuberculeuse mésentérique, sera constitué.

Ces deux éventualités ont été signalées, et je pourrais vous en citer de nombreux exemples puisés dans les livres de tous les auteurs de pathologie infantile. Mais je ne veux pas m'attarder sur ce point, la lumière est faite, la nature de ces adénopathies nous est démontrée, le rôle de la rougeole est établi dans ses limites réelles. Ce rôle est tout à fait indirect.

Nous manquons, au contraire, de toute donnée précise sur les engorgements ganglionnaires qui se produisent pendant la maladie ou immédiatement après sa terminaison.

Lorsque l'on pratique la nécropsie de rougeoleux, on trouve presque toujours une légère hypertrophie des ganglions voisins de la trachée, et des ganglions qui entourent les bronches; il est également assez fréquent de rencontrer les ganglions mésentériques volumineux et engorgés. Ces ganglions sont vascularisés et manifestement ramollis. En pareil cas, la muqueuse trachéo-bronchique est rouge, injectée; l'intestin présente un état hyperémique indéniable et de la psorentérie. Il est évident que l'état des bronches, que l'état de l'intestin commande l'état des

ganglions; mais les choses se passent-elles fatalement ainsi dans toutes les rougeoles? L'adénopathie est-elle liée à l'énanthème, dépend-elle de l'agent infectieux primitif? ou bien s'agit-il déjà d'une influence pathologique surajoutée à l'affection, d'une complication par infection secondaire? Ce point n'ayant pas été encore élucidé, et aucune recherche poursuivie dans ce sens, je dois rester très réservé sur ce sujet.

Les adénopathies contemporaines des autres manifestations de la maladie passent cliniquement inaperçues. Elles sont probablement pour quelque chose dans les symptômes thoraciques ou abdominaux qui se déroulent; mais une appréciation de ce genre est absolument difficile, comme vous le comprenez.

Dans une thèse récente (1), M. Henriquez y Carvajal a soutenu que la rougeole était souvent annoncée trois et quatre jours à l'avance par des engorgements ganglionnaires du cou, de la nuque, des régions sous-maxillaires et mastoïdiennes, comme la chose a lieu pour la rubéole. Les adénopathies précédant l'exanthème existent, c'est vrai; elles sont liées aux poussées inflammatoires survenues du côté des muqueuses, et en particulier à l'angine, — l'angine, en effet, n'est pas rare dans la rougeole, vous en avez eu dans ce service plusieurs exemples sous les yeux, exemples qui ont été recueillis et publiés par mon excellent interne M. Fromaget (2), — mais ces adénopathies ne me semblent vraiment pas aussi fréquentes et aussi impor

(1) Henriquez y Carvajal, *Des engorgements ganglionnaires dans la rougeole*. Thèse, Paris, 1891.

(2) Fromaget, *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

tantes que veut bien le soutenir M. Henriquez, et je serais surpris qu'elles aient échappé à tous les grands cliniciens qui ont étudié de si près la maladie dont nous nous occupons. Les Trousseau, Grisolle, Barthez et Rilliet, D'Espine et Picot n'y font nullement allusion. En lisant les observations de M. Henriquez, j'ai du reste remarqué qu'elles avaient, pour la plupart, trait à des affections bénignes, caractérisées par une fièvre modérée. Il signale le peu d'importance ou l'absence de toux chez un grand nombre de ses malades. Chez tous l'éruption est de durée courte; elle se généralise rapidement et se prolonge au maximum trois jours. Il n'y a dans ces cas, même chez les jeunes enfants, aucune bronchite consécutive, les adénopathies ont toujours été très nettes et très faciles à découvrir.

Je serais assez disposé à penser que dans les épidémies en foyer dont M. Henriquez a été témoin, tous les cas ne se rapportaient pas à la rougeole, et que la rubéole y figurait pour une large part.

Mieux établies, mais encore peu connues cependant sont les adénites qui surviennent quelques jours après la défervescence. Les ganglions pris sont en assez grand nombre. Les adénopathies s'établissent en une seule ou plusieurs poussées au milieu d'un appareil fébrile et avec des symptômes généraux d'une certaine intensité.

J'ai vu récemment en ville, avec un de mes confrères, un fait des plus intéressants, et se rapportant à l'ordre d'accidents dont je vous parle. Il s'agissait d'un enfant d'une douzaine d'années dont la rougeole était terminée depuis cinq à six jours environ. Cette

rougeole avait évolué sans présenter d'accidents particuliers, et la convalescence s'établissait d'une façon régulière, lorsque la fièvre survint à nouveau; elle avait été précédée, la veille, de douleurs sur les parties latérales du cou et dans la région de la nuque. La souffrance était vive, réveillée par les moindres mouvements, même par la mastication. L'exploration de la gorge était négative et le petit malade n'éprouvait de ce côté aucune sensation de cuisson ni de brûlure. L'examen du cou nous fit découvrir un développement anormal des ganglions sterno-cléido-mastoldiens et sus-claviculaires.

Le lendemain la fièvre était plus vive encore, le thermomètre était à $39^{\circ}5/10$, il y avait de la céphalalgie, de la toux, des nausées fréquentes; l'enfant ne pouvait que très difficilement changer d'attitude, les mouvements de rotation et de flexion de la tête étaient empêchés par une contracture des différents muscles de la nuque et du cou.

Il se produisit deux vomissements dans la soirée. L'auscultation dénotait une diminution très légère du murmure vésiculaire au niveau du sommet du poumon droit, mais à peine quelques râles de bronchite. Les deux jours suivants, la situation restait à peu près la même. La toux devint quinteuse, fatigante, s'accompagnant de nausées et, parfois, de vomissements. Les signes d'auscultation se modifièrent un peu, le sommet gauche devint à son tour moins perméable à l'air. Il y avait une dyspnée légère et des douleurs vagues dans la poitrine; la fièvre moins forte le matin, s'élevait encore le soir aux environs de 39° .

Le quatrième jour, les douleurs s'appaisaient au niveau du cou, et les masses ganglionnaires n'avaient plus la même netteté que les jours précédents.

La toux offrait un caractère franchement quinteux, ressemblait à la toux des coquelucheux, moins la reprise; pendant l'accès la face du petit malade se congestionnait, ses yeux étaient larmoyants; la quinte était suivie de nausées et encore, de temps à autre, de vomissements. La palpation du ventre n'était pas douloureuse, il n'y avait pas d'empâtements profonds, pas de tuméfaction de la rate, pas de gargouillement dans la fosse iliaque et pas de diarrhée. La fièvre persistait, le pouls était toujours rapide, la température vespérale voisine de 39°.

Cette situation se prolongea une douzaine de jours; la contracture des muscles de la nuque s'était dissipée, les ganglions cervicaux étaient en régression, mais la toux conservait ses caractères, les nausées étaient assez fréquentes et gênaient l'alimentation. L'enfant se nourrissait, du reste, d'une façon très insuffisante, avait des sueurs nocturnes, était extraordinairement amaigri et très pâle. On découvrait, tantôt à un sommet, tantôt à l'autre, de légères modifications du murmure vésiculaire. La fièvre revenait régulièrement chaque soir; enfin peu à peu l'amélioration s'établit, la toux devint moins fréquente et moins spasmodique, les nausées et les vomissements cessèrent; l'appétit se réveilla, mais chaque après-midi ramenait une légère élévation thermométrique.

L'amélioration définitive ne s'opéra que vers le milieu de la troisième semaine. Au bout de trois jours

d'apyrexie le petit malade, conduit hors ville, se rétablit promptement. Quatre mois se sont écoulés, la santé est parfaite, l'auscultation des plus satisfaisantes.

Aujourd'hui l'interprétation des accidents observés ne peut prêter à aucune confusion; il est évident que nous avons assisté à une poussée d'adénopathies : d'abord adénopathies cervicales, puis adénopathies trachéo-bronchiques, adénopathies évoluant avec fièvre, et mauvais état général, mais en fin de compte, terminées par la résolution, ayant procédé à la manière d'adénites infectieuses aiguës.

Les douleurs, les raideurs de la nuque étaient en relation avec les adénites cervicales; les douleurs de la poitrine, la dyspnée, la toux coqueluchoïde, les vomissements, les nausées et les signes d'auscultation, en rapport avec les adénites thoraciques.

Vous comprenez sans peine qu'une telle situation nous ait vivement émus. Le mauvais état général, la toux suivie de vomissements, l'amaigrissement, les sueurs, la dyspnée, les signes fournis par l'auscultation des sommets, le type de la fièvre nous faisaient redouter l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, tuberculose si fréquente à la suite de la rougeole.

Ce fait, d'une netteté remarquable, n'est pas sans précédents. Certains auteurs ont fait allusion à des accidents du même ordre. M. Guéneau de Mussy (1), dans ses recherches sur l'adénopathie trachéo-bronchique, affirme qu'on la retrouve souvent pendant et après la rougeole, et qu'on peut la reconnaître cliniquement durant les quelques jours qui suivent. Il

(1) Guéneau de Mussy, *Cliniq. méd.*, Paris, 1885, t. IV.

en fait, du reste, une complication et non un symptôme de la maladie.

Il rapporte l'observation d'une jeune fille de vingt-trois ans, qui présenta, après l'éruption, des symptômes faisant penser à de l'adénopathie trachéo-bronchique, adénopathie que l'on reconnut, en effet, grâce à la percussion et à l'auscultation méthodiques : « Au-dessus de la clavicule droite, dit-il, on observait sur le côté du cou plusieurs ganglions volumineux. » Six jours plus tard les signes d'adénopathies diminuaient et l'amélioration était assez grande pour qu'on autorisât la malade à quitter l'hôpital.

M. Dieulafoy fait allusion à des adénopathies cervicales aiguës se produisant au cours et de suite après la rougeole.

Mais, en somme, l'étude des faits de cette nature est bien incomplète. Il m'est impossible de vous dire quelle est la fréquence de la complication, quelle est sa date d'apparition habituelle, si réellement, enfin, il s'agit, comme je le crois, d'une adénite infectieuse secondaire, et quel est l'agent pathogène de cette infection.

Les adénopathies aiguës suppurées, survenant comme complication de la maladie, sont plus fréquemment signalées. L'infection secondaire est alors évidente. « Les observations de ces adénites parfois énormes et qui finissent par suppuration ne manquent pas, dit M. Henriquez; mais alors elles ne sont absolument pas attribuables à l'infection morbilleuse; elles sont redevables à la pénétration des microbes de la suppuration et *probablement* au streptocoque: elles sont l'effet d'infections secondaires, etc. »

Je tiens à vous rapporter le fait curieux qui s'est passé sous nos yeux. Il s'agit d'un petit rougeoleux qui a présenté un adéno-phlegmon; le pus en a été étudié au laboratoire de médecine expérimentale et la présence de streptocoques a pu être décelée. Je vais du reste vous faire part de tous les détails.

Le 21 mai, est conduit dans mon service un petit garçon de sept ans qui, au dire de ses parents, était malade et toussait depuis près de deux mois. Je constate en l'examinant une broncho-pneumonie pseudo-lobaire occupant les deux tiers supérieurs du poumon gauche. Je fais immédiatement appliquer un vésicatoire et j'ordonne de la quinine. Deux jours plus tard le souffle avait disparu, l'état paraissait un peu plus satisfaisant; il subsistait des râles humides au point malade, mais on n'en trouvait presque pas dans le reste de la poitrine. Cette amélioration ne devait être que passagère. Le 25 la fièvre s'allume à nouveau, plus forte que les jours précédents; l'enfant est abattu, il a de la diarrhée, des coliques, se plaint de la gorge, toussé. Le 26 au matin nous constatons du gonflement, de la rougeur de l'isthme du gosier et du voile du palais, du coryza et du larmoiement. Dans la soirée une éruption survient, la température s'élève à 40°. Le lendemain 27, l'éruption est plus étendue, quoique assez mal venue; elle a les caractères non douteux de l'exanthème de la rougeole.

L'enfant est transporté dans une salle d'isolement. La température reste élevée entre 39° 8/10 et 40°. La floraison cutanée faite, la fièvre offre le 28 une légère rémission et l'enfant paraît un peu mieux. Sur les gen-

cives et sur les lèvres existent des fuliginosités, il y a même sur le bord de ces dernières de légères exco-riations en partie couvertes de croûtes jaunâtres; des croûtes de même aspect se sont développées autour et sous les ailes du nez, dans les points qui ont été irrités et mis à vif par l'écoulement nasal. Je prescris des lavages antiseptiques de la bouche et une pommade à l'acide borique dont on enduira les lèvres et le pourtour du nez. La diarrhée est un peu moins abondante, les signes d'auscultation sont toujours les mêmes.

Le 29. L'éruption pâlit, l'enfant se plaint à nouveau de la gorge, il a de la difficulté pour avaler, les amygdales sont volumineuses et rouges; il existe des deux côtés, en arrière et au-dessous de l'angle de la mâchoire des ganglions engorgés de la grosseur d'une noisette. La prostration est très marquée. J'ordonne des badi-geonnages de la gorge à la glycérine boriquée, et je continue la quinine.

Le 30 au matin, la température est à 39°. Les parties latérales du cou sont gonflées, les ganglions sont englobés dans un empâtement diffus, la peau a rougi à leur niveau. Le petit malade a l'aspect d'un typhique. Le soir le thermomètre monte à 40° 2/10.

Le 31, le gonflement cervical a encore augmenté du côté gauche, la peau est chaude, rouge, tendue; mais il n'y a pas de fluctuation. Je fais, comme la veille, pratiquer sur les points malades des onctions d'onguent napolitain belladonné. La température est, le matin, de 39° 6/10, et monte le soir à 40°.

Les deux jours suivants la situation reste la même, la température oscille autour de 40°; il n'y a toujours

pas de fluctuation évidente; la tuméfaction semble même un peu moindre, la palpation paraît éveiller moins de douleurs. Dans la soirée du 2 juin la bouffissure remonte jusqu'à la face, il se produit des vomissements.

Le 3 au matin, la face est plus gonflée que la veille, la pénétration de l'air dans les poumons semble gênée, la respiration devient bruyante; le tirage s'établit dans l'après-midi. L'expiration semble moins difficile que l'inspiration. L'abattement est extrême, la température qui n'était le matin que de 39°, remonte à 40°.

On pratique une injection de caféine et de quinine. A cinq heures du soir, la respiration devient de plus en plus pénible. L'enfant pâlit et commence à se cyanoser; il est dans un état de somnolence presque constant; le tirage est extrêmement prononcé, il s'accompagne d'un cornage bruyant. L'interne de garde, mandé, décide la trachéotomie. Le doigt, introduit dans la gorge, lui permet de reconnaître le gonflement de l'épiglotte; il constate également la tuméfaction des replis arythéno-épiglottiques, qui forment deux gros bourrelets et bouchent l'orifice supérieur du larynx. Pendant que l'on dispose tout pour l'opération, l'enfant meurt.

L'autopsie nous permet de reconnaître l'infiltration des régions sus-glottiques et de l'épiglotte, mais nous ne trouvons pas de lésions importantes au niveau du larynx lui-même, qui n'est que légèrement hyperémié. Nous pratiquons avec grand soin la dissection des parties latérales du cou; il n'existait aucune collection purulente, mais les ganglions lymphatiques sous-

maxillaires et sterno-cléido-mastoïdiens étaient très tuméfiés et ramollis; ils fournissaient à la coupe un liquide séro-purulent et offraient une surface de section marbrée de points jaunâtres, points qui représentaient de la façon la plus évidente de petits foyers purulents en voie de formation. Tout le tissu cellulaire de la région était infiltré, hyperémié. On retrouvait du côté des poumons les lésions de la broncho-pneumonie, une légère tuméfaction des ganglions péribronchiques. Il n'y avait aucune trace apparente de tuberculose.

La succession des faits est, en résumé, la suivante : l'enfant avait une bronchite qui durait depuis un certain temps déjà, et qui se compliqua d'une broncho-pneumonie. Il nous fut conduit pour être traité de cette broncho-pneumonie; mais il avait, d'autre part, contracté les germes de la rougeole. Celle-ci fit son apparition quatre jours après son entrée dans le service. L'énanthème morbillieux guttural évoqua une angine, laquelle angine amena la tuméfaction des ganglions du cou. L'adénite, au lieu de rester une adénite simple, se transforma en adéno-phlegmon. L'infiltration du tissu cellulaire, dans sa marche extensive, gagna les parois latérales du larynx, la base de la langue, les régions sus-glottiques. L'œdème de la glotte se constitua. La mort par asphyxie fut la conséquence de cet œdème.

Bien que l'asphyxie ait été d'origine laryngée, il ne s'agit pas de sténose du larynx du type de celles qui ont été signalées d'ordinaire au cours de la rougeole. Ces laryngites graves se produisent soit peu de temps après le début de la maladie, soit comme complication

plus tardive. Cette année même vous en avez constaté plusieurs cas, et j'ai eu soin de vous montrer à quel point le diagnostic différentiel avec le croup d'emblée présentait de difficultés. Ces laryngites graves sont ulcéreuses. Les altérations prennent naissance soit au niveau des cordes vocales, soit dans la région des cartilages arythénoïdes, ainsi que l'a démontré le professeur Coyne. Or, je vous l'ai dit, nous n'avons pas trouvé la muqueuse du larynx altérée.

Ici l'œdème de la glotte s'est produit par un mécanisme différent, celui que je vous ai indiqué, si bien que l'adéno-phlegmon est le fait capital, important, responsable de la terminaison fatale.

Or, Messieurs, les adénites aiguës de ce type et les adéno-phlegmons ne sont pas des accidents vulgaires et avec lesquels on ait habituellement affaire chez les rougeoleux.

J'avoue même qu'on aurait autrefois éprouvé une certaine difficulté à comprendre comment une complication réputée scarlatineuse avait pu trouver sa place au cours d'une rougeole. On a décrit des bubons scarlatineux; on ne parle ordinairement pas de bubons morbilleux, et ce serait pourtant le nom qui conviendrait le mieux pour désigner le fait que je vous raconte.

Mais aujourd'hui nos idées se sont élargies grâce aux renseignements fournis par la bactériologie. Nous nous sommes familiarisés avec l'étude des infections secondaires au cours des pyrexies, en particulier au cours des fièvres éruptives. Nous sentons bien que si tel accident est plus fréquent à la suite de telle affec-

tion, c'est que, mieux qu'une autre, elle réalise les conditions voulues à une infection seconde de siège, de forme, de nature donnés.

Les complications ne nous paraissent pas comme les conséquences attitrées de telle ou telle maladie primitive. Ce sont, la plupart du temps, des accidents d'ordre banal, se produisant en raison de la réunion de certaines conditions nécessaires, mais suffisantes à leur éclosion.

La rougeole a ses infections secondaires habituelles. Elle pâtit surtout des broncho-pneumonies, de la diphtérie, de la tuberculose pulmonaire. Ces complications sont motivées par la localisation de l'énanthème, qui se répand sur tout l'appareil respiratoire et crée à ce niveau des portes d'entrée aux pneumocoques, aux streptocoques, aux bacilles de la diphtérie et de la tuberculose. Mais que dans une circonstance la gorge se prenne, et voilà que le cours des choses est changé : le rougeoleux succombe comme succombe un scarlatineux.

Vous le voyez, des faits autrefois mystérieux reçoivent aujourd'hui leur explication. Mais nous ne devons pas seulement puiser dans ces études récentes la platonique satisfaction de mieux comprendre. Nous y trouvons des indications pratiques, elles ouvrent une voie des plus fécondes au traitement prophylactique.

En m'occupant des adénopathies, je ne vous ai parlé aujourd'hui que d'un petit côté de la grande question des infections secondaires au cours de la rougeole. Mais vous voyez immédiatement, je l'espère, la déduction à tirer de cette étude. Elle vous montre

que la gorge des rougeoleux demande à être surveillée avec la même sollicitude que celle des scarlatineux. Si votre intervention est suffisante et efficace, vous éviterez au moins certaines adénopathies cervicales. Vis-à-vis des autres, vous êtes beaucoup moins bien armés.

Nous pouvons par l'asepsie bucco-pharyngienne empêcher la pullulation des germes pathogènes à ce niveau; mais pour que le larynx et les bronches fussent véritablement à l'abri, il faudrait que les rougeoles fussent traitées dans une atmosphère absolument pure. La chose est tellement certaine que les complications graves et la mort sont tout à fait exceptionnelles en ville, qu'elles sont encore d'une fréquence déplorable dans le milieu hospitalier. La mortalité s'y produit mathématiquement en raison directe du nombre de rougeoleux qui séjournent ou ont séjourné dans le même local.

Le seul remède à cet état de choses sera la création de petites chambres contenant deux ou trois lits au plus, chambres disposées pour des désinfections faciles, et dans lesquelles les malades ne séjourneront que peu de temps.

Ce que je vous dis de la rougeole est vrai pour toutes les affections où l'atteinte première porte sur les voies respiratoires. En matière de diphtérie, une des plus graves parmi les infections primitives, l'infection secondaire ajoute beaucoup encore à la gravité, et depuis la construction d'un pavillon spécial, nos statistiques se sont singulièrement relevées. L'année dernière, la moitié des trachéotomisés ont été sauvés. Ce bon

résultat tient à ce que nous disposons maintenant d'un assez grand nombre de pièces différentes. Nos malades ne restent que quelques jours dans la même salle, les pièces inoccupées sont largement aérées. Lorsque semblables dispositions pourront être prises vis-à-vis des rougeoleux, semblables résultats heureux seront certainement à enregistrer.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE LEÇON

De la clinique infantile	1
---------------------------------------	---

DEUXIÈME LEÇON

Des complications nerveuses de la coqueluche. — SOMMAIRE : Des convulsions. — De la mort subite. — Autres accidents nerveux. — De l'épilepsie et des polynévrites succédant à la coqueluche. — Hypothèses sur la nature de la maladie et de ses complications nerveuses. — Traitement de ces complications.	9
--	---

TROISIÈME LEÇON

Érythèmes infantiles. — SOMMAIRE : Limites du sujet. — Coloration rouge exagérée de la peau chez certains nouveau-nés. — Érythème intertrigo. — Érythème fessier simple. — Érythème fessier vésiculeux, ses relations avec l'athrepsie. — Dermate exfoliatrice des nouveau-nés.....	33
--	----

QUATRIÈME LEÇON

Érythèmes infantiles (<i>suite et fin</i>). — SOMMAIRE : Érythème papuleux post-érosif. — Érythème vacciniiforme-syphiloïde. — Érythème squameux. — Complications des érythèmes. — Éry- thèmes diphthéroïdes et gangréneux.....	53
---	----

CINQUIÈME LEÇON

Maladie de Freidreich. — SOMMAIRE : Examen d'un enfant de quatorze ans présentant les symptômes de la maladie de Frei-	
--	--

dreich. — Aperçu historique sur la maladie. — Étude détaillée des symptômes. — Incoordination motrice. — Démarche de Freidreich. — Tremblements. — Abolition des réflexes rotuliens. — Mouvements choréiformes. — Nystagmus. — Trouble de la parole. — État de l'intelligence. — Pied-bot. — Discussion sur l'état des muscles. — Intégrité de la sensibilité et des organes des sens.....	71
--	----

SIXIÈME LEÇON

Maladie de Freidreich (<i>suite et fin</i>). — SOMMAIRE : Étiologie. — La maladie de Freidreich est une maladie <i>familiale</i> . — C'est une maladie de l'enfance et de l'adolescence. — Marche de la maladie. — Anatomie pathologique. — Discussion sur la nature des lésions. — Diagnostic différentiel. — Thérapeutique. — Son peu de succès.....	87
---	----

SEPTIÈME LEÇON

De l'urticaire chez les enfants. — SOMMAIRE : Fréquence de l'urticaire chez les enfants. — Forme aiguë. — Forme à répétition. — Forme chronique. — Urticaire pigmentée. — Relations de l'urticaire à répétition avec le prurigo de Hébra. — Des causes étiologiques de l'urticaire à répétition. — Pronostic et thérapeutique.....	105
---	-----

HUITIÈME LEÇON

De la rubéole. — SOMMAIRE : Maladie épidémique contagieuse frappant surtout les enfants. — Incubation. — Invasion. — Symptômes de la période d'état. — Éruption polymorphe, ses différents types. — Énanthème. — Adénopathie. — Symptômes généraux. — Période de desquamation. — Diagnostic avec fièvres éruptives et roséoles sudorales, infectieuses, toxiques. — Historique et opinions diverses sur la nature de la rubéole.....	127
---	-----

NEUVIÈME LEÇON

De la néphrite scarlatineuse chronique. — SOMMAIRE : Fréquence de la néphrite scarlatineuse aiguë et subaiguë. — La forme chronique existe-t-elle? — Opinions des cliniciens et des	
--	--

anatomo-pathologistes. — Examen d'une petite malade présentant une forme prolongée. — État du cœur dans la néphrite scarlatineuse. — Application de ces connaissances nouvelles au cas particulier. — On peut affirmer la sclérose rénale; la guérison complète est donc peu probable. — Dangers des néphrites scarlatineuses pour l'avenir. — Cause de la néphrite scarlatineuse. — Prophylaxie et traitement.....	153
---	-----

DIXIÈME LEÇON

De la méningo-encéphalite chronique chez les enfants. — SOMMAIRE: Définition. — Observation personnelle. — Tableau résumant six cas de méningo-encéphalite chronique de l'enfance. — Description schématique des symptômes et de la marche de la maladie. — Anatomie pathologique macroscopique. — Lésions histologiques d'après l'examen de M. Pilliet, celui de M. Morax et un examen personnel.....	171
--	-----

ONZIÈME LEÇON

De la méningo-encéphalite chronique chez les enfants <i>(suite et fin)</i> . — SOMMAIRE: Diagnostic, ses difficultés. — Quelle est la nature de la maladie? — Points de ressemblance des lésions anatomo-pathologiques avec celles de la paralysie générale de l'adulte. — Parallèle entre les symptômes des deux maladies. — Parallèle entre les conditions pathogéniques qui semblent présider à leur développement. — Identité probable de nature. — La méningo-encéphalite chronique de l'enfance n'est vraisemblablement que la <i>forme infantile</i> de la paralysie générale.....	195
---	-----

DOUZIÈME LEÇON

De la fièvre typhoïde chez les enfants. — SOMMAIRE: La fièvre typhoïde s'observe dès le premier âge. — Sa physionomie habituelle chez les enfants. — Examen d'un malade. — On retrouve pendant l'enfance les différentes <i>formes</i> de la maladie. — Exemples. — Complications les plus fréquentes. — Observations à l'appui.....	211
---	-----

TREIZIÈME LEÇON

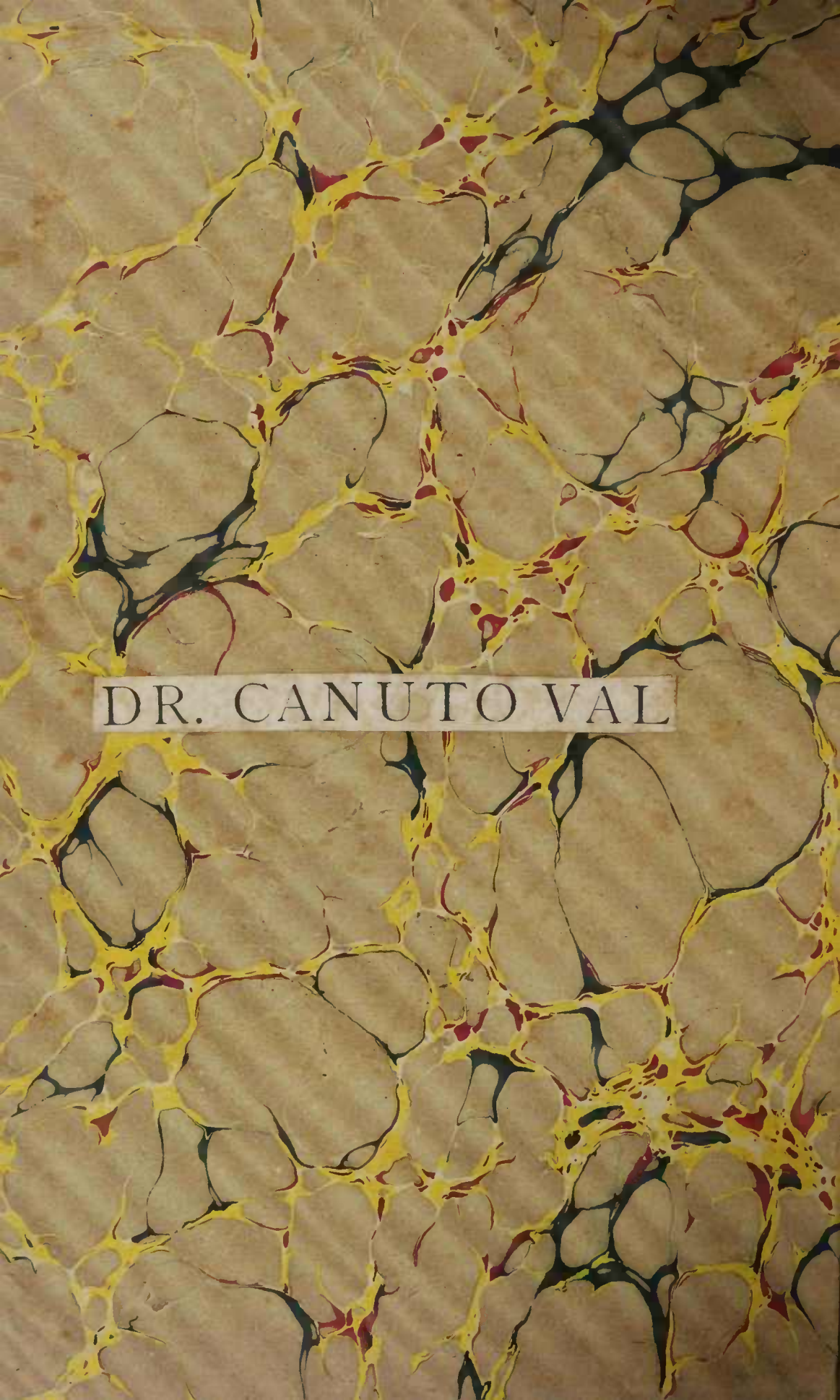
De la fièvre typhoïde chez les enfants <i>(suite et fin)</i> . — SOMMAIRE: Les <i>suites</i> de la maladie: Entérite, dilatation de	
--	--

l'estomac et du côlon. — Lésions osseuses et arthropathies. — Accidents du côté du système nerveux, exemple chez un petit convalescent. — Conséquences lointaines de certaines altérations viscérales. — Diagnostic. — Pronostic. — Expériences sur la toxicité des urines de typhiques enfants. — Traitement. 229

QUATORZIÈME LEÇON

Des adénopathies chez les rougeoleux. — SOMMAIRE :
 Ces adénopathies sont mal connues. — Adénopathies tardives liées à des affections des muqueuses ou de la peau consécutives à la rougeole. — Adénopathies tuberculeuses. — Adénopathies observées au cours ou de suite après la maladie; leur nature probable. — Adéno-phlegmon survenu après la rougeole, dû aux streptocoques. — Prophylaxie des adénites et autres infections secondaires chez les rougeoleux..... 255

17E
SERIALS N.º
1634 7
196



DR. CANUTO VAL

