

# MEMOIRES

## LES ACCIDENTS MENINGITIKES AU COURS DES INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES DE L'ENFANCE (1)

Par le Dr E. AUSSET, professeur agrégé à l'Université de Lille, et le Dr BRASSART,  
ancien interne des hôpitaux.

A chaque pas de son existence le médecin d'enfants se trouve en face soit du tableau symptomatique complet ou esquissé de la méningite, soit d'un des signes primordiaux de cette terrible affection; à chaque instant les familles sont hantées par la terreur de ce mal qui, à leurs yeux, ne pardonne jamais. Il nous faut souvent les rassurer, alors que, nous-mêmes, nous partageons une partie de leurs appréhensions. C'est que pas un diagnostic n'est plus difficile que ce diagnostic de méningite, et surtout nous ne pouvons jamais affirmer, au début, comment vont évoluer les accidents d'origine cérébrale. Depuis quelques années la ponction lombaire, entrée dans la pratique, nous permet dans beaucoup de circonstances d'éclairer nos idées; mais, il faut bien le dire, ce n'est pas un procédé à la portée de tous, et beaucoup de familles en refusent l'emploi. De sorte que dans nombre de circonstances il nous faut encore avoir recours aux anciens signes cliniques et chercher à en retirer les indications les plus précises pour asseoir notre diagnostic et notre pronostic.

C'est souvent au cours des infections *gastro-intestinales*, au cours des *entérites aiguës ou chroniques* que l'on voit se dérouler ces tableaux cliniques si impressionnants. Il importe au plus haut point aussi bien pour le pronostic que pour la thérapeutique de faire un diagnostic rapide et précis; la vie du malade peut dépendre de la promptitude de la décision et d'une intervention opportune et rationnelle. Il nous a donc semblé intéressant de rapporter ici les cas les plus typiques entre ceux assez nombreux qu'il nous a été donné d'observer. Nous chercherons à en dégager surtout les éléments du diagnostic et du pronostic; il en découlera fatalement des notions thérapeutiques appropriées.

(1) Nous sommes heureux de présenter aujourd'hui à nos lecteurs un magnifique travail d'ensemble du Dr Ausset. La lecture s'en impose à cause du bel enseignement clinique qui s'en dégage. Il nous est agréable, en même temps, de mettre à contribution le beau talent d'exposition de l'auteur dont nous avions conservé un excellent souvenir durant les épreuves du concours de l'agregation, à Paris, en 1895, auxquelles nous assistions.

C'est surtout depuis 1893, époque à laquelle QUINCKE pratiqua pour la première fois la ponction lombaire, qu'on eut la preuve absolue qu'à côté des méningites purulentes classiques il existait des cas où l'inflammation n'aboutissait qu'à la formation de simples exsudations séreuses; les symptômes pouvaient être dus à une irritation méningée, voire même à une congestion banale.

Au Congrès de Paris de 1900, le professeur Luigi Concetti a démontré combien sont communes, au cours des infections gastro-intestinales, les manifestations méningées, soit que d'après lui, il s'agisse de méningites bactériennes ou de méningites non microbiennes causées alors par l'action des toxines. Il a pu chez un certain nombre de malades déceler le *bactérium coli commune*, mais il pense avec juste raison, que si on avait toujours la possibilité de rechercher ce microbe et si on le faisait avec un très grand soin on le rencontrerait bien plus fréquemment.

Marfan (1), avant l'auteur italien, avait à plusieurs reprises montré la possibilité de l'apparition d'hydrocéphalie à la suite des infections gastro-intestinales.

D'ailleurs Rilliet et Barthéz avaient écrit déjà qu'il leur était assez souvent arrivé d'observer des convulsions et des phénomènes méningitiques au cours des gastro-entérites aiguës.

Dans un article récent publié en avril 1902, "Revue mensuelle des maladies de l'enfance," M. le professeur Hutinel soutient magistralement, avec son talent habituel, qu'il existe assez souvent chez l'enfant des irritations méningées d'origine infectieuse, n'allant pas jusqu'à la suppuration, restant même parfois limitées à la simple congestion, mais constituant en somme des degrés divers et plus ou moins accentués d'une véritable méningite. L'agent irritant sera ou la toxine ou le microbe lui-même, peu importe; mais ce qu'il faut bien retenir c'est que "les réactions éveillées par les agents irritants peuvent se montrer à tous les degrés, depuis la fluxion passagère jusqu'à la suppuration. Entre ces deux extrêmes, il existe une foule d'intermédiaires qui constituent les anneaux d'une chaîne non interrompue." (Hutinel).

(1) MARFAN.—*Soc. Médic. des Hôpitaux*, juillet 1896, et *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1896.—*Semaine Médicale*, 1896, p. 234.

Nous signalerons également la thèse de Mulle, inspirée par Guino (Paris 1901), où les accidents méningitiques d'origine intestinale sont étudiés, sans toutefois que l'auteur nous montre bien clairement le lien étroit qui unit toutes ces manifestations diverses. A notre avis, et nous sommes heureux de nous appuyer ici derrière la haute autorité de M. Hutinel, toutes les formes variées de manifestations méningées de l'infection gastro-intestinale ne sont que la résultante d'une seule et même cause: le poison chimique, ou l'agent bactérien, allant porter son action sur les centres nerveux.

Ceux-ci — plus ou moins intoxiqués — réagissent de manières différentes avec plus ou moins d'intensité, et ainsi s'explique que nous voyons apparaître, tantôt des convulsions graves laissant à leur suite des lésions indélébiles, tantôt que nous voyons se dérouler devant nous le tableau plus ou moins complet de la véritable méningite, parce que l'irritation plus durable a conduit à l'exsudation et nous avons une méningite séreuse. Enfin, l'exsudat peut devenir purulent et nous avons alors la méningite banale suppurée, encore ici d'origine gastro-intestinale. On observera même des cas où l'irritation ne se limitera pas à la séreuse et atteindra le tissu nerveux lui-même, et nous aurons des encéphalites, des scléroses cérébrales telles que celles que Marfan a rapportées (voir *loc. cit.*.)

Si donc nous allons étudier séparément toutes ces diverses manifestations symptomatiques, ce n'est pas que nous considérons qu'on puisse les isoler les unes des autres et leur créer à chacune un cadre spécial, correspondant à une lésion spéciale, bien au contraire, ainsi que nous essaierons de le démontrer au chapitre de la pathogénie, la nature du germe importe peu, l'intensité de la lésion ne correspond pas toujours également à la violence des symptômes; il faut également tenir compte du terrain. Mais il est évident que notre étude gagnera en clarté si nous faisons une analyse minutieuse de tous ces symptômes; nous essaierons ultérieurement d'en constituer la synthèse.

\* \* \*

Tous les médecins d'enfants, il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur ce point, savent qu'il y a des enfants qui, pour

une indigestion banale, pour la moindre infection intestinale, font des convulsions, présentent un ensemble de phénomènes méningitiques qui imposent très rapidement l'idée qu'il s'agit véritablement d'une méningite. Chez d'autres, c'est la constipation qui amène ce résultat, et nous avons observé des enfants qui, à l'occasion d'une constipation opiniâtre, étaient pris de phénomènes cérébraux des plus inquiétants. C'est que, comme l'a si justement dit Marfan, il faut non seulement la graine, mais aussi le terrain. Certains sujets peuvent avoir les entérites les plus graves sans que jamais le système nerveux ne s'en ressente en rien; d'autres, au contraire, réagissent de ce côté là avec une intensité surprenante. C'est que ces derniers ont un système nerveux sensible de par leur hérédité, et c'est cette sensibilité toute spéciale qui appelle la localisation infectieuse. Il n'y a pas là un effet spécial de la maladie intestinale, pas plus que de tel ou tel microorganisme. C'est la résultante d'un terrain particulièrement bien préparé.

Certes, les accidents méningitiques peuvent s'observer dans la seconde enfance, mais il faut bien le dire c'est surtout chez le nourrisson, et dans les deux premières années de la vie qu'on les observe le plus habituellement.

C'est aussi fréquemment au cours des infections gastro-intestinales *aiguës* que se montrent les symptômes nerveux. Un enfant est pris d'indigestion, il a des convulsions, ou il esquisse une méningite; un autre présente de la diarrhée, du choléra infantile, etc., et dans le cours de sa maladie il est pris de symptômes qui démontrent que les méninges sont envahies. Mais il ne faudrait pas croire que seules ces formes aiguës peuvent s'accompagner de symptômes nerveux.

Nous disions tout à l'heure que les constipés peuvent présenter ces symptômes; de même au cours d'une gastro-entérite chronique, à l'occasion d'un écart de régime quelconque, ou d'une aggravation de l'état intestinal, on voit survenir des phénomènes méningés des plus nets; nous en relaterons des exemples. Guinon, "Revue mensuelle des maladies de l'enfance", 1898, a signalé de ces accidents au cours de poussées aiguës d'entéro-colite; Cautru a également noté des convulsions chez des enfants atteints de colite membraneuse.

La forme clinique la plus commune de ces manifestations méningées est les convulsions classiques ou frustes, généralisées ou partielles, internes ou externes. Plus l'enfant est jeune, plus il a de chances d'avoir des convulsions. Dans la statistique que l'un de nous a communiquée au Congrès de Toulouse (1) nous trouvons, sur 83 cas, 82 au-dessous de deux ans, dont 38 de 0 à six mois. Sur 74 cas, d'Espine (Rapport au Congrès de Toulouse, 1902) en relate 64 au-dessous de deux ans. Haushalter (cité par d'Espine), sur 97 cas de convulsions spasmes de la glote ou tétanie, en note 93 au-dessous de deux ans, dont 38 au-dessous de six mois.

Ce sont les grandes convulsions, ce que l'on appelle les convulsions externes, qui sont les plus fréquentes; les convulsions internes ou spasme de la glotte sont beaucoup plus rares; quant à la tétanie elle est exceptionnelle, du moins dans certains pays. Nous n'en avons observé aucun cas depuis près de huit ans que nous sommes à Lille.

Il nous paraît inutile d'insister ici sur le tableau clinique que présente l'accès convulsif franc ou fruste. Les auteurs ont suffisamment décrit les différentes phases de l'accès pour que nous n'ayons pas à y revenir. Au reste, qu'il s'agisse de convulsions d'origine intestinale ou de convulsions au cours d'une maladie infectieuse quelconque, fièvres éruptives, pneumonie, etc., le tableau clinique ne varie pas, la convulsion est partielle ou généralisée, externe ou interne, mais l'évolution de la crise ne dépend en rien, pas plus que son intensité, de la nature des accidents morbides qui l'ont provoquée.

Mais ce qu'il nous importe de bien examiner c'est 1° si ces convulsions ne sont que la traduction d'une méningite plus ou moins accentuée; si elles sont l'indice d'une méningite esquissée, si on veut bien nous passer l'expression, ou d'une méningite franche au début, ou s'il s'agit simplement d'un trouble dynamique dans le fonctionnement du système nerveux; 2° comment les poisons gastro-intestinaux peuvent ainsi amener de tels désordres du côté des centres nerveux.

(1) AUSSER. — Les convulsions (Congrès de Toulouse, 1902, et *Echo Médical du Nord*, 20 avr. 1902).

*Y a-t-il une méningite?* Voilà la terrible question que la famille va immédiatement nous poser et qu'il va falloir résoudre rapidement non seulement au point de vue thérapeutique mais encore au point de vue pronostique.

Il est évident que dans le début lorsque le tableau clinique est uniquement constitué par la crise convulsive, on ne peut encore affirmer comment vont évoluer les accidents et si tout se limitera à cette crise ou bien si elle n'est que le prélude d'autres symptômes de signification encore plus précise. Mais il est cependant un fait bien démontré et dont nous retrouvons l'affirmation dans différents auteurs et particulièrement chez M. Hutinel. Dans les méningites non suppurées "les convulsions sont plus rares, surtout les convulsions partielles." (Hutinel, *loc. citat.*). Mais il s'agit ici de bien s'entendre: veut-on dire que dans les cas où l'infection gastro-intestinale va évoluer vers une méningite franche, avec inflammation, puis exsudation séreuse, on n'observe qu'assez rarement des convulsions? Si oui, nous nous rangeons de ce côté. Mais si l'on veut faire de l'apparition de ces convulsions un signe distinctif pour dire qu'il n'y a pas méningite et que la convulsion (mises à part bien entendu celles observées dans la méningite tuberculeuse) n'est qu'un trouble fonctionnel passager, sans lésion aucune, nous ne pouvons souscrire à cette opinion.

Si l'on veut bien considérer l'état général d'un enfant qui vient d'être en proie à une crise convulsive même passagère et non renouvelée, trouvera-t-on dans un trouble fonctionnel fugace de la cellule nerveuse l'explication de l'abattement, quelquefois même du coma qui succède souvent à un seul accès convulsif? On connaît toute la délicatesse et toute la sensibilité de la cellule nerveuse chez l'enfant; peut-on penser qu'une telle excitation parfois si violente puisse exister sans aucune altération de cette cellule, sinon macroscopique, du moins microscopique?

Il est évident que nous ne pouvons donner ici le résultat d'une expérience et d'une observation personnelle, pas plus, à notre avis, que les autres auteurs, soit qu'ils pensent comme nous, soient qu'ils soient d'une opinion opposée, car, ne l'oublions pas, nous ne parlons pour l'instant que des convulsions

passagères plus ou moins intenses et durables, mais qui guérissent complètement.

Il est bien connu aujourd'hui qu'il existe dans l'intestin et dans les matières fécales des poisons convulsivants; et s'il est difficile de dire quelles sont les lésions produites sur les centres nerveux par ces poisons, il existe des faits, aussi bien cliniques qu'expérimentaux, qui démontrent qu'avec des poisons convulsivants quelconques on provoque des lésions matérielles appréciables (phosphore, arsenic, plomb, alcool, etc.). (Papoff, Nissl, Lugaro, Marinesco, etc. . . .) Or, au cours des gastro-entérites, il se fabrique dans le tube intestinal des poisons de toute nature, poisons minéraux et poisons organiques, avec lesquels différents auteurs, entre autres Haushalter et Spillmann, ont pu reproduire des accès convulsifs semblables à ceux obtenus par l'injection des poisons convulsivants que nous citons tout à l'heure. Il nous semble donc tout naturel d'admettre que du moment où dans le premier cas on a constaté des lésions de la cellule nerveuse, elles doivent exister à un degré plus ou moins accentué dans les convulsions liées aux gastro-entérites, la cause étant sensiblement la même dans les deux cas.

D'ailleurs, la ponction lombaire de Quincke vient aujourd'hui éclairer d'un jour tout nouveau la question qui nous préoccupe. Dans un certain nombre de circonstances, chez des enfants présentant des convulsions, on a pu constater soit des microorganismes dans le liquide céphalo-rachidien, soit une polynucléose très accentuée. Quand les convulsions se sont répétées pendant plusieurs jours, on a même pu y trouver de la lymphocytose. Cette lymphocytose ne signifie pas qu'il existe de la méningite tuberculeuse, car on peut la rencontrer dans toutes les irritations méningées, elle peut même succéder à la leucocytose polynucléaire qu'on rencontre habituellement dans les méningites bactériennes.

S'agit-il, dans ces cas, où on rencontre de la polynucléose simple, une proportion abondante d'albumine, de la perméabilité méningée à l'iodure de potassium, s'agit-il de méningites bactériennes, alors même que l'on ne rencontre pas de microbes dans le liquide? Evidemment, cela n'est pas forcé; car

on sait actuellement que tous ces phénomènes peuvent se manifester rien que par l'action des substances toxiques; il n'est donc pas besoin de faire intervenir le microbe; sa toxine suffit pour amener tous les accidents, et nous pensons bien que tout le monde est d'accord pour admettre que si tel microbe dans une gastro-entérite n'a pas dépassé le tube intestinal pour se rendre dans les centres nerveux, sa toxine en revanche a pu facilement diffuser et aller produire ses effets nocifs au niveau des méninges et des cellules nerveuses.

Est-ce à dire d'autre part que si, à la ponction lombaire, on trouve un liquide tout à fait normal on soit en droit de rejeter absolument l'idée d'une phlegmasie méningée, même légère? Certes non, car si tous les signes que nous avons dit plus haut ont une très grande valeur, leur non constatation n'implique nullement l'absence des lésions qu'ils accompagnent habituellement. Les travaux de L. Concetti et d'autres auteurs ont bien montré qu'on pouvait parfaitement avoir un liquide incolore dans un cas d'hémorragie des centres nerveux. D'autre part, la preuve que la ponction lombaire n'est pas une opération absolument inoffensive, c'est que, même chez des individus normaux, l'irritation que produit sa répétition peut faire apparaître des éléments anormaux dans le liquide céphalo-rachidien, il faudra donc ne tenir compte, en général, que des résultats d'une première ponction: le cyto-diagnostic et le chromo-diagnostic pouvant parfaitement donner des résultats erronés de par cette irritation opératoire.

En résumé, nous pensons donc que les convulsions simples sans symptômes méningés ultérieurs peuvent être dues et sont dues le plus habituellement pour ne pas dire toujours à une irritation, à une phlegmasie méningée, plus ou moins légère ou plus ou moins intense suivant les cas; la preuve en est dans les cas où l'enfant n'ayant eu que des convulsions plus ou moins fréquemment répétées mais sans aucun autre signe de méningite est atteint d'encéphalite, de sclérose cérébrale, d'hydrocéphalie, etc., en un mot, de lésions définitives qui prouvent bien que la convulsion traduisait le début d'un acte anatomo-pathologique grave au niveau des centres nerveux. Or, voilà un symptôme, *la convulsion*, qui identique à

lui-même dans deux cas donnés, variant quelquefois seulement par son intensité ou sa répétition, se terminera chez l'un par la guérison chez l'autre par une sclérose cérébrale; est-il besoin de constater de visu par le liquide céphalo-rachidien qu'il y a eu irritation méningée pour affirmer l'existence de cette irritation? Nous ne le croyons pas: et nous pensons qu'il s'est agi ici simplement d'une différence dans la virulence du microbe, dans la puissance de la toxine, en même temps que d'une aptitude différente du terrain.

\* \* \*

*Faits cliniques.* — Nous voulons relater ici quelques observations personnelles. Il ne nous est pas possible dans ce court mémoire d'exposer tous les cas de convulsions au cours des infections intestinales qu'il nous a été donné d'observer. Nous renvoyons pour plus de détails à la communication de l'un de nous au Congrès de Toulouse de 1902 ("Echo Médical du Nord", 20 avril 1902). Nous relaterons ici les plus particulièrement typiques.

*OBSERVATION I (Dr AUSSET).* — J'ai déjà fait allusion à ce cas dans ma communication au Congrès de Toulouse. Le 15 janvier 1897, j'étais appelé par mon confrère le Dr DEMAY, de Seclin, pour un enfant de vingt-sept mois, habituellement bien portant, ayant une bonne hygiène alimentaire, qui présentait, depuis deux jours, des phénomènes cérébraux inquiétants. Mon confrère pensait à une méningite et ne me cacha pas ses appréhensions. J'avoue que les incidents qui se déroulaient étaient bien faits pour en imposer l'idée. L'enfant, deux jours auparavant, avait été pris de convulsions, puis était tombé dans le coma. Mais, en examinant attentivement le malade, je trouvai un ventre ballonné, un pouls rapide, une température de 40°2, des pupilles égales se contractant parfaitement à la lumière. Je cherchais partout l'explication des accidents, ne trouvant rien dans aucun organe pour me guider. L'enfant était constipé et n'avait pas été à la selle depuis l'avant-veille: il n'avait pas vomi. J'interrogeai minutieusement les parents et enfin je finis par apprendre d'une domestique que l'enfant avait dérobé une poche de figues et avait entièrement mangé les fruits qu'elle contenait. J'étais sur la voie du diagnostic: je fis absorber de force un vomitif, puis prescrivis, pour le lendemain, du calomel et de la scammonée. Le surlendemain, l'enfant était guéri. J'ajouterai que la mère de l'enfant est très nerveuse et que le père est un rhumatisant.

Evidemment ici, il y avait eu indigestion par surcharge alimentaire; outre que les excitations produites sur les voies sen-

sitives centripètes par la distension gastrique avaient bien pu contribuer à faire éclater les phénomènes nerveux, il s'était certainement produit des fermentations gastro-intestinales très abondantes, avec des poisons nocifs que le foie avait été impuissant à retenir et qui, passés dans la circulation, avaient été impressionner les centres nerveux.

Ici, aucun signe de méningite proprement dite, sauf les convulsions et le coma; mais je suis bien persuadé que l'irritation méningée existait, les phénomènes cliniques nous le démontraient suffisamment.

OBSERVATION II (Dr AUSSET). — Ici il s'agit d'un cas de convulsions internes, de laryngo-spasme, que j'ai raconté dans mon troisième volume de cliniques sur les maladies de l'enfance, au chapitre des convulsions. Il s'agissait d'un rachitique, atteint de gastro-entérite chronique et qui présentait plusieurs fois ces crises de laryngo-spasme. Ici la convulsion, courte, était suivie d'un abattement et d'une torpeur plus ou moins prolongée qui témoignait que les accidents avaient violemment impressionné les cellules nerveuses, j'ai revu depuis cet enfant pour une grande crise convulsive qui, avec des rémissions, dura près de dix-huit heures. Cette crise se produisit à l'occasion d'une poussée aiguë de sa gastro-entérite chronique, au deuxième jour de cette poussée aiguë; l'enfant avait alors dix-huit mois; il resta parésié du membre supérieur droit pendant quelques jours, puis tout rentra dans l'ordre. Comme antécédents je note ici, un père alcoolique et une mère très nerveuse.

Dans ce cas, la phlegmasie méningée est indiscutable de par les phénomènes parétiques passagers qui se montrèrent.

OBSERVATION III (Dr AUSSET). — H..., Valentine, cinq mois, entre le 9 mars 1900, à la Clinique Infantile de l'hôpital St-Sauveur. Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. La veille, elle a été prise de convulsions, et depuis elle est dans le coma. Elle est nourrie au biberon et à la soupe, a de la diarrhée depuis longtemps, tels sont les seuls renseignements que nous avons eus.

A son entrée dans le service toute convulsion a disparu, mais l'enfant est absolument inerte; elle remue de temps en temps les pieds et les mains; elle vomit fréquemment et a des selles vertes abondantes. La température est de 38°9. Le pouls est rapide et régulier; la respiration est normale; les pupilles sont punctiformes, mais égales: pas de contracture de la nuque. Le signe de KERNIG (1) est des plus manifestes, j'administre un grand lavage intestinal, et en même temps 0 gr. 15 de calomel avec 0 gr. 15 de scammonée. Puis je fais une ponction lombaire et retire vingt centimètres cubes. L'examen du liquide me montra quelques leucocytes polynucléaires, mais je ne puis déceler l'existence d'aucun microbe. Je m'empressai d'ajouter que je n'ai fait ni culture, ni inoculation à l'animal.

(1) *Signe de Kernig*: Dans le décubitus dorsal, le genou peut être amené facilement en extension complète; le malade étant assis, les genoux se fléchissent et ne peuvent jamais être étendus complètement, malgré tous les efforts; le malade étant recouché, l'extension redevient aisée. — N. D. L. R.

Le lendemain l'enfant était encore très abattue, et vomit de temps à autre. Mais elle ouvre les yeux et semble un peu regarder autour d'elle — je prescrivis trois grands lavages intestinaux; cinq paquets de calomel de cinq milligrammes chaque, à prendre de trois heures en trois heures; et quatre bains à 35° à prendre dans les vingt-quatre heures. Diète hydrique.

Le 11, l'enfant est réveillée; la fièvre est tombée. Les selles sont encore verdâtres, mais on y voit du jaune; puis les jours suivants l'amélioration alla s'accroissant et le 18 mars l'enfant sortait guérie.

Peut-on ici contester le diagnostic de méningite légère, tout au moins de congestion méningée? Les signes cliniques: convulsions, coma, vomissements nous suffiraient; mais nous avons dans ce cas la polynucléose du liquide céphalo-rachidien qui nous indique bien qu'il existait de l'irritation méningée.

OBSERVATION IV (Dr AUSSET). — Honorine A..., 17 mois, entre le 23 juin 1900, à la Clinique Infantile de l'Hôpital St-Sauveur, pour des vomissements et de la constipation. La mère nous dit que depuis six semaines son enfant est triste et chagrine: elle se plaint constamment et pousse des cris dès qu'on la touche; le front est toujours plissé, les sourcils rapprochés, il semble qu'il y a de la céphalalgie. L'enfant est constipée et depuis deux jours vomit tout ce qu'on lui donne; la mère nous dit que le bébé a beaucoup maigri et qu'elle ne mange plus. La veille, elle aurait eu plusieurs crises convulsives. Le matin de l'entrée, la température rectale est de 36°8, le soir, elle est de 39°4. Le pouls est à 120, régulier. Respiration normale. Pâleurs et rougeurs alternatives de la face. Ventre déprimé; raie méningitique. Pupilles normales; légère raideur de la nuque. Le signe de KERNIG est nettement constaté.

J'annonce aux élèves que nous sommes en présence d'une méningite tuberculeuse, et je pratique une ponction lombaire. Le liquide sort par un jet très puissant, ce qui nous confirme encore dans notre diagnostic; on en retire 30 cc.: liquide très albumineux, légèrement louche, contenant de nombreux leucocytes polynucléaires; pas de lymphocytes (1). L'examen microscopique nous montre quelques éléments microbiens ressemblant à du streptocoque, mais la culture et l'inoculation n'ayant pas été faites, nous ne pouvons ici être absolument affirmatifs.

En face de cet examen du liquide, nous abandonnons l'idée de la méningite tuberculeuse et nous pensons à une irritation méningée d'origine intestinale, produite vraisemblablement par les toxines et les microbes du tube digestif chez une enfant habituellement constipée, atteinte d'ailleurs d'entérococolite membraneuse. La mère, interrogée en effet minutieusement le lendemain, nous apprend que son enfant a souvent, à la suite de périodes de constipation, des débâcles intestinales, dans lesquelles on trouve des glaires, des membranes, de la mousse abondante et quelquefois du sang.

A la suite d'un traitement approprié: dérivation intestinale, bains chauds, glace sur la tête, tout rentra rapidement dans l'ordre et quatre jours après, le 27 juin, l'enfant sortait guérie.

(1) D'après *Widal* on rencontrerait des lymphocytes dans les exsudats de nature tuberculeuse. L'accord n'est pas unanime. — *N. D. L. R.*

Notons, en terminant, que la mère présente des stigmates indéniables d'hystérie.

OBSERVATION V (Dr AUSSET). — Il s'agit ici d'un cas tellement intéressant, qu'il vaut la peine d'être rapporté très en détails. Yvonne O..., née le 28 août 1901, pesant 3 kil. 165, très bien constituée. Le père, ancien officier de marine, est atteint de tuberculose pulmonaire. Cette enfant fut nourrie d'une façon assez régulière dès le début, par des nourrices mercenaires qui se succédèrent. Vers l'âge de sept mois, les selles, très souvent grumelleuses déjà, deviennent glaireuses, parfois vertes. Le médecin de Mouthiers (Charente), où habitent les parents, conseille d'ajouter des bouillies et des panades au lait de la nourrice.

En juillet 1902, l'enfant, qui avait alors dix mois, est vue par le médecin d'un ami de la famille qui conseille de changer de nourrice; après un essai infructueux, on prend le lait de vache stérilisé, mais vers la fin de juillet, on revient aux bouillies. A ce moment survient une petite bronchite rapidement guérie.

Pendant tous ces troubles intestinaux l'enfant avait beaucoup maigri, et le 5 août 1902, elle ne pesait que 7 kg. 370 gr.; elle avait un peu plus de 11 mois. Malgré cela l'enfant est restée gaie, elle joue, a l'intelligence très éveillée et commence à dire papa. Elle est toutefois très nerveuse et très peureuse.

Le 12 août, au matin, l'enfant était grognon et avait la fièvre: on mit cela sur le compte de la dentition. Vers 3 heures de l'après-midi elle sortit avec sa bonne et fut prise dehors d'une crise convulsive, la grande crise classique d'éclampsie. Quand on la ramena chez elle, les globes oculaires étaient animés de secousses, la bouche tordue, le teint très pâle et le corps animé de soubresauts. En l'absence de médecin, qui habite à 5 kilomètres de là, on administra de l'ipéca et on fit respirer de l'éther. A 6 heures  $\frac{1}{2}$  du soir, le docteur L... arrive, prescrit de la glace sur la tête, une potion au bromure de sodium et diagnostique une méningite tuberculeuse.

La crise dura jusqu'à minuit. Le médecin qui la revoit trouve 39° comme température; il conseille de l'antipyrine et fait mettre l'enfant au sein. A deux heures, nouvelle convulsion plus intense encore que la première, et l'enfant pousse des cris perçants à intervalles presque réguliers.

Le 13, jusqu'à onze heures du matin, cet état persiste en s'aggravant de plus en plus: les yeux sont vitreux, l'enfant ne reconnaît plus, les réflexes oculaires sont abolis. Le docteur L... prescrit deux sangsues derrière les oreilles et déclare que dans quelques heures l'enfant sera morte.

Tous ces renseignements m'ont été fournis par la famille, puis, par écrit, par le père, très intelligent et très observateur, trop observateur même et d'un nervosisme très accentué.

C'est alors qu'on vient me demander d'aller voir l'enfant. J'étais à deux kilomètres de là en villégiature, et l'on vient me prier de me rendre près de cette fillette qui, atteinte de méningite tuberculeuse, me disait-on, allait mourir. Devant l'urgence du cas et le désespoir de la famille, je m'y rendis demandant à mon confrère un rendez-vous pour le soir (je répète que ce confrère habitait à cinq kilomètres de là).

Je trouve un enfant, avec 38°8, en pleine crise convulsive, ayant des selles vertes fréquentes, le ventre ballonné, le pouls rapide, incomptable, impercep-

tible même; les pupilles punctiformes. Je fais préparer deux litres d'eau bouillie et j'administre moi-même avec une sonde de NÉLATON un lavage intestinal avec cette eau. Il sort une quantité considérable de matières très glaireuses et d'une odeur infecte. Puis je donne un bain à 30° et à la sortie du bain je prescris: drap mouillé à changer toutes les 2 heures et un lavement d'assa foetida. Diète absolue.

Le soir à 5 heures je revois le bébé avec le docteur GAILLARD, habitant Le Marchais et le Dr L..., le médecin traitant. L'avis du Dr GAILLARD et le mien est que nous sommes en présence d'accidents méningés d'origine gastro-intestinale, le Dr L..., persiste à croire à une méningite tuberculeuse. Nous prescrivons la continuation du drap mouillé et la diète absolue; l'enfant prendra seulement de temps en temps de l'eau. Je fais un nouveau lavage intestinal.

Le 14 août la température est de 36°. Les convulsions ont cessé, mais l'enfant est très abattue. Lavages intestinaux, bains tièdes. Eau comme boisson. Le soir la température est de 38°2. Le signe de KERNIG existe.

15 août. — Nuit calme, mais toujours grande torpeur. Dans l'après-midi la fièvre atteint 39°. Le lavage intestinal ramène en abondance encore des matières glaireuses verdâtres extraordinairement fétides.

16 août. — Dans la nuit du 15 au 16 la température est encore montée; le matin les globes oculaires sont animés de mouvements saccadés, la température est de 39°9, les membres sont raides et animés de petits mouvements convulsifs. On donne un lavement à l'assa foetida. J'arrive alors juste au moment où éclate une crise convulsive d'une extrême violence. Je mets l'enfant dans un bain à 25°; puis je fais inhaler du chloroforme. malgré cela la convulsion persiste, l'enfant reste en *tonisme* continue avec par intervalles de petits mouvements cloniques et des grimaces constantes de la figure; dans la soirée l'état est très grave; je mets la malade dans un drap mouillé à 12°, à renouveler toutes les heures. Quand la première fois on la met dans cette eau froide il ne se manifeste aucune réaction. Vers minuit, se montre deux crises successives de spasme giottique, l'enfant est sur le point d'étouffer. Elle est prise alors de vomissements et rejette en même temps des selles liquides vertes extrêmement fétides.

Le pouls est imperceptible et je juge que la situation va se dénouer rapidement par la mort.

Le 17 il n'y a plus de convulsion; mais les membres sont encore raides. Bains à 32° et lavages intestinaux.

Le 18 même état général. *Le nez est rouge luisant; il existe un bourrelet* autour de la zone rouge tout à fait semblable au bourrelet érysipélateux. la température est de 39°.

Le 19, la rougeur a envahi le front et les joues, avec bourrelet caractéristique: c'est bien un érysipèle de la face qui vient compliquer la scène. Injection de sérum de MARMOREK (10 cent. cubes).

Le 20 l'état général reste le même. Toujours diarrhée fétide. Les convulsions ont complètement disparu, mais l'enfant ne reconnaît personne; le côté gauche du corps semble inerte. La température oscille aux environs de 40°. L'érysipèle a envahi toute la face. Deuxième injection de MARMOREK.

Le 23, l'érysipèle est guéri; la face et le front desquament. La température est de 39°. La diarrhée a diminué, mais persiste toujours très fétide.— Calomel.

Je n'insiste plus sur les détails qui suivent : peu à peu l'enfant se remit, la diarrhée disparut ; mais le bébé fut très long à reconnaître son entourage. Quand je quittai le pays, le 31 août, pour rentrer à Lille, tout est revenu dans l'ordre ; il ne reste qu'une enfant triste, ne riant jamais, ne gazouillant plus, mais tétant avec appétit et ayant de belles selles normales. L'intelligence semblait obnubilée et j'avoue que je ne la quittais pas sans de craintes très vives pour l'avenir.

Depuis j'ai reçu de ses nouvelles, le père m'a écrit plusieurs fois et aujourd'hui son enfant se porte à merveille, recommence à parler, il ne reste plus rien de cette crise terrible (1).

Il est évident qu'ici nous avons eu affaire à une véritable méningite, mais à une méningite aiguë qui s'est arrêtée avant le stade de suppuration, et qui a dû aller jusqu'à l'exsudation séreuse ; les paralysies, ou plutôt les parésies transitoires du côté des membres gauches semblent nous le prouver. Nous n'avons pas fait de ponction lombaire pour deux raisons : d'abord, nous n'étions pas outillés pour cela, étant à la campagne, éloignés de tout, et puis, nous n'aurions pu faire l'examen du liquide.

Malgré cela, je crois que l'érysipèle qui se manifesta à la fin des accidents convulsifs, six jours après le début de la maladie, met bien sa signature sur la nature streptococcique des accidents. Cette fillette a fait une entérite à streptocoques, puis une méningite à streptocoques, puis une érysipèle de la face. Voilà la filiation des accidents.

M. Hutinel, "Revue mensuelle des maladies de l'enfance," 1902, p. 159, dit avoir vu plusieurs cas de ces méningites incomplètes, à streptocoques, arrêtées pour ainsi dire dans leur marche vers la suppuration. Il en cite trois observations, terminées toutes les trois par la mort ; l'autopsie montra qu'il s'agissait de méningites simplement séreuses : on trouva dans l'exsudat des streptocoques à l'état de pureté. Heureusement pour notre malade nous n'avons pas cette constatation pour appuyer notre diagnostic, mais l'érysipèle final nous semble trancher la question et enlever toute espèce de doutes.

(1) J'ai vu la fillette en janvier dernier, à Angoulême ; elle se porte très bien.

Les faits que nous avons rapportés nous semblent suffisamment démonstratifs pour qu'il ne soit pas besoin de relater ici tous les cas de convulsions que nous avons pu observer. Nous pensons qu'ils démontrent bien que l'infection gastro-intestinale peut aller porter son action sur les centres nerveux et donner naissance à des symptômes ou à un ensemble symptomatique, rappelant de plus ou moins près le tableau clinique de la méningite classique, celle qu'on trouve décrite chez tous les auteurs. Il n'y a pour nous qu'une question de degrés, et nous sommes ici, pour soutenir cette opinion, en bonne compagnie, puisque tel est l'avis de L. Concetti et du professeur Hutinel. Le processus phlegmasique des séreuses cérébrales est ici bien facile à suivre : c'est tout d'abord de la congestion active, plus ou moins intense, sous l'influence du microbe parti de l'intestin ou sous l'action de la toxine vaso-dilatatrice qu'il a élaborée. Cette congestion se traduira, suivant les sujets et suivant le terrain, par des manifestations symptomatiques différentes : chez l'un, ce sera la crise convulsive qui ouvrira la scène ; chez une autre, ce sera le tableau clinique de la méningite qui se déroulera progressivement devant nos yeux avec toutes ses phases.

Vient-on à vaincre cette congestion ? Le terrain est-il peu propice à l'infection envahissante ou bien le microbe perd-il rapidement sa virulence dans le mauvais milieu qu'est le liquide céphalo-rachidien, comme le prétendent Concetti et Mya, tout ne tarde pas à rentrer dans l'ordre. Si, au contraire, la phlegmasie poursuit sa marche, l'exsudation séreuse ne tarde pas à se manifester, se traduisant anatomiquement par une augmentation et une modification du liquide céphalo-rachidien. Au point de vue classique, la méningite est alors très nettement constituée. Ici encore elle peut guérir, si on enraie le processus avant que se produise la transformation purulente du liquide exsudé.

Lorsqu'il s'agit de phénomènes méningitiques aussi passagers que ceux qui ne se traduisent seulement que par une ou quelques crises convulsives, il est assez rare que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des éléments de nature à démontrer la phlegmasie des séreuses. Nous avons dit plus haut

que cette non-constatation n'avait aucune importance, car il y avait des cas où des méningites nettement constatées à l'autopsie avaient fourni un liquide absolument clair et exempt d'éléments figurés. Mais on nous concédera bien que du moment où des faits cliniques en tout semblables donnent les uns un liquide clair et privé de toute polynucléose et de tout germe, les autres un liquide contenant ces éléments, on peut bien assimiler les deux cas au point de vue anatomique, d'autant que, comme nous venons de le dire, ce liquide céphalo-rachidien normal se rencontre parfois dans les cas où *la méningite est démontrée par l'autopsie*.

Aussi pensons-nous qu'il faut absolument mettre de côté cette division un peu schématique en méningites séreuses non bactériennes et en méningites bactériennes. Certes, si l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des éléments bactériens et autres permettant de mettre en cause tel ou tel élément pathogène, la valeur de cette observation est indiscutable; mais nous n'avons pas le droit de nier l'infection, si nous trouvons une absence totale de germes. Comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture; les microbes y vivent mal et ne tardent pas à disparaître.

Nous nous contenterons donc d'étudier les méningites séreuses, en général, d'origine gastro-intestinale, sans nous préoccuper d'en faire une méningite bactérienne ou non bactérienne.

\* \* \*

Mais auparavant il est un point sur lequel nous désirons nous appesantir quelques instants; nous voulons dire ce que nous pensons des faits classés encore aujourd'hui par nombre d'auteurs sous l'étiquette: *Méningisme*, c'est-à-dire que nous voulons examiner si les faits ainsi classés se sont bien réellement déroulés en dehors de toute lésion matérielle et sous l'influence seule d'un trouble fonctionnel momentané des centres nerveux.

Pour M. Hutinel, le fait n'est pas douteux, ces faits existent. Tel n'est pas l'avis de Guinon et de son élève Mulle qui envisagent plutôt le méningisme comme une méningite atténuée.

“ Il est peu vraisemblable, disent-ils, que les toxines n'agissent pas d'une façon quelconque sur les méninges, en produisant une congestion tout au moins. Les rares autopsies qu'on a pu pratiquer ont permis de constater le plus souvent quelque lésion des tissus méningo-corticaux.” (in thèse de Mulle, pp. 29 et 30).

Nous penchons volontiers vers cette opinion et nous allons relater une observation, que certains catalogueront peut-être parmi les cas de méningisme, et que nous croyons pouvoir rattacher aux faits de méningites aiguës atténuées, tels que Mulle en rapporte un exemple dans son observation, n° III.

OBSERVATION VI (Dr AUSSET). — Le 24 juillet 1902, j'étais appelé à Quesnoy-sur-Deûle par mon confrère le Dr PRUVOST, pour un enfant de neuf ans, se plaignant depuis deux jours, d'une violente céphalalgie; comme cela s'accompagnait de vomissements et de constipation, on conçoit aisément l'inquiétude qui devait nous étreindre. Mais ce fut bien autre chose, quand examinant l'enfant, je constatai un pouls irrégulier une raie méningitique très accentuée et le *signe de Kernig* tellement marqué que l'enfant poussait de véritables cris quand je cherchais à lui étendre complètement les genoux. Avec cela, peu de fièvre; pendant toute la maladie la température n'a pas dépassé 38°5. Je ne cachais pas mes craintes à la famille, surtout au père, et je proposais de faire une ponction lombaire, expliquant les ressources diagnostiques et, par suite, thérapeutiques que cela pourrait nous fournir. Quoique difficilement, la chose fut acceptée; pour me mettre dans les meilleures conditions possibles d'examen, je priai mon collègue le professeur E. GÉRARD de venir centrifuger et examiner le liquide sur place, en apportant toute son instrumentation: une pièce très bien éclairée permettait d'y faire un examen microscopique aussi bien qu'au laboratoire. Je fis la ponction lombaire et retirai environ 15 cent. de liquide. La réponse de M. GÉRARD qui fit un examen extemporané puis, au laboratoire, fut: quelques leucocytes polynucléaires *très rares*, pas de lymphocytose, pas de microbes. Je dois ajouter qu'auprès de mes confrères comme auprès du père, tout en manifestant mes craintes vives vis-à-vis d'une méningite tuberculeuse, j'avais exprimé l'idée que cet enfant, habituellement constipé, à hérédité neuro-arthritique très chargée, pouvait bien faire des accidents d'auto-intoxication, du méningisme (je prononçais le mot) d'origine gastro-intestinale. J'avais prescrit du calomel, de grands lavages intestinaux, une sangsue derrière chaque apophyse mastoïde et des grands bains chauds. Ce traitement fut continué même après la ponction lombaire, et rapidement tout rentra dans l'ordre; le *signe de Kernig persista le dernier* et je gardais toujours, à cause de lui, une nuance d'inquiétude malgré la disparition progressive des autres signes. Le 30 juillet, six jours après ma première visite, l'enfant se levait et était complètement guéri: Pour compléter cette observation, je noterai que le père est un arthritique et la mère très nerveuse.

C'est bien, il nous semble ici, un de ces cas que les partisans du méningisme auraient catalogué comme tel; l'enfant n'a pas eu un seul instant le moindre trouble de l'intelligence; l'état général restait très satisfaisant. Eh bien! Peut-on raisonnablement, en face de cette légère leucocytose, en face surtout du signe de Kernig, nier l'irritation méningée, la méningite, atténuée évidemment, puisque en une huitaine, toute la scène s'était déroulée et terminée favorablement? Il y avait là un terrain très préparé, un enfant très nerveux, issu de nerveux, et qui, pour combler la mesure, venait de faire un séjour à Paris d'une quinzaine de jours, où avec son oncle, il avait visité toutes les attractions de la capitale. Surmenage physique et intellectuel, hérédité, tout cela avait préparé le terrain pour la réception des toxines et même des microbes gastro-intestinaux chez cet enfant atteint de constipation habituelle. Les toxines, peut-être les microbes, ont amené de l'irritation, de la congestion méningée. Cette congestion n'est-elle pas, en somme, le premier degré de toute méningite?

Mais il est des cas où le processus morbide ne s'arrête pas à la congestion et va jusqu'à l'exsudation; les phénomènes cliniques se déroulent avec une bien plus grande intensité et font souvent redouter une issue fatale qui, du reste, se produit assez fréquemment. Comme nous l'avons déjà dit, dans ces cas non seulement le terrain est plus favorable, soit de par l'hérédité, soit de par le jeune âge de l'enfance, soit les deux réunis, et aussi le microbe et les toxines sont plus virulentes.

OBSERVATION VII (AUSSET et BRASSART). — P... Fernande, âgée de 14 mois, nous est conduite, le 18 janvier 1902, à la consultation externe de l'hôpital de la Charité. Depuis quelques jours, l'enfant paraissait souffrir et criait à tout propos; depuis hier elle a eu une diarrhée très abondante; elle est très agitée; la température est de 39°; le pouls rapide et irrégulier; le ventre est ballonné et semble douloureux; la nuque est raide; il y a de la photophobie; les pupilles sont égales, mais très contractées; hyperesthésie très accentuée. Signe de KERNIG. Vomissements fréquents sans efforts.

Le 19, la mère nous dit que, la nuit a été très agitée, l'enfant n'a pas cessé de se plaindre; elle a vomé le calomel que nous lui avions prescrit; elle vomit même l'eau. Aujourd'hui elle est dans une torpeur complète. Il existe un très léger strabisme; le signe de KERNIG persiste. Diarrhée et vomissements toujours fréquents. Nous pratiquons au laboratoire des cliniques, avec M. le professeur agrégé DELÉARDE, la ponction lombaire qui ne donne issue qu'à quelques centimètres cubes de liquides, clair, aussitôt centrifugé. L'ex-

amen au microscope ne nous décèle aucun microbe, et nous n'avons trouvé ni lymphocytes, ni leucocytes polynucléés. Des ensemencements faits sur gélose et dans du bouillon restèrent stériles.

Le 20, grâce à une nouvelle dose de calomel, aux grands lavages intestinaux, la situation s'est notablement améliorée et le 22 tout phénomène méningitique avait disparu.

OBSERVATION VIII (AUSSET et BRASSART). — F... Jeanne, deux ans et demi, mal nourrie dans sa première enfance, atteinte d'entérite chronique (alternative de diarrhée et de constipation), est amenée le 17 mai 1902, à la consultation des Maladies des Enfants de l'Hôpital de la Charité. La mère nous dit que l'enfant se plaint de la tête depuis quatre jours et qu'elle est constipée; elle dort presque constamment. Pas de vomissements; température rectale 38°. Le ventre est gros et tendre. L'enfant couché sur les genoux de sa mère est dans une torpeur complète; de temps en temps elle fronce la peau du front et pousse un gémissement, ou encore elle passe la main sur sa tête et sur son front comme pour en chasser quelque chose. Les pupilles sont égales, contractées; pas de strabisme, ni contracture, ni paralysie aux membres; le signe de KERNIG est des plus nets.

L'examen des différents organes ne dénote rien de particulier. Le pouls est rapide, mais régulier.

Nous faisons une ponction lombaire et nous retirons 20 centimètres cubes d'un liquide, non pas louche, mais qui évidemment n'a pas la limpidité du liquide céphalo-rachidien normal. L'examen microscopique nous a montré de nombreux leucocytes polynucléaires. Malheureusement nous ne pouvons tenir aucun compte des résultats fournis par l'ensemencement et la culture de ce liquide; nous avons obtenu sur gélose et dans le bouillon une flore microbienne tellement variée que nous ne pouvons douter qu'une faute de technique a été commise et que soit le tube où nous avons reçu notre liquide n'était pas bien stérilisé, soit que les ensemencements aient été faits sans toutes les précautions voulues.

Quoiqu'il en soit, il s'agissait bien ici d'une méningite, non seulement de par les signes cliniques, mais encore de par cette leucocytose anormale constatée dans le liquide extrait.

La mère resta trois jours sans nous ramener la petite malade. Elle revient le 21 mai nous disant qu'à la suite de la ponction lombaire l'enfant s'était réveillé, et était restée telle une partie de la journée; puis tous les symptômes sont réapparus et aujourd'hui la méningite est encore plus certaine; les vomissements sont incessants, sans efforts, comme une véritable régurgitation; il y a du strabisme.

Nous ordonnons à nouveau un purgatif énergique, 0 gr. 25 de calomel, et autant de scammonée, un grand lavage intestinal matin et soir, une sangsue derrière chaque apophyse mastoïde et des bains chauds toutes les trois heures.

Le 22, la mère nous dit que l'enfant a eu deux selles très abondantes, mais l'état reste très alarmant. Nous proposons une seconde ponction lombaire que la mère refuse.

Quelle n'est pas notre stupéfaction, lorsque le lendemain la mère nous reconduit sa fille qui, quoiqu'encore très faible, est sorti du coma, suit tout ce qu'on lui dit et accepte de prendre du lait sans le vomir? Nous pensions à une trêve, car nous avions bien dans l'esprit qu'il s'agissait d'une méningite

à pronostic fatal, mais nos craintes ne se justifèrent pas, l'amélioration alla s'accroissant de jour en jour et le 29 l'enfant était totalement guéri.

OBSERVATION IX. — Le 7 juillet 1902, j'étais appelé à Lallaing par mes confrères, le Dr DESMOULIN, de Douai, et le Dr HOURIEZ, de Lallaing, pour une fillette qui atteinte de troubles gastro-intestinaux, présentait depuis quelques jours des phénomènes cérébraux très inquiétants. Je trouvai l'enfant dans le coma, avec une température de 38°5, du ptosis à gauche, un pouls très faible et irrégulier, une respiration imperceptible, mais régulière, et une diarrhée caractérisée par des selles vertes glaireuses, quelquefois sanglantes et très fétides; il y avait eu des vomissements au début, mais ils avaient cessé. Pas de convulsions, ni de raideur ou contractures quelconques.

L'enfant atteinte d'entérocôlite muco-membraneuse présentait donc brusquement, au cours d'une poussée aiguë de cette entérocôlite, des symptômes méningés des plus graves. Je proposai la ponction lombaire qui ne fut pas acceptée. Malgré un traitement énergique et rationnel (calomel, entérocluse, injections de sérum artificiel, bains chauds, etc.), l'enfant succomba au bout d'une huitaine de jours, les phénomènes méningés s'étant accentués de plus en plus (ventre en bateau, pauses respiratoires, inégalité pupillaire et signe de KERNIG) et sans qu'elle ait jamais repris connaissance.

Je ne pense pas que l'on puisse songer ici à une méningite tuberculeuse, la rapidité du début et le mode d'évolution, le tout jeune âge de l'enfant, nous permettent plutôt de songer à une méningite aiguë et, vu l'apparition concomitante avec l'infection gastro-intestinale aiguë, à une méningite d'origine intestinale.

\* \* \*

Les troubles nerveux ne se limitent pas toujours aux enveloppes cérébrales. Nous venons d'étudier une série de faits allant depuis la simple congestion jusqu'à l'exsudation séreuse et même la transformation séro-purulente de l'exsudat. Mais il est bien certain que de tels phénomènes ne se produisent pas sans altérer plus ou moins les centres nerveux eux-mêmes, d'une façon plus ou moins passagère. D'autre part, il est des cas où l'irritation microbienne ou toxique se porte de préférence sur les centres nerveux et s'y localise d'emblée. Concetti, Marfan, Hutinel, Mya, et d'autres auteurs ont rapporté des exemples où une myélite, une encéphalite avait pour origine une infection quelconque, s'étant manifestée de la même façon que pour les cas où se produisent les méningites. Il en est de même dans les gastro-entérites; de même que l'on peut voir se produire des méningites classiques ou atténuées, de même à l'occasion de ces troubles gastro-intestinaux peuvent s'installer des encéphalites curables ou définitives. des méningo-

encéphalites qui tueront l'enfant ou le laisseront infirme pour le reste de son existence.

En dehors des méningites, des autopsies ont montré qu'au cours des infections d'origine gastro-intestinale on pouvait observer la thrombose des sinus ou des foyers d'encephalite. Parrot, d'abord, puis le professeur Hutinel (Thèse de Paris 1877) ont particulièrement étudié cette thrombose des sinus qui s'accompagne alors d'hémorragies méningées, soit de foyers de ramollissement rouge. Thiercelin (Thèse de Paris 1894) a eu l'occasion d'examiner trois cas de thrombose des sinus chez des enfants atteints d'infection gastro-intestinale; il a trouvé le streptocoque soit seul soit associé au bactérium-coli. Sevestre et Gastou ont trouvé le bactérium-coli dans des abcès cérébraux survenus chez des enfants atteints de diarrhée infectieuse.

Mais c'est l'hydrocéphalie (Marfan, Guinon, Mulle *loc. cit.*) qui est particulièrement fréquente et Concetti l'a notée seize fois; dans trois cas, même, il existait de l'amaurose complète.

Ces seize cas sont comptés parmi vingt-et-un où l'auteur trouva un liquide céphalo-rachidien stérile; sur ces vingt-et-un cas, il y en avait quatorze dans lesquels l'origine de la maladie avait été une infection gastro-intestinale, les phénomènes nerveux avaient éclaté au déclin de la dite infection. Les observations rapportées par Marfan sont extrêmement intéressantes. L'auteur affirme, en outre, qu'il a déjà observé des faits semblables et qu'il est "porté à penser qu'ils ne sont pas très rares".

Voici trois cas intéressants qu'il nous a été donné d'observer et qui nous semblent mériter une place à côté de ceux signalés par M. Marfan.

OBSERVATION X (Dr AUSSET).—Il s'agit d'une fillette, née le 26 juin 1901, dans de bonnes conditions à terme, et par un accouchement facile. Pendant son premier mois, elle fut allaitée au sein par sa mère. Dans le cours du deuxième mois, gastro-entérite et muguet. Le mois suivant, en juillet, nouvelle crise de gastro-entérite; la mère avait perdu son lait; l'enfant avait été mise au biberon. Mais au cours de cette crise, la petite fut prise de convulsions des plus graves qui, avec des périodes de rémission, se prolongèrent pendant dix jours. Pendant cette période, l'enfant avait plusieurs fois par jour des convulsions et dans l'intervalle restait dans le coma. En même temps, diarrhée verte abondante et vomissements.

Je n'ai pas vu cette fillette à ce moment-là; tous ces faits m'ont été narés par la famille et aussi par mon excellent confrère le Dr DUBUISSIER, de Ronchin, son médecin.

Je vis seulement cette enfant en février 1902 (elle avait alors sept mois) dans mon cabinet, pour une nouvelle crise intestinale. Mon attention ne fut pas attirée à ce moment-là du côté du cerveau.

En mars suivant, je fus appelé, dans la famille, par le Dr DUBUISSIER: nouvelle poussée d'entérite. Je fus frappé à ce moment de ce que l'enfant ne se préoccupait de rien; et, interrogeant la famille, on m'apprit qu'elle ne riait jamais et semblait indifférente à tout. Sans rien dire aux parents, j'exprimais dès lors toutes mes craintes à mon confrère, lui disant que je redoutais vivement une méningo-encéphalite chronique.

Ce n'est qu'au mois de septembre suivant, l'enfant avait quinze mois, que je fus appelé de nouveau par mon confrère pour une rechute intestinale. C'est alors que je fus encore plus vivement frappé par ce fait qu'une enfant de quinze mois n'avait dans le regard aucune lueur d'intelligence et semblait même ne pas y voir: les réflexes pupillaires étaient très diminués, presque abolis. Jamais elle ne rit, nous disent les parents, et quand on lui présente le biberon, elle ne tend pas les mains et semble indifférente; il faut lui mettre dans la bouche. Les parents ont, eux aussi, sans se rendre compte de la gravité, été très frappés de l'état cérébral de leur enfant et cela d'autant plus, ils sont très affirmatifs sur ce point, que déjà à trois mois, avant les convulsions, l'enfant riait, suivait bien des yeux tout ce qu'on lui présentait. Je fis entrevoir à la famille une partie de la vérité, et je conseillais à mon confrère de la préparer tout doucement à la vérité entière. Cette enfant est atteinte de méningo-encéphalite chronique, consécutive à sa gastro-entérite suivie de convulsions, avec amblyopie probable pour laquelle je regrette de n'avoir pu faire faire l'examen du fond de l'œil.

OBSERVATION XI (Dr AUSSET). — D... X... est une fillette que je soigne depuis le mois de décembre 1898. A cette époque (elle avait 3 mois) elle présenta des troubles gastro-intestinaux graves, diarrhée, vomissements avec amaigrissement extrême. Nourrie au biberon, elle avait été suralimentée dès le début de sa vie. Dans les premiers temps, on vint seulement me trouver dans mon cabinet et je ne suis pas sûr que les prescriptions hygiéniques que je fis furent suivies. Quoi qu'il en soit, cette enfant se développa très mal, ayant souvent de la diarrhée et dans l'intervalle une constipation opiniâtre: elle n'allait à la selle qu'avec de grands lavages intestinaux. Si on cessait un jour ces lavages, les selles redevenaient fétides, l'haleine d'odeur aigrelette, et la langue se chargeait. La marche fut tardive, à dix-huit mois seulement; les dents poussèrent à leur époque sensiblement normale, mais au lieu d'être blanches, elles étaient recouvertes d'un enduit verdâtre. L'enfant était toujours triste et il fallait beaucoup la solliciter pour la faire rire et jouer. Souvent il se faisait de petites poussées aiguës d'infection, avec vomissements, diarrhée glaireuse et fièvre. Je dois ajouter immédiatement avant d'arriver aux grands accidents cérébraux, que c'est une enfant très nerveuse, très irritable; le père, excessivement nerveux, a eu une neurasthénie grave il y a quelques années; il est en outre rhumatisant; la mère est rhumatisante et très nerveuse.

Au mois de décembre 1900, vers la fin du mois, l'enfant, qui avait moins d'appétit depuis quelques temps et avait des selles très odorantes, était en

train de jouer dans sa chambre quand elle se plaignit de sa jambe *droite*, puis fléchit et tomba. Ce fut absolument passager, on ne me fit même pas appeler; l'enfant interrogée répondit qu'elle avait senti des "pipiques" dans sa jambe; c'est ainsi qu'elle appelait les épingles; elle traduisait ainsi évidemment des fourmillements. La famille, ne voyant rien et tout étant disparu presque instantanément, m'expliqua quelques jours après qu'un pli du bas avait dû la gêner dans son soulier. Mais voilà que juste un mois après, le 28 janvier 1901, l'enfant se plaignit un jour, avec son expression imagée, de ressentir des fourmillements dans la même jambe et dans le bras du même côté; sa bonne remarqua une grande faiblesse de ce côté, et la fillette ne pouvait se tenir sur cette jambe. Cette fois, je fus appelé. Je ne constatai absolument rien, sauf cette faiblesse; puis je trouvai que l'état gastro-intestinal était mauvais, les selles étaient redevenues glaireuses, la température était de 37°8, l'enfant avait la langue très saburrale et dormait mal. Cette crise dura 2 à 3 heures et tout rentra dans l'ordre du côté des membres. J'administrai du calomel, fis des lavages intestinaux, et mis l'enfant au lait.

A la fin de février, le 13, réapparition des mêmes phénomènes, mais cette fois du côté *gauche* et d'une façon bien plus intense. L'enfant avait la fièvre, était très abattue et resta près d'une journée inerte, répondant difficilement quand on appelait. Tout le côté gauche était inerte. Ce n'est que le lendemain que les mouvements réapparurent; puis l'état général se remonta et quelques jours après il n'y paraissait plus rien. Pensant dès les accidents du mois précédent qu'il s'agissait de troubles circulatoires au niveau des centres nerveux sous l'influence des microbes ou de leurs toxines partis de l'intestin, j'avais institué un régime très sévère.

Malgré cela, vers la fin de mars, une nouvelle crise intestinale se manifesta et le 31 mars l'enfant était prise de convulsions à sept heures et demie du matin; la crise convulsive dura quelques instants et laissa après elle une paralysie complète de tout le côté *droit*, y compris cette fois le *facial inférieur* du même côté.

Après avoir institué une thérapeutique appropriée, je partis laissant auprès de l'enfant pour la veiller M. le docteur BRETON. Vers deux heures de l'après-midi, ce dernier accourait chez moi, m'annonçant que la fillette avait de nouvelles convulsions et me disant qu'elle allait mourir. J'accourus aussitôt et quand j'arrivais la convulsion était terminée. Je trouvais l'enfant dans le coma, interrompu de temps à autre par des vomissements, le pouls rapide et irrégulier, avec des pauses respiratoires; en même temps diarrhée fétide mais peu abondante et composée de mucus, de glaires légèrement striées de sang. Pas de signe de KERNIG bien net.

Ces alternances dans les paralysies, atteignant tantôt un côté, tantôt l'autre, la reproduction à de si longs intervalles des accidents cérébraux éloignaient immédiatement l'idée d'une méningite tuberculeuse, d'une tumeur ou d'une lésion chronique quelconque de l'encéphale. A mon sens, je ne pouvais penser qu'à une altération dans le système circulatoire de l'encéphale, altération d'origine microbienne partie de l'intestin (ou par les toxines) et ayant amené probablement une thrombose. Grâce à une thérapeutique énergique (sangsues derrière les oreilles, glace sur la tête, bains chauds prolongés, désinfection gastro-intestinale par le calomel et les lavages) l'enfant guérit d'abord de ses accidents méningo-encéphaliques et le 10 avril, elle était com-

plètement revenue à elle, mais il lui restait une paralysie totale des membres droits et de son facial inférieur. Peu à peu la paralysie faciale disparut; puis l'enfant commença à marcher en traînant la jambe et au commencement de mai il ne restait plus que le bras de paralysé. Progressivement les mouvements revinrent dans ce bras et aujourd'hui, dix-neuf mois après l'accident, il ne reste plus que de la parésie de l'index et un peu de faiblesse de ce membre droit qui, quoique exécutant tous les mouvements, est un peu moins habile que l'autre. Il faut savoir réellement qu'il y a là quelque chose d'anormal pour s'en apercevoir. L'enfant a repris toute sa gaieté, son développement. Son intelligence est parfaite, et sa santé générale excellente.

Chez cette petite malade on ne peut nier, je crois, qu'il s'est bien agi ici d'une méningo-encéphalite d'origine gastro-intestinale. Je ne puis affirmer quelle fut la lésion; peut-être était-ce une thrombose, à la suite de petites embolies microbiennes. On voit donc que dans les accidents aigus d'origine gastro-intestinale, on rencontre non seulement l'hypérémie des méninges et de l'écorce cérébrale, mais encore on rencontre également des phénomènes semblables à ceux qui ont été décrits au cours des entérites chroniques, et au cours de l'athrepsie (thrombose des sinus, hémorragies méningées, encéphalites dégénératives ou stéatose cérébrale). D'ailleurs notre petite malade avait de l'entérocôlite chronique avec des poussées aiguës fréquentes; l'action de ses microbes intestinaux et de leurs poisons avait bien pu lentement altérer quelques parties de sa circulation encéphalique et méningée: à l'occasion d'une crise aiguë, n'a-t-il pas pu se constituer ou une thrombose ou une hémorragie? Au reste nous reviendrons sur ce point quand nous parlerons de la pathogénie.

OBSERVATION XII (Dr AUSSET). — Ici il s'agit d'un cas d'hydrocéphalie chronique, d'une méningo-encéphalite chronique avec hydrocéphalie.

B... Gaston, dix-huit mois, entre dans le service de la clinique infantile de Saint-Sauveur, le 13 février 1899. Nourri au sein jusqu'à l'âge de onze mois, mais a mangé en outre des panades dès l'âge de quatre mois. N'a jamais marché.

La maladie actuelle aurait débuté à l'âge de onze mois avec diarrhée et vomissements. Il n'y aurait pas eu de convulsions. Ces accidents gastro-intestinaux guérirent assez rapidement, mais à partir de ce moment les parents s'aperçurent que la tête de l'enfant se développait dans des proportions anormales, puis survint de la contracture des quatre membres, mais plus accentuée aux membres inférieurs.

L'enfant est presque toujours somnolent, les yeux sont dirigés en haut; le regard est fixe. Le front est bombé, la face apparaît de forme triangulaire.

laire; on sent la fontanelle antérieure très élargie et très tendue. La taille est de 74 centim. Mensuration de la tête:

Diamètre sus-occipito mentonnier 203 millim.; diamètre sous-mento-bregmatique 142 millim.; diamètre occipito-frontal 180 millim.; diamètre occipito-mentonnier 198 millim.; diamètre sous-occipito-bregmatique 154 millim.; diamètre sous-occipital frontal 190 millim.; grande circonférence (occipito-mentonnaire) 541 millim.; circonférence sous-occipito-bregmatique 504 millim.; circonférence sous-occipito frontale 523 millim.; diamètre bipariétal 141 millim.; diamètre bi-temporal 99 millim. La fontanelle antérieure, très bombée, mesure 52 millim. de long sur 58 millim. de large. Le périmètre thoracique est de 55 cent.

L'enfant est absolument immobile dans son lit, incapable de tout mouvement spontané; les bras sont serrés contre le tronc, les avant-bras fléchis sur les bras; les mains demi-fléchies; les doigts sont légèrement repliés dans la paume de la main. Seuls, les doigts et les mains conservent quelques mouvements peu étendus. Les cuisses, les jambes sont fortement étendues, accolées l'une à l'autre; les pieds sont un peu en varus équin. Quand on saisit l'enfant par une partie du corps quelconque, on le soulève tout d'une pièce comme une masse rigide et compacte; la raideur est surtout considérable au niveau des muscles adducteurs, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en cherchant à écarter les deux cuisses ou à éloigner les bras du tronc.

La sensibilité générale est normale. Les yeux ne suivent ni le doigt, ni la lumière; les pupilles sont absolument immobiles, sans aucun réflexe; l'enfant semble absolument aveugle. L'examen du fond de l'œil n'a malheureusement pas été fait.

Dentition très retardée; quatre incisives. Le 15 février, ponction lombaire. On retire 18 gr. environ d'un liquide incolore, absolument limpide, qui est envoyé à l'Institut PASTEUR. Voici la réponse textuelle qui nous a été donnée: pneumocoques nombreux; gros staphylocoques blancs (provenant certainement de la peau); pas de bacilles de KOCH. Albumine. Pas d'urée.

Le 24 février, malgré tous nos efforts pour le retenir, les parents enlèvent leur enfant. Rien à noter de particulier, si ce n'est que l'enfant a très notablement maigri.

Le diagnostic ici ne fait pas de doute; il s'agit d'un bébé qui, à l'occasion d'une infection gastro-intestinale grave, fait de l'hydrocéphalie. Cette hydrocéphalie, l'amaurose, la rigidité spasmodique des membres nous démontrent qu'il s'agit bien d'une méningo-encéphalite. Le début des accidents en même temps que la gastro-entérite nous font évidemment établir entre les deux ordres de faits une relation de cause à effet. Il est intéressant de noter la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien, bien que plus de six mois se soient écoulés entre le début de la maladie et la ponction lombaire.

L. Concetti cite des cas où on a retrouvé le méningocoque sept mois après l'apparition des accidents.

\* \* \*

Eh bien, voilà les faits étudiés séparément ; voilà quelles sont les diverses façons dont se manifeste l'irritation méningo-encéphalique au cours des infections gastro-intestinales. Est-il possible de tirer de ces faits en apparence très différents, mais en réalité ne se distinguant que par des degrés, un tableau d'ensemble, une sorte de synthèse rationnelle succédant à l'analyse des cas ? cette synthèse permettrait de réunir toutes ces différentes manifestations qui frappent le cerveau et ses enveloppes, et de les considérer comme la résultante d'une cause unique : intoxication, infection, ou plutôt toxi-infection, agissant toujours de la même façon, mais ne produisant des effets différents que parce que le terrain varie où la graine va être semencée, et que cette graine elle-même peut avoir, suivant les cas, plus ou moins d'aptitude à se développer.

Un point très important, tout d'abord, c'est celui de savoir s'il est possible à l'aide des signes cliniques de reconnaître si les phénomènes méningitiques sont causés par une infection microbienne, quel est ce microbe, ou s'il n'y a que l'action des toxines élaborées au niveau du tube gastro-intestinal.

La lecture de nos observations et celles relatées par les divers auteurs démontrent que c'est là un diagnostic impossible. Concetti affirme bien que les formes rapides, tumultueuses, à pronostic souvent fatal sont dues au méningocoque intra-cellulaire de Weichelbaum ; les formes prolongées au contraire, beaucoup plus bénignes, seraient occasionnées par le diplocoque encapsulé de Talamon-Fraenkel. Si cette assertion, que nous n'avons pas vérifiée, peut être juste dans les cas de méningites aiguës d'origine otique, nasale, pharyngée, pulmonaire, etc., il ne nous paraît pas en être ainsi pour les méningites d'origine gastro-intestinale. Dans une cas (observ. XII) nous avons trouvé du pneumocoque, il s'agissait d'une hydrocéphalie et d'une méningo-encéphalite chronique ; dans un autre (observ. IV) le streptocoque fut trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, et dans notre observation V si l'examen bactériologique ne fut pas fait l'érysipèle qui vint terminer la scène nous montra bien quel était le microbe coupable. Dans les autres cas où la ponction fut faite on ne trouva pas de microbes. C'est que, comme le dit d'ailleurs Concetti lui-même, ces méningites

d'origine intestinale sont la plupart du temps causées par les substances pathogènes venant de l'intestin, lesquelles substances sont le plus souvent de nature chimique. Les enfants atteints de gastro-entérite chronique, et nous savons qu'ils sont peut-être encore plus exposés que les autres aux manifestations nerveuses à l'occasion d'une poussée aiguë quelconque ou même sans poussée aiguë, ces enfants, disons-nous, ont de l'indicaturie, des urines très toxiques, des éruptions cutanées multiples, des toxidermies, témoignant que les produits de fermentation circulent dans leurs vaisseaux et peuvent ainsi être portés au niveau de tous les organes.

Il y a évidemment des cas où les microbes, et particulièrement le bactérium-*coli*, pourront franchir la barrière intestinale, surtout s'il existe des ulcérations; de là ira créer des localisations pulmonaires, rénales, *méningées* et *encéphaliques*. Ce qu'il faut bien savoir également c'est que la maladie gastro-intestinale peut jouer le rôle de préparatrice du terrain où la graine va venir s'ensemencer; elle peut ouvrir la voie ainsi à des méningites bactériennes diverses, le microbe venant d'ailleurs que de l'intestin, et c'est ainsi que nous aurons des méningites avec le méningocoque ou le diplocoque de Talamon au cours d'infections intestinales dues, elles, à un autre microbe.

Mais, il y a plus, et Concetti l'a bien démontré, les infections gastro-intestinales peuvent être une cause d'aggravation ou de rechutes pour des méningites d'autres origines. Concetti rapporte que dans un cas de méningite cérébro-spinale chez un garçon de sept ans les trois premières ponctions donnèrent un méningocoque qui se montra tour à tour moins actif, moins virulent; et cela était en rapport avec une amélioration progressive et notable de la maladie. La quatrième et la cinquième ponction donnèrent un liquide stérile. L'enfant marcha vers la guérison. Un trouble digestif causa une vraie fièvre gastro-intestinale qui fut suivie d'une aggravation, d'un retour de phénomènes méningitiques très graves. A une nouvelle ponction lombaire le liquide extrait contenait d'abondants méningococques doués d'une faible aptitude à cultiver (Congrès de 1900). Il est évident que dans ces cas il s'agit d'une véritable préparation du terrain par l'infection gastro-intestinale.

Si la clinique ne peut nous renseigner sur la nature microbienne de la méningite, la *ponction lombaire* est-elle susceptible de le faire? Oui, certainement, et si nous constatons, dans le liquide extrait, la présence d'un microbe quelconque, toutes les chances sont pour que les accidents nerveux soient causés par ce microbe. Mais il faut bien le dire, l'absence de microbes ne signifie rien et ne veut pas toujours dire que la méningite est amicrobienne ou qu'il n'y a pas de méningite. Un grand nombre d'auteurs ont relaté des cas où ils ont trouvé un liquide absolument stérile. Cela tient à ce que le liquide céphalo-rachidien est un très mauvais milieu de culture pour les microbes, qui s'y épuisent et meurent très vite après avoir déterminé des méningites très graves. D'autre part, il ne faut pas oublier que les microbes sont surtout abondants au niveau du liquide encéphalique et que ce que l'on retire vient de la partie inférieure du sac spinal qui ne contient que relativement peu de microbes. Une constatation négative au microscope n'aura donc aucune valeur diagnostique; les cultures et les inoculations donneront des résultats plus précis, mais il faudra bien entendu que les microbes soient encore vivants et virulents.

Au point de vue du diagnostic microbien la ponction lombaire n'a donc de valeur que dans les cas à résultats nettement positifs.

L'*examen cytologique* du liquide est plus précieux pour nous démontrer qu'il existe une irritation méningée. On constatera de la polynucléose, ou de la lymphocytose, car on sait aujourd'hui que la lymphocytose n'est pas la caractéristique *absolue* de la méningite tuberculeuse. Toutefois, l'apparition de ces divers éléments figurés ne signifiera pas encore que nous avons affaire à une méningite microbienne, car, sous l'action irritante et phlegmasique des substances toxiques élaborées par les microbes, on peut assister à cette polynucléose et à cette lymphocytose. Enfin, nous ferons observer que c'est lors d'un premier examen qu'il faut constater l'apparition de ces éléments figurés pour leur accorder une réelle valeur diagnostique, car si on ne l'observe qu'après une série de ponctions répétées, on peut simplement se trouver en face d'un cas où ils sont apparus sous l'influence de l'irritation produite par la répétition des explorations.

Si donc la ponction lombaire est un très bon moyen de diagnostic, il ne faudrait pas compter tirer d'elle des déductions toujours absolues.

Nous avons déjà dit que la rapidité et la tumultuosité de l'évolution des accidents ne pouvaient servir à nous éclairer sur le diagnostic. Tel cas, qui évolue avec une intensité formidable et dans lequel nous supposons que l'enfant va rapidement succomber, tournera court au contraire et se terminera rapidement par la guérison ; telle, par exemple, notre observation V. Dans une autre circonstance, les phénomènes évolueront sourdement en une ou plusieurs reprises, il y aura simplement des convulsions, et l'on ne sera pas peu surpris, comme dans notre observation XI, de constater une paralysie durable, ou, comme dans notre observation XII, une hydrocéphalie avec méningo-encéphalite chronique. Et cela quel que soit l'agent microbien causal, puisque dans notre observation V, il s'agissait de streptocoque et dans l'observation XII, de pneumocoque.

On prévoit donc quelles difficultés on aura pour diagnostiquer ces méningites, et surtout pour pronostiquer si l'on va avoir affaire à une simple congestion, à une hyperémie passagère, c'est-à-dire à une méningite s'arrêtant à son premier stade, ou à la transformation purulente de l'exsudat, ou enfin si le tissu encéphalique lui-même va se prendre et si nous n'allons pas voir la scène se compliquer d'une hydrocéphalie chronique, d'une méningo-encéphalite, d'une sclérose cérébrale. La difficulté s'accroît encore si les accidents méningés éclatent au cours d'une poussée aiguë gastro-intestinale, les symptômes s'associent et peuvent se confondre. Si l'entérite chronique évoluait sans phénomènes bruyants, on pourra faire le diagnostic de la complication méningée au moment de son apparition, quand on assistera à une crise convulsive par exemple. Mais il faut bien convenir qu'il est absolument impossible de tracer un tableau clinique d'ensemble, car tous les symptômes peuvent s'observer dans les diverses formes aussi bien dans la forme la plus atténuée que dans la forme la plus grave : pas un symptôme n'appartient en propre à telle ou telle forme, pas plus les convulsions que le coma, que les vomissements, que la céphalalgie, etc.

\* \* \*

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il est *exceptionnel* d'observer le trépied méningitique complet: *céphalalgie, vomissements, constipation*, et nous considérons même qu'il y a là un élément, sinon absolu, du moins très important pour le diagnostic. La constipation surtout fait défaut, et la diarrhée est la règle générale. Nous nous hâtons d'ajouter qu'il convient de mettre ici à part les cas où les phénomènes méningés éclatent chez des enfants habituellement constipés. Mais ici justement l'habitude de cette constipation nous mettra sur la voie du diagnostic.

La fièvre est habituelle; elle peut atteindre des degrés très élevés, mais cela dans les cas où il existe une infection intestinale très intense; elle est alors plutôt due à la maladie initiale qu'à la méningite. Il est, en effet, frappant que dans les cas où la maladie intestinale n'est pas très intense la température monte peu du fait de la complication nerveuse, et le thermomètre dépasse rarement 39°. L'irrégularité de la fièvre est tout à fait typique; on obtient les tracés les plus fantaisistes; la température tombe sans raison à la normale puis remonte de même sans qu'il soit possible de trouver la cause de cette irrégularité. Le pouls n'est pas ralenti comme dans la méningite tuberculeuse ou dans les méningites suppurées, il est ordinairement très rapide et assez souvent irrégulier.

Chez les enfants très jeunes la scène s'ouvre le plus souvent par une ou plusieurs crises convulsives ou bien la fièvre monte et quelques heures après éclate la convulsion. Mais chez les sujets plus âgés les convulsions sont plus rares et le malade peut garder la plus grande partie de sa lucidité.

Ce qui montre bien que même dans les cas les plus atténués il existe de l'irrigation méningée, premier degré de toute méningite, c'est le signe de Kernig que l'on rencontre dans la plupart des observations. Or l'importance de ce signe est reconnue aujourd'hui par tous et c'est un des symptômes les plus constants de la méningite. Netter, en 1898, l'a trouvé quarante-et-une fois sur quarante-six fois, soit 90% et, en 1899-1900, soixante sur soixante-dix-neuf, soit 83,5% (Congrès de Paris, 1900).

L'existence de troubles oculaires (hypéremie papillaire, stra-

bisme, mydriase, paralysies, photophobie, etc..) présente une grande valeur diagnostique, et doit faire pencher vers l'existence d'une méningite avec exsudation. Mais il paraît évident que ces signes ne se produiront pas, lorsqu'il n'existera que de l'hypérémie, de la congestion des enveloppes encéphaliques. Toutefois, la contracture maximum des pupilles est un signe très fréquent, et l'on observera dans presque tous les cas des pupilles absolument punctiformes.

\* \* \*

S'agit-il de déterminer la durée des accidents et de porter un pronostic quelconque? Nous nous trouvons ici absolument privés de tout élément pouvant nous guider. Nous avons relaté des observations où certainement l'intensité des accidents et l'état général de l'enfant nous avaient fait porter un pronostic fatal, que nous aurions affirmé envers et contre tous: nous avons été heureusement déçus par la guérison. Dans d'autres cas, on verra des enfants succomber après une ou deux crises convulsives, très rapidement en un jour ou deux, parfois en quelques heures: le malade a été véritablement sidéré par la toxi-infection et à l'autopsie on ne trouve souvent que de l'hypérémie, de la congestion des centres nerveux. Enfin on ne sait même pas prévoir les cas où s'installeront des lésions chroniques de l'encéphale.

Il résulte des observations que nous publions et de celles publiées avant nous que les méninges séreuses, même celles qui paraissent les plus graves, peuvent guérir, beaucoup même guérissent complètement. On ne devra donc jamais trop tôt jeter le désespoir dans une famille; nous ne saurions jamais trop citer notre observation V où l'enfant a guéri complètement sans séquelles, alors que tout portait à croire qu'elle devait fatalement mourir.

Tous les enfants atteints de gastro-entérite sont-ils exposés à présenter à un moment donné ces terribles complications méningées? C'est-à-dire y a-t-il un âge plus spécial où on observera plus fréquemment ces accidents? Y a-t-il lieu d'invoquer une prédisposition? Existe-t-il certaines formes de l'infection gastro-intestinale se portant plus aisément sur les centres ner-

veux? Enfin comment et dans quelles conditions, se produisent ces méningites?

\* \* \*

Les complications méningées des gastro-entérites, soit qu'il s'agisse de convulsions simples, soit que ces convulsions ne soient que le prélude d'une inflammation plus grave de la séreuse, paraissent être l'apanage de certaines familles et de certains enfants. D'Espine, dans son rapport au Congrès de Toulouse, cite une statistique d'Haushalter où on lit que dans des familles de treize enfants, il y a eu neuf morts par convulsions, dans une autre de quinze, huit décès par convulsions, onze enfants, treize enfants, sept décès par convulsions, etc. . . Les enfants de nerveux, d'arthritiques sont particulièrement prédisposés à faire des complications nerveuses de toutes les maladies; il y a chez eux un point faible sur lequel se concentrent toutes les attaques.

L'alcoolisme, la syphilis des parents créent aussi une prédisposition des plus manifestes. Quand à l'hérédité tuberculeuse elle n'est pas démontrée. Toutefois, il n'est pas impossible que cette cachexie d'un père ou d'une mère puisse favoriser dans une certaine mesure l'apparition des accidents nerveux; peut-être, chez notre petite malade de l'observation V, cette cause est-elle venue se surajouter à l'hérédité nerveuse qui entachait déjà l'enfant.

Quoiqu'il en soit, c'est le plus habituellement dans les deux premières années de la vie que l'on observe le plus fréquemment soit les convulsions, soit ces sortes de méningites aiguës d'origine intestinale; il est très rare d'en observer dans la troisième année, et exceptionnel de les rencontrer à un âge encore plus avancé. Pour nous, nous n'en n'avons jamais vu au-dessus de trois ans, sauf le cas que nous avons rapporté dans notre observation VI. Cette notion étiologique, confirmée par tous les auteurs, est très importante, car si l'on voit apparaître des accidents méningitiques chez des enfants déjà âgés, il y aura les plus grandes chances pour que l'on ait affaire à tout autre chose qu'à ces méningites aiguës non suppurées, si susceptibles de guérison.

La forme de l'infection gastro-intestinale a moins d'importance, et on verra aussi bien ces complications au cours du choléra infantile, d'une diarrhée infectieuse aiguë, qu'au cours d'une entérite chronique, ou chez un enfant habituellement constipé. Nous pensons cependant, et nos observations semblent nous donner raison, que les enfants atteints d'entérite chronique sont plus exposés que d'autres. En effet, leurs tissus, et par suite leurs centres nerveux, sont imprégnés pour ainsi dire par les toxines chroniquement sécrétées au niveau de leur tube gastro-intestinal; il se crée pathologiquement un terrain tout propice; survienne alors une crise aiguë qui exalte la virulence microbienne, augmente la quantité et la toxicité des toxines élaborées; survienne un incident banal quelconque, tel que surmenage physique et intellectuel (voir observation VI), une émotion, une frayeur quelconque, les accidents méningés se déroulent éclatant comme un coup de foudre dans les cas de convulsions du début, ou se manifestant par une intoxication plus lente, mais aussi sûre des centres nerveux. C'est ainsi que nous expliquons ces convulsions que les parents rapportent si souvent à une frayeur et dans lesquelles nous retrouvons toujours l'affection gastro-intestinale antérieure.

On observe très fréquemment ces méningites plus ou moins atténuées chez des enfants rachitiques, non pas, comme l'a écrit Kassowitz, parce qu'il existerait du rachitisme crânien et parce que ces méningites seraient dues à la propagation de l'hypémie des os du crâne rachitique aux méninges et à l'écorce cérébrale. Ce n'est pas là la cause véritable, d'abord parce que beaucoup de ces enfants n'ont pas de rachitisme crânien. Cette fréquence chez les rachitiques s'explique tout simplement par ce fait que les rachitiques sont des enfants atteints de gastro-entérite chronique, le rachitisme n'étant pas autre chose que l'aboutissant de la gastro-entérite chronique, la traduction osseuse de la souffrance imposée à tout l'organisme par les poisons élaborés au niveau du tube digestif.

Ainsi donc le tout jeune âge et la prédisposition héréditaire créent les conditions favorisantes pour l'apparition des complications méningées. Mais pourquoi cet enfant atteint depuis plusieurs mois d'entérite chronique va-t-il, un beau jour, sans

raisons apparentes ou à l'occasion d'une de ces crises aiguës qu'il a déjà présentées plusieurs fois, nous faire des convulsions et une méningite quelquefois mortelle? C'est que l'auto-toxi-infection s'est exagérée subitement du fait qu'un des organes ayant pour mission de détruire les poisons ou de les rejeter au dehors, s'est trouvé à un moment donné, en état d'hypo-fonctionnement.

Sous l'influence d'une gastro-entérite aiguë le rein peut être lésé au même titre que les autres organes; la congestion rénale, la néphrite infectieuse s'accompagnent d'insuffisance de cet organe; la dépuración par la voie urinaire ne s'effectuant plus, on voit alors apparaître la complication méningée.

Dans les entérites chroniques, le rein, ainsi qu'on le constate dans les autopsies d'enfants morts de tout autre cause, le rein, disons-nous, est plus ou moins altéré et les urines sont hypertoxique, ce qui prouve bien qu'il existe une insuffisance relative. Surviennent un de ces incidents, une de ces causes occasionnelles, surmenage, crise aiguë, etc., dont nous parlions tout à l'heure, le rein est débordé et l'intoxication se répandant à flot dans tous les organes va agir sur les centres nerveux préparés par l'âge et par l'hérédité.

Le foie, avec ses fonctions si importantes, ne peut, lui non plus, suspendre tout ou parti de son rôle protecteur sans amener de graves perturbations. Nous avons dit au début de ce travail qu'au niveau du tube gastro-intestinal s'éliminaient des substances convulsivantes; si ces substances ne sont pas arrêtées par le foie insuffisant, elles se rendent dans les centres nerveux et y produisent les phénomènes convulsifs. Il en sera de même pour tous les poisons d'origine intestinale.

Or, il est bien démontré que, chez les enfants atteints de gastro-entérite chronique, le foie est toujours plus ou moins altéré.

Supposons alors que, sous l'influence de substances alimentaires nocives (lait par exemple) ou bien sous l'influence de l'exaltation de la virulence des microbes des voies digestives, il se fasse une décharge considérable de produits toxiques et d'éléments microbiens, ces toxines et ces microbes vont aller exercer leur action nocive sur les divers organes. Une septicémie généralisée peut s'établir, mais aussi elle ira se localiser

sur les centres nerveux si les conditions prédisposantes dont nous parlions plus haut existent. Ces conditions de production expliquent pourquoi on ne peut, dans ces méningites, attribuer de prédominance à une espèce microbienne quelconque. Nobécourt, "Semaine Médicale," 1899, a montré combien variable était la flore microbienne intestinale, surtout dans les entérites chroniques, et comment dans ces formes chroniques il se faisait de véritables symbioses microbiennes dont l'action est toute particulièrement nocive. Aussi observe-t-on des méningites à *B. coli*, à streptocoque, à entérocoque, etc.

En outre, on concevra comment ces toxines multiples circulant dans l'organisme peuvent préparer le terrain à des infections méningées venues d'ailleurs que de l'intestin (nez, pharynx, oreilles, poumons) et comment au cours d'une infection gastro-intestinale, nettement cause première, on observera une méningite à pneumocoque ou à méningocoque de Weischaelbaum.

Il nous reste à dire deux mots des conditions spéciales qui font que ce sont certains enfants, les plus jeunes et parmi ces plus jeunes les prédisposés héréditairement, qui sont plus souvent atteints que les autres. Le système nerveux de l'enfant est très peu résistant vis-à-vis des causes nocives qui peuvent l'atteindre. Au reste, tous les tissus de l'enfant sont particulièrement vulnérables, mais le tissu nerveux et le tissu osseux dont l'accroissement rapide exige une grande activité sont particulièrement susceptibles. Il est très vraisemblable que la circulation très active qui existe au niveau de ces tissus en voie d'accroissement explique l'arrivée facile à leur niveau des toxines et des microbes. Cette susceptibilité du tissu nerveux, susceptibilité d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune, nous explique la fréquence des convulsions et des infections méningées dans le tout jeune âge.

Et maintenant pourquoi les uns font-ils, dans les mêmes conditions apparentes, une méningite très atténuée, d'autres une méningite séreuse grave, d'autres une méningo-encéphalite? Pourquoi certains succombent-ils? Il y a là une inconnue que nous ne savons démêler. Il nous semble toutefois qu'on peut

invoquer la virulence de l'infection et la résistance du terrain pour expliquer ces différences.

\* \* \*

Nous ne voulons pas insister ici longuement sur le traitement pour lequel nous renvoyons à la thèse de l'un de nous où il est exposé plus en détail (1). Nous voulons dire seulement quelques mots de la ponction lombaire. Nous avons dit plus haut ce que nous en pensions au point de vue diagnostic. Concetti affirme que cette opération, pratiquée à plusieurs reprises, quatre, cinq, six fois ou plus, donne des résultats inespérés, en décomprimant les centres nerveux et en enlevant une quantité notable d'éléments pathogènes. Netter la préconise également.

Nous pensons qu'il ne peut être qu'utile de faire une ou deux ponctions lombaires à un enfant, atteint ou soupçonné atteint de méningite. Mais nous craindrions vivement de les répéter aussi fréquemment que le conseille Concetti. Outre que l'hydrocéphalie est relativement rare ou tellement peu importante qu'une seule ponction peut suffire à la faire disparaître, outre que souvent il n'y a pas de microbes à enlever et qu'en tout cas ces microbes sont surtout situées en abondance en haut du sac rachidien et non pas dans le bas où l'on ponctionne, nous ne croyons pas à l'influence absolue de cette ponction sur l'évolution de la méningite, car nous ne saisissons pas le mécanisme par lequel cette soustraction de liquide peut agir sur la vitalité des microbes ou sur les toxines circulant dans le sang et allant impressionner les centres nerveux. Toutefois cette ponction peut être très utile pour soulager les douleurs de l'enfant, diminuer l'hydrocéphalie lorsqu'elle existe, et aider au diagnostic. Pour la pratiquer il faudra s'entourer de toutes les précautions aseptiques désirables; en tous les cas nous pensons qu'il ne faut la faire que lorsqu'elle est très nettement indiquée et qu'il est imprudent d'aller se promener dans le canal rachidien parce qu'un enfant souffre de la tête ou pour tout autre cause banale.

(1) BEASSAT.—Thèse de Lille, 1902-3.

Comme nous l'avons dit dans le cours de ce travail, la démonstration, qui a été faite, que la ponction *répétée* amène la production d'une leucocytose plus ou moins abondante prouve bien, puisque cette leucocytose est fonction d'irritation, qu'elle n'est pas complètement inoffensive.

Le reste de la thérapeutique variera suivant les indications particulières à chaque cas. D'une façon générale on devra s'adresser à l'hydrothérapie chaude, tiède, ou froide, suivant les circonstances, et à l'antisepsie intestinale sous toutes ses formes. (1)

(1) *Echo Médical du Nord.*

## REVUE GENERALE

---

### PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA GASTRO-ENTERITE CHEZ LES ENFANTS

---

Avec les mois de juillet et août, nous arrive la gastro-entérite et son cortège de mortalité. Nous savons que, dans notre ville, cette mortalité est épouvantable.

*Que faut-il faire pour éviter cette maladie à nos petits clients? Quels soins leur donner lorsqu'ils en subissent les atteintes?*

L'hygiène alimentaire la plus sévère dans tout ce qui se rapporte à l'enfant : nourriture, etc.; voilà l'unique moyen que nous possédions encore contre ce fléau.

L'estomac du nourrisson est très délicat. Une erreur de régime, un lait mauvais; en voilà plus qu'il ne faut pour amener un dérangement complet dans tout le tube gastro-intestinal, dérangement qui s'aggrave et souvent conduira le petit malade à la mort s'il n'est pas immédiatement soumis à un traitement judicieux.

Des erreurs de régime, il s'en fait constamment; aussi rien ne désole autant les médecins que de constater avec quelle insouciance nos mères de familles élèvent leurs enfants. Pour la plupart, l'allaitement au sein est onéreux et vite abandonné; d'autres allaitent volontiers mais combien irrégulièrement; d'autres ajoutent à leur lait, qui est bien suffisant, des aliments inutiles et toujours nuisibles à l'enfant qui ne tarde pas à devenir malade.

Il faut enseigner à nos accouchées qu'il importe qu'elles nourrissent; qu'il y va de la vie de leur bébé comme de leur propre tranquillité.

Il est possible de leur faire comprendre que l'allaitement au sein n'est pas, après tout, une si grande source d'ennui; que l'enfant est alors plus calme, mieux portant et, partant, plus facile à élever; que le bébé qui tète toutes les 3 heures, après ses quatre mois, n'est pas une cause de captivité comme on se plaît à le répéter parce que la mère peut, entre deux tétées, faire facilement ses courses, ses emplettes, etc. Il est bon également de leur dire que la mère qui nourrit offre moins de chances de devenir enceinte que celle qui ne nourrit pas.

L'allaitement au sein est donc, de tous les moyens prophylactiques, celui qui nous servira le mieux à enrayer les progrès de la gastro-entérite.

Il ne suffit pas cependant qu'un enfant soit élevé au sein, il faut encore qu'il soit allaité régulièrement et qu'il reçoive de sa mère une nourriture suffisante. Le nourrisson qui n'engraisse pas, un peu tous les jours, doit être soumis à l'allaitement mixte, c'est-à-dire, recevoir après chaque tétée insuffisante une quantité de lait stérilisé qu'il est facile de calculer au moyen des pesées faites avant et après les tétées. Il faut bien se garder de sevrer un enfant parce qu'il n'engraisse pas au sein maternel; il suffit alors de faire ce que nous venons d'enseigner pour que tout rentre dans l'ordre.

Lorsque, pour une bonne ou mauvaise raison, l'enfant est enlevé du sein maternel pour être élevé au biberon, les dangers de gastro-entérite sont plus grands et il faut redoubler de soins.

Une des premières et, nous dirons même, la plus grande des difficultés de l'allaitement artificiel c'est de trouver un lait de vache, frais et sans altération. Nous parlons évidemment des villes, car, à la campagne, ce problème est facile à résoudre. *Nous croyons volontiers qu'il n'y a pas 5 laitiers qui distribuent, dans Montréal, un lait à l'abri de tout reproche.*

Il est très difficile, par suite, de pratiquer l'allaitement artificiel dans les populations urbaines, surtout parmi la classe indigente où il est impossible de se procurer de la glace pour conserver le lait à une température convenable.

Il faut, de toute nécessité, que des personnes charitables fassent pour notre ville ce qui se fait à Paris, New-York, etc.; qu'elles fondent des dépôts de lait, des "*Gouttes de lait*," où les pauvres pourront se procurer, à un prix minimum et même gratuitement dans certains cas, un lait pur, sans germes, et capable de se conserver, sans glace, par suite d'une bonne stérilisation.

C'est du temps perdu que de chercher à démontrer, ici, l'efficacité des "*Gouttes de lait*" ou d'énumérer les avantages qu'elles nous offrent au point de vue de la prophylaxie de la gastro-entérite. Si ce n'était l'apathie incurable de nos journaux politiques et même, nous ajouterons, l'indifférence regrettable de nos compatriotes riches, nous pourrions continuer

l' " Œuvre de la Goutte de Lait " qui a, pendant l'été 1901, donné de si beaux résultats. Nous renvoyons nos lecteurs au rapport lu, au dernier Congrès de Québec, par notre confrère le docteur S. Boucher pour avoir plus de détails sur le fonctionnement de cette œuvre que l'en regrette maintenant. (Voir " L'Union Médicale," août 1902.)

Nous avons également des reproches à adresser à notre gouvernement municipal qui ne fait pas son devoir. Nous savons pertinemment que les efforts tentés par le médecin de la Cité: M. le docteur Ls Laberge, et le Comité de Santé, où siège un des nôtres: M. le docteur Dagenais, sont généralement étouffés par le Conseil. Nous avons, nous-même, collaboré à un projet de règlement qui aurait eu pour effet d'améliorer l'approvisionnement de lait dans toute la ville; le comité de Santé l'a accepté en entier, il a été imprimé puis... mis au panier par le Conseil! Demandions-nous l'impossible? Non assurément; nous n'exigions que ce que New-York et d'autres villes du Continent obtiennent des industriels qui leur fournissent le lait de chaque jour.

Nous référons nos lecteurs à l' " Union Médicale " du mois de janvier 1902 pour constater le bien fondé de nos avancés.

Alors pourquoi le Conseil a-t-il rejeté ces règlements si humanitaires?

Pourquoi?... C'est que le petit commerce de certains échevins en aurait probablement souffert; c'est que les laitiers, plus puissants que les petits enfants qui, eux, ne votent pas encore, ont fait des démarches, etc., etc.

Nos échevins qui consacrent des séances entières à discuter l'opportunité de faire ou non des trottoirs permanents; qui se chicanent à propos de Bibliothèque publique ou de pavages en asphalte, ne comprennent pas leur devoir.

Quand donc ces gens que nous envoyons à l'Hôtel de Ville pour s'occuper des affaires de la ville et non des leurs, songeront-ils à faire un peu d'hygiène? Il est peut-être de mode de rire de la médecine et de ses enseignements; c'est chose excusable chez des ignorants ou chez des gens à préjugés. N'avons-nous que ça dans le Conseil? Les échevins sont obligés de savoir lire et écrire; ne pourraient-ils pas alors, tout en ne négli-

geant pas leurs petites affaires, lire? Ça se publie ce qui se fait ailleurs par des échevins qui ont du cœur! . . .

Que l'on nous pardonne ces lignes un peu acerbes; l'indignation nous les a dictées et nous les laisserons faire leur chemin avec l'espoir qu'elles produiront, peut-être, quelque chose de bon! Est-il nécessaire de dire que, quelque soit le mode d'alimentation adopté, il faut mettre beaucoup de régularité dans les repas du bébé; qu'il vaut mieux ne lui donner que du lait jusqu'au neuvième mois au minimum; qu'il faut pratiquer le sevrage avant ou après les mois de chaleur et le faire graduellement?

*Comment traiter la gastro-entérite du nourrisson?*

Il faut, dès les premiers symptômes, cesser le lait, avant même de songer aux médicaments. Que la gastro-entérite soit grave ou légère il ne faut pas se départir de cette règle, car lorsque le tube intestinal est infecté, même le meilleur lait devient un excellent milieu de culture et aggrave la maladie.

En lieu et place du lait il faut donner de l'eau bouillie pendant 12, 24 ou 48 heures, et donner ensuite des tisanes de céréales, soit la tisane de "barley" la plus souvent prescrite, soit la tisane de riz, etc. Ces tisanes se préparent de la façon suivante: ajoutez deux cuillerées à soupe de barley ou de riz à une pinte d'eau que l'on fait bouillir pendant une couple d'heures; on ajoute alors assez d'eau pour conserver la pinte de tisane et l'on filtre. Ce liquide nutritif peut être aromatisé avec du sel ou du sucre ou même avec une petite quantité de bouillon ou de jus de viande. Il faut le donner, comme le lait, à des intervalles réguliers et à les quantités qui conviennent à l'âge de l'enfant. (1) Cette alimentation doit être continuée jusqu'à ce que les selles soient devenues normales comme quantité et couleur. En même temps que l'on institue ce régime curatif, il est bon, souvent, de donner au petit malade une dose d'huile de ricin avec ou sans calomel.

*Pendant combien de jours le nourrisson peut-il s'alimenter à l'eau de barley?*

Il est difficile de fixer un temps limité. Chaque malade demande en effet un traitement particulier. Avant de revenir au lait il faut que la température soit descendue à la normale,

(1) Voir *Union Médicale*, Mai 1903, p. 314.

que les selles, au nombre de deux ou trois par vingt quatre heures soient de consistance et de couleur normales.

Pour cela quelques jours peuvent suffirent, mais il ne faut pas craindre d'attendre une ou deux semaines pour obtenir la guérison de la diarrhée.

Il faut reprendre le lait avec prudence et n'en donner que de très petites quantités ajoutées à l'eau de barley. Petit à petit, si le lait est bien supporté, il sera facile de revenir au lait pur.

Très souvent l'attaque de gastro-entérite disparaît après le changement de régime; il y a des cas, cependant, où elle est plus tenace; il faut, alors, avoir recours soit au calomel, soit au bismuth, ou même à l'opium.

Le *calomel* à doses fractionnées, un dixième ou un vingtième de grain toutes les heures est indiqué s'il existe des vomissements.

Le *sous-nitrate de bismuth* est un excellent médicament qu'il faut savoir utiliser lorsque les selles sans odeur sont persistantes et abondantes; il faut le donner à hautes doses: 10 à 20 grains toutes les heures.

L'*opium* ne doit être prescrit qu'avec beaucoup de soin; il faut l'employer lorsque les selles sont très fréquentes, très liquides et s'accompagnent de ténésme. La poudre de Dover à la dose de  $\frac{1}{4}$  à  $\frac{1}{2}$  grain toutes les 2 heures est conseillée, dans ces cas, par Kerley de New-York.

Les *lavages de l'intestin* sont indiqués lorsque la température est élevée, les selles mauvaises et l'intestin paresseux. En un mot il faut laver l'intestin lorsqu'il y a quelque chose à enlever et ne pas pratiquer ce traitement chez les malades qui ont dix à quinze selles par jour. Kerley recommande le sérum artificiel (une cuillerée à thé de sel par pinte d'eau) pour le lavage de l'intestin, (Voir pour technique du lavage de l'intestin, l'"Union Médicale", février 1902, p. 99).

Lorsqu'il y a beaucoup de fièvre il est bon de faire donner à l'enfant des bains d'éponge avec parties égales d'eau et d'alcool, à une température de 80° F.

Voilà très succinctement la conduite à tenir vis-à-vis nos petits malades au cours de la gastro-entérite.

J.-E. DUBÉ.

Agrégé à l'Université Laval

## LE CATHETERISME ET L'ANTISEPSIE DES VOIES URINAIRES (1)

*Exploration de l'urètre chez un sujet malade.* — L'on peut avoir à explorer: soit un urètre atteint d'inflammation, — de rétrécissement, — de spasmes, — un urètre plus ou moins obturé par un calcul, — déprimé par l'hypertrophie de la prostate, par une prostatite phelgmoneuse, — par des lacunes résultant de l'évacuation d'un abcès, — par les changements que subit la portion prostatique de l'urètre des vieillards.

Il faut commencer l'exploration après l'interrogation du malade, et ne pas aller à l'aventure, mais contôler et vérifier ce que déjà l'on a pu soupçonner par l'interrogatoire.

Quelque soit la lésion présumée, c'est à l'explorateur olivaire à tige, que l'on aura recours; il faut l'introduire suivant les règles déjà indiquées, à propos de l'exploration de l'urètre normal.

*Urétrite chronique.* — Interrogatoire: Depuis quand dure-t-elle, est-elle la première en date; à quelle époque ont été contractées la première et la dernière chaude-pisse? Si les antécédents blennorhagiques remontent à une ou plusieurs années, l'on peut prévoir l'existence d'un rétrécissement: s'ils ne sont que de quelques mois en date, on trouvera un canal de calibre normal.

L'exploration aura pour but de préciser le diagnostic: sur le siège et la provenance de l'écoulement, sur son aspect et sur l'état du canal.

Avec un explorateur n° 20 ou 21, l'on examine d'abord l'urètre antérieur, en parcourant toute la partie spongieuse du canal pour s'arrêter dès que l'on rencontre la résistance de l'orifice de l'urètre postérieure. L'on recueille d'utiles notions sur la sensibilité du canal, sur sa souplesse, sur sa vascularité. La sensibilité est souvent accrue sur certains points, la souplesse diminue dans les régions de l'urètre rétréci, le talon de l'instrument est parfois chargé de muco-pus, parfois de sang. Ces renseignements pathognomoniques indiquent qu'il existe de l'urétrite.

Il faut ensuite examiner l'urètre profond, après avoir nettoyé et aseptisé l'urètre antérieur, au moyen de lavages. Re-

(1) Voir les deux premières parties de ce travail dans l'*Union Médicale* décembre 1902 et mars 1903.

cueillir et noter tous les renseignements fournis par cette exploration.

*Rétrécissements.* — L'exploration sert à étudier l'urètre rétréci dans son entier, à préciser le siège exact, le nombre et la nature des obstacles. L'interrogatoire du malade fera connaître la cause du rétrécissement, car *il n'y a pas de rétrécissement sans cause*. Les rétrécissements sont blennorhagiques, traumatiques ou cicatriciels.

Les rétrécissements cicatriciels siègent au méat et à son voisinage; les rétrécissements traumatiques, suite de coït ou de chaude-pisses intenses ou courées, dans la région pénienne; les rétrécissements traumatiques, suite de coups ou de chute, dans la région bulbo-périnéale; les rétrécissements blennorhagiques sont presque toujours multiples.

L'explorateur oliveaire permet en effet de constater que les lésions de l'urétrite sont diffuses, mais qu'elles ont des sièges d'élection. Chez un rétréci pour cause blennorhagique, l'explorateur 20 ou 21 sera arrêté, parfois, dès la fosse naviculaire, presque toujours sur un ou plusieurs points dans la région pénienne: lorsqu'il passe à travers une filière rétrécie, il donne à la main des sensations de *ressaut* qui permettent d'énumérer le nombre de points rétrécis, d'apprécier leur épaisseur, leur résistance, etc.

Un explorateur moins volumineux, de deux ou trois numéros au-dessous, succède au premier, car s'il franchit les premiers obstacles, habituellement il est arrêté par les plus profonds.

La filière uréthrale des blennorhagiques se rétrécit, en effet, de plus en plus, à mesure que l'on se rapproche de la région périnéo-bulbaire, et il est des cas où il peut sauter aux Nos 12 et 8 et même descendre au n° 6 qui lui-même sera arrêté. L'on aura recours aux bougies fines qui permettent de dilater les rétrécissements.

L'on peut bien juger du nombre, de la résistance et de l'étendue des rétrécissements au retour de la boule. En effet, en retirant la sonde, tout rétrécissement donne une sensation de ressaut. Il semble que la sonde exploratrice franchit un ou plusieurs petits anneaux à bords très net. La résistance op-

posée au passage de l'urine étant à la fois en rapport avec le degré d'étroitesse et l'étendue de la surface qui résiste, il n'est pas sans utilité de préciser ce point de diagnostic.

C'est dans les rétrécissements compliqués qu'il importe surtout de méthodiquement se rendre compte de l'état des divers segments de l'urètre, si l'on veut choisir en toute connaissance de cause le mode d'intervention chirurgicale qui convient au cas particulier.

*Spasme de l'urètre.* — Le spasme de l'urètre est trop souvent confondu avec le rétrécissement et il arrive d'opérer ou de dilater avec succès un rétrécissement qui n'existe pas. Aussi est-il bon de savoir que le spasme existe et d'étudier les moyens de le reconnaître.

L'urètre profond seul possède un appareil musculaire; et on ne peut avoir affaire à une résistance musculaire que dans l'urètre postérieure, surtout au niveau de la portion membraneuse.

Le spasme est l'exagération de la résistance physiologique qui est constatée à l'état normal au niveau de la région membraneuse. Si l'on tente de sonder un individu pendant qu'il a une envie d'uriner pressante, la contraction réflexe du sphincter antérieur s'oppose presque irrésistiblement à l'introduction de l'instrument; lorsque le besoin est passé ou quand un peu d'urine a été expulsée, l'instrument passe avec la facilité et l'indolence habituelles.

Les irritations pathologiques qui partent de la vessie malade influencent aussi bien la contractibilité du sphincter antérieur que les excitations qu'elle lui transmet dans l'état normal.

L'état du spasme se traduit par un obstacle non permanent, plus ou moins durable, qui gêne ou empêche la miction ou s'oppose à la pénétration des instruments. Le spasme, qui est un phénomène réflexe, est " toujours symptomatique."

Le chloroforme et les anesthésiques locaux ne peuvent permettre de faire le diagnostic, car le spasme peut persister malgré leur effet.

*Diagnostic du spasme.* — L'interrogatoire fournira d'abord les renseignements qui permettront d'établir: " quel doit être l'état de l'urètre antérieur."

L'absence bien constatée des conditions qui peuvent créer dans le canal des obstacles matériels et permanents permet de penser au spasme et autorise à diriger l'examen en conséquence.

L'exploration directe va de plus faire préciser le siège de l'obstacle.

Si tout indique que l'urètre antérieur est libre, et s'il n'y a jamais eu d'urétrite ou de traumatisme, l'explorateur n° 21 ou 22 sera conduit facilement jusqu'à l'ouverture de l'urètre profond; mais il est impossible d'aller plus loin; les plus petites olives, même les bougies filiformes sont arrêtées. L'exploration montre que l'on est arrêté dans la partie profonde du périnée et que, contrairement à ce que l'on observe dans les rétrécissements blennorrhagiques, il n'y a aucun point modifié dans l'urètre antérieur.

Si les instruments souples échouent, c'est moins même parce que le spasme résiste à leur pression insuffisante, que parce qu'ils suivent la paroi inférieure et ne vont pas sûrement appuyer sur l'orifice membraneux. Celui-ci se défend, la paroi se laisse déprimer et plus l'on presse, plus l'extrémité de l'instrument se coiffe de la paroi inférieure. En augmentant la pression, l'on n'obtient pas d'autre résultat qu'une fausse route.

C'est aux instruments métalliques qu'il faut recourir pour trancher la question. Une sonde exploratrice à petite courbure, une sonde métallique pleine, courbe et lourde aura facilement raison du spasme. Il n'est pas besoin de faire effort; il faut présenter l'instrument à l'orifice membraneux et attendre.

Bientôt l'instrument passe, il pénètre dans la vessie sans rencontrer de nouvel obstacle, on le retire aisément du canal où il n'est même pas serré; dans ces circonstances, un gros instrument pénétrera mieux qu'un petit. La sensibilité de l'urètre profond est augmentée et quelquefois exaltée en cas de spasme. L'on peut définir les symptômes objectifs du spasme en disant que: la portion membraneuse est à la fois plus sensible et plus contractée que dans l'état normal. Cela aide à le différencier des rétrécissements qui, en effet, ne sont pas sensibles aux pressions.

Il est donc possible d'établir, par un examen direct et méthodique, qu'elle est la nature de l'obstacle qui empêchait l'introduction des instruments, ou gênait la miction.

Mais le diagnostic devient difficile lorsque le *spasme* existe en même temps que les *rétrécissements*. L'examen méthodique de l'urètre antérieur permettra de constater l'existence d'anneaux rétrécis.

Les rétrécissements ne sont que très exceptionnellement représentés par un simple anneau; leur surface interne est rugueuse, elle donne à l'explorateur la sensation de ressauts multiples. Le spasme ne produit rien de semblable.

*Obstruction de l'urètre par un calcul.* — Lorsque l'urètre est obstrué par un gravier, le palper permet souvent d'en reconnaître la présence et d'en déterminer le siège. La douleur localisée, jointe aux difficultés et aux douleurs de la miction, brusquement survenues chez un malade qui a eu des coliques néphrétiques, est un précieux élément de diagnostic. Mais il faut compléter l'examen par l'exploration de l'urètre. Il vaut mieux faire usage d'un instrument qui se mette bien en rapport avec tout l'urètre et, au lieu de se servir d'un instrument métallique, comme l'on est porté à le faire tout d'abord, l'on aura recours encore une fois à "l'explorateur de l'urètre" c'est-à-dire à la boule olivaire mortée sur une tige mince et souple. Avec cet instrument l'on aura la possibilité de préciser le siège du calcul, de dire le point de l'urètre qu'il occupe; on recueillera suivant les cas, ou une "sensation de dure", ou "une sensation de frottement."

*Exploration de la partie prostatique de l'urètre.* — L'exploration de la partie prostatique de l'urètre, chez un sujet malade ou chez un vieillard, a pour but de se rendre compte des obstacles que peuvent apporter au passage de l'instrument le gonflement phlegmoneux de la prostate ou les abcès qui en sont la conséquence, les lacunes qui en résultent, les déformations hypertrophiques de l'un ou de plusieurs des lobes de la prostate, ainsi que leur relief intra-urétral. C'est sur la paroi inférieure que se rencontrent les saillies des abcès et des lobes prostatiques hypertrophiés ainsi que les modifications de forme et de longueur. Il est utile de confier le soin d'explorer la paroi inférieure à un instrument qui la suive, sans la modifier.

L'explorateur olivaire à tige droite souple est encore l'instrument de choix, combiné avec le toucher rectal, qui doit être la première exploration directe à faire, toutes les fois que les symptômes rationnels indiquent que le siège de la lésion doit être cherché dans la prostate.

Quand on pratique l'exploration urétrale de la prostate, les sensations perçues pendant le cheminement de la boule olivaire suffisent pour apprendre que la traversée est longue, qu'elle est directe ou sinueuse, ce qui est très important à connaître pour les interventions à venir.

Dans les cas de lacunes de la région prostatique, l'ouverture de ces foyers est non seulement située sur la paroi inférieure, mais elle s'y ouvre largement.

Ainsi est-il inévitable que l'olive, qui marche le long de cette paroi, s'y engage et qu'elle s'y arrête; et si vous pratiquez le toucher rectal, vous sentirez aisément la boule exploratrice qui se meut dans une cavité sans issue du côté de la vessie. Le doigt rectal constate l'étendue et la direction de la cavité.

A propos des manœuvres du cathétérisme évacuateur et de l'introduction des instruments métalliques coudés, l'on aura plus d'une fois l'occasion de profiter des renseignements que donne l'exploration intra-prostatique.

Dans les cas d'*hypertrophie de la prostate*, le quatrième temps du cathétérisme doit être exécuté de manière que le bec de l'instrument ne quitte pas la paroi supérieure: c'est elle qui va servir de guide: lorsqu'il la suit exactement, la pénétration dans la vessie s'opère sans obstacle. L'instrument doit être présenté dans la région prostatique de telle sorte que le bec bien dirigé forme contact avec la paroi supérieure sur la ligne médiane et n'ait plus qu'à suivre ce chemin.

Mais il faut toujours se préoccuper de savoir si l'extrémité de l'instrument est libre ou si elle est arrêtée. Si elle est libre l'on n'a qu'à continuer son chemin. Mais si elle est arrêtée ou gênée il faut essayer de la dégager avec douceur par des petits mouvements de dégagement. Si l'instrument ne se dégage pas sous l'influence de ces mouvements, il faut en prendre son parti, 'il faut reculer' et revenir à la portion membraneuse pour

recommencer. Enfin si l'on n'obtient pas le "dégagement" de l'instrument, si l'on est arrêté par le même obstacle, après avoir recommencé la même manœuvre, il faut recourir à une manœuvre auxiliaire. L'introduction du doigt dans le rectum peut être d'un grand secours, en maintenant le bec de l'instrument contre la paroi supérieure; il le suit dans son évolution en avant, il le dirige et ne l'abandonne que lorsqu'il sent qu'il se dégage et entre dans la vessie.

*Conduite à tenir quand on échoue.* — Malgré les manœuvres les plus régulières, il est des cas où vous pouvez néanmoins échouer, l'instrument reste dans la prostate.

En présence d'une semblable éventualité, deux parties peuvent être pris: vous changez d'instrument, ou vous renoncez, s'il n'y a pas urgence pour le moment à pénétrer dans la vessie. La répétition et la prolongation des manœuvres, surtout quand le malade a souffert, que l'urètre a saigné, ne sont pas sans danger. Tout amour-propre doit être mis de côté et il faut remettre la séance au lendemain, en consacrant la période d'attente à une nouvelle préparation du canal, soit à l'aide d'une sonde à demeure ou à l'aide du massage et des bains chauds. Dans les cas d'urgence il faut recourir à une intervention chirurgicale.

*Parfois l'instrument est resté dans la prostate et on le croit dans la vessie.* Dans certains cas, l'urètre prostatique a subi un allongement et un élargissement tels qu'une véritable cavité précède la vessie. L'instrument y manœuvre, il est possible de le tourner à droite et à gauche. Vous pourrez supposer que vous avez exploré la vessie alors que vous êtes restés dans la prostate.

Pour avoir l'assurance que l'on est bien dans la vessie il faut tenir compte des sensations fournies par l'instrument pendant son passage à travers l'urètre. Lors que vous avez bien reconnu le défilé prostatique, vous ne pouvez dire que vous en êtes sortis que lorsque les sensations de cheminement ont complètement cessé, lorsque l'extrémité de votre instrument se meut avec la liberté complète qui permet des manœuvres méthodiques et régulières.

A. MARIEN.

Agrégé-Chirurgien à l'Hôtel-Dieu.

## FAITS ET OBSERVATIONS CLINIQUES.

---

### I. LES INTERVENTIONS OPÉRATOIRES CHEZ LES DIABÉTIQUES.

— Depuis longtemps on s'est rallié à cette opinion, maintes fois discutée mais généralement admise, qu'il est dangereux de pratiquer des opérations chirurgicales chez un diabétique à cause des complications inhérentes à cet état particulier telles que: gangrène, coma, etc...

Il semble, cependant, qu'il y ait quelque exagération dans une opinion aussi catégorique, car elle peut être préjudiciable à un grand nombre de malades.

Tout récemment, un auteur allemand, le docteur Sternberg a publié une étude de la question avec statistiques à l'appui qui jettent un jour nouveau sur ce chapitre spécial et qui est une mise au point utile à connaître. L'auteur estime que, chez le diabétique, l'intervention chirurgicale s'adresse à deux groupes différents:

1° La maladie peut être une *complication* bien connue et bien caractérisée du diabète sucré v. g.: gangrène spontanée de la peau, ou consécutive à un traumatisme léger; les furoncles, les anthrax de la nuque, des reins, de la figure; la balanite, la vulvite; l'ulcère perforant des extrémités; la cataracte, etc... Dans tous ces cas le docteur Sternberg opère avec succès. D'ailleurs, tous les praticiens opèrent les anthrax de la nuque et de la figure.

Dans la gangrène des extrémités deux cas peuvent se présenter: ou bien il est possible d'arrêter le mal au bout de quelque temps grâce à l'emploi de pansements pulvérulents et d'une position favorable donnée au membre; ou bien la gangrène prend une marche envahissante; il devient alors nécessaire d'amputer, en *tissu sain*, suivant le niveau où le pouls reste perceptible, dès qu'apparaissent, en outre, des phénomènes phlegmoneux et lymphangitiques. Sternberg, contrairement à la pratique de certains auteurs, conseille de faire dans tous les cas l'opération la plus économique.

2° La maladie reconnaît une origine étiologique tout à fait *indépendante* du diabète.

D'une manière générale le diabète est considéré comme une contre-indication pour toute espèce d'opération; on craint la gangrène cutanée et les effets de la narcose. Chez cette

catégorie de malades, Sternberg a pratiqué 16 opérations. Quatre de ces malades éliminaient 7% de sucre.

En tout il pratiqua 85 anesthésies pour opérations chez les diabétiques. Dans aucun cas il eut le moindre accident; or, certaines narcoses durèrent pendant deux heures.

Pour l'anesthésie locale, il préconisa le spray au chlorure d'éthyle.

L'hémostase a toujours été facile, et il n'a jamais remarqué que les antiseptiques (eau phéniquée à 0.25%) aient eu la moindre action irritante sur les tissus. Si les plaies sont longues à guérir, il faut incriminer une maladie accidentelle ou une faute contre l'antisepsie. Exception doit être faite pour la gangrène cutanée.

L'auteur insiste sur le fait qu'il n'a jamais voulu recourir à un régime anti-diabétique sévère et spécial dans le but de faire disparaître complètement le sucre urinaire avant l'opération. Sternberg a pratiqué les opérations suivantes chez des diabétiques: myôme utérin, pérityphlite, prolapsus du vagin, etc. . . .

Bref, l'auteur formule les conclusions suivantes quand il s'agit d'opérer des diabétiques pour lésions indépendantes de leur diathèse:

1° Chez un diabétique, il est possible de faire n'importe quelle opération reconnue nécessaire; 2° Le diabète est à surveiller: il est bon, mais non pas indispensable, de préparer le malade à l'opération par une cure préliminaire; 3° La narcose, la méthode opératoire, le pansement doivent être aussi simples que possible.

\* \* \*

## II. EXISTE-T-IL UNE IMMUNITÉ VIS-A-VIS DE LA SYPHILIS?—

Il est d'observation courante qu'un sujet robuste et vigoureux présente souvent des signes d'une infection syphilitique sévère. Alors que la syphilis reste bénigne chez un sujet débile. De même on observe fréquemment le fait que de deux personnes exposées à la même source, l'une prend la syphilis, tandis que l'autre reste indemne. Y a-t-il, dans ces cas, immunité acquise par une syphilis antérieure ou héréditaire?

Depuis longtemps, et encore aujourd'hui, on croit que la syphi'is acquise confère une garantie durable et absolue contre toute infection nouvelle. Des exemples de réinfection ont été

communiqués à la société de dermatologie et de syphiligraphie de Paris par des maîtres éminents ; mais le fait que cette réinfection n'a pas été observée dans la pratique générale rend la chose problématique ; et à l'heure actuelle, la pratique n'a pas sanctionné cette idée théorique.

On pense que la syphilis s'affaiblit par son passage successif d'une génération à l'autre, créant ainsi une immunité héréditaire ; mais on ne l'a jamais observée dans la pratique.

PROFFA, un auteur allemand, disait qu'un enfant, sans symptômes spécifiques, né d'une mère syphilitique, pouvait, sans contracter l'affection, être nourri par cette mère ou par une nourrice syphilitique ; il en était ainsi, que la mère ait subi la contagion avant ou pendant la grossesse. Il n'a jamais prétendu que la syphilis héréditaire conférait une immunité plus ou moins accentuée. D'ailleurs, si on observe ce qui se passe en pratique on voit que, dans des villages presque entièrement composés de syphilitiques, les enfants présentent des signes évidents de syphilis récente.

D'après cet auteur, une réinfection est possible non-seulement chez les descendants de syphilitiques héréditaires, mais encore chez les syphilitiques héréditaires eux-mêmes. " De même, il ne peut être question d'une atténuation du virus syphilitique par son passage à travers plusieurs générations."

\* \* \*

III. LES INJECTIONS PRÉVENTIVES DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE. — Il est intéressant de savoir quels sont les résultats acquis de l'injection de sérum Roux faite dans le but de protéger contre la diphtérie les enfants sains vivant dans un milieu de contagion.

Le docteur Ausset, de Lille, vient de publier sur ce sujet un travail instructif et concluant, dans *L'Echo Médical du Nord*. Il cite MM. Guinon et Mathé qui firent des injections préventives chez 153 enfants parmi lesquels 12 étaient atteints de diphtérie. Tous furent indemnes excepté quatre qui étaient déjà en incubation quand ils furent inoculés. M. Villemin ayant vu dans une salle de chirurgie se produire 4 cas de diphtérie sur 32 enfants, injecta les 28 autres ; aucun d'eux ne fut pris.

M. Netter, dans une étude complète arriva à la conclusion que les injections préventives de sérum antidiphthérique constituent un moyen prophylactique des plus efficaces, donnant une immunité de trois à quatre semaines et rendant bénins les cas qui se produisent malgré elles.

Tous les médecins attachés aux pavillons pour maladies infectieuses — rougeole, scarlatine, etc., — ont vu disparaître la diphtérie depuis qu'ils pratiquent ces injections préventives. Le docteur Richardière, des Enfants-Malades, rapporte que dans les cinq premiers mois de l'année 1901, alors qu'il ne faisait aucune injection préventive. 30 enfants entrés pour rougeole furent atteints de diphtérie, dont 15 décédèrent dans les 7 mois qui suivirent. Ayant injecté tous les enfants, pas un seul cas de diphtérie ne se rencontra.

Le docteur Ausset rapporte l'observation suivante: Le 1er février 1903 il fut appelé pour traiter un enfant de 29 mois, atteint de diphtérie. Le diagnostic posé, il recommanda aux autres membres de la famille de se faire injecter dans le but de se prémunir contre l'infection. Ils étaient six, en comptant une fillette de trois mois. Tous accédèrent au désir du médecin moins la mère qui avait puer que le sérum fit du tort à son lait.

La maladie du petit garçon évolua naturellement. Mais le 6 février la mère fut prise d'un mal de gorge que l'examen démontra être de la diphtérie. Tous les autres furent indemnes.

"Ce cas, dit le docteur Ausset, vaut une expérience de laboratoire. Il me semble donc qu'on doit absolument adopter la pratique des injections préventives. On se souviendra que ces injections préventives donnent une *immunité de trois à quatre semaines*. Au bout de ce temps, si les sujets restaient encore exposés à la contagion, il faudrait renouveler l'injection. Les doses à injecter ne doivent pas dépasser 5 centimètres cubes."

Il me semble que cette règle devrait être suivie dans la pratique journalière. La diphtérie deviendrait rapidement une maladie d'un autre temps.

\* \* \*

IV. DE L'ALLAITEMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LES ÉTATS PATHOLOGIQUES. — Le docteur Perret vient de faire une communication intéressante sur ce sujet, à la Société de Médecine

de Paris. Il est notoire, au Canada, qu'on empêche toute mère, atteinte d'un pyrexie quelconque, de nourrir son enfant. Or, l'étude des faits qui vont suivre prouvera, qu'en cela, nous exagérons le danger que l'enfant peut courir.

Le docteur Perret raconte qu'il fut appelé le 5 avril auprès d'une femme accouchée depuis le 20 mars et qui présentait des signes évidents d'infection depuis le 1 avril. La température était à 40.5 et même 41° C. On fit un curage digital qui ramena des débris exhalant une odeur infecte. Bref on fit les pansements d'usage dans ces cas. Et l'enfant, qu'en fit-on? On le remit au sein, car on avait supprimé l'allaitement naturel au début de ces accidents infectieux, non sans difficultés de la part de l'entourage. Le premier jour, cet enfant pesait, 3,460 grammes. Le lendemain, il pesait 3,350. Le 7, même poids. A partir de cette date il augmenta régulièrement de poids, malgré une élévation de température assez marquée du côté de la mère qui fit une pneumonie, et le 30 avril il pesait 4,280 gr. Il avait augmenté de 820 grammes en 25 jours, soit 32 grammes par jour.

Le docteur Perret n'a pas voulu, ici, faire un essai, mais il a continué la pratique suivie dans le service du docteur Budin à la clinique Tarnier, alors qu'il en avait la direction.

"Vous comprendrez, dit-il, combien cette question est grosse d'intérêt et quelle importance d'ordre social elle peut acquérir. Il n'y a pas longtemps, lorsqu'une nourrice avait la fièvre, immédiatement on la séparait de son nourrisson, redoutant pour lui l'absorption du mauvais lait. Dans les classes aisées les choses pouvaient s'arranger facilement, on prenait une autre nourrice et tout était dit; mais chez la femme du peuple, il ne saurait en être de même, et là, si la mère ne donne plus le sein à son enfant, c'est pour celui-ci l'allaitement au biberon, le sevrage précoce avec toutes les conséquences que vous connaissez."

Et l'auteur donne le détail d'un grand nombre d'observations que nous résumons succinctement.

1° *Lymphangite*: Mère, accouchée normalement le 25 août. Le 30 signes de lymphangite du sein gauche avec galactophorie à droite. L'enfant pèse 2950 grammes. On fait l'expression du sein droit avec pansement approprié: on fait des pulvé-

rications à gauche avec pansement humide. L'enfant continue à téter le sein gauche. Le 2 septembre la température est normale, l'enfant pèse 3030 grammes.

2° *Angines grippales*: Trois femmes récemment accouchées sont tour à tour prises d'angine grippale. Les enfants pèsent respectivement 2,050, 2,400 et 3,200 grammes. On continue l'allaitement maternel. La guérison s'opère après 4 à 9 jours. Les enfants pèsent respectivement, 2,330, 2,850 et 3,580 grammes. Ils ont augmenté régulièrement.

3° *Ictère*: Une femme accouchée, le 23 janvier, d'un enfant débile, est prise d'ictère le 10 février suivant. L'enfant pèse 2,300 grammes environ. On continue l'allaitement maternel. Le lait est jaunâtre. L'enfant n'éprouve aucun malaise. Le 25 février la mère est guérie. L'enfant pèse 3,145 grammes.

4° L'auteur rapporte aussi plusieurs cas d'infections grave suivies de curetage, d'écouvillonnage, etc. Dans chaque cas on continue l'allaitement maternel, les enfants augmentent de poids et ne paraissent nullement influencés par la maladie; ils augmentent invariablement de poids.

5° Enfin l'auteur termine par une observation extrêmement instructive.

Une femme accouche normalement le 29 octobre 1900 d'un enfant pesant 2,660 grammes. Hémorragie consécutive à la délivrance, membranes incomplètes. Elle fait de l'infection.

Du 31 octobre au 14 novembre la température oscille entre 37° et 38°,6. Il y a des escharres du vagin et de la face interne des petites lèvres. Bientôt les sécrétions se tarissent, l'infection locale est jugulée.

Le 14 novembre, lymphangite du sein gauche. Pulvérisation, pansement humide, etc. La sécrétion lactée diminue, l'enfant diminue de poids. Il reprend bientôt.

Le 17 novembre, la malade tousse: elle présente peu à peu des signes de pleurésie à droite. Bientôt apparaît de l'œdème des cuisses, qui persiste jusqu'au 5 décembre.

Le 29 novembre, la malade fait une pneumonie.

Le 6 décembre elle va mieux; le 13 elle quitte l'hôpital, guérie.

En résumé, voici une mère qui, du 31 octobre au 13 dé-

cembre a fait une infection puerpérale, une lymphangite, une pleurésie et une pneumonie. Toutes maladies graves. Or, pendant tout ce temps, on a continué l'allaitement maternel.

L'enfant, qui pesait 2,660 grammes a sa naissance, pèse à son départ 3,795 grammes. Il a augmenté, pendant ces 44 jours de 1,275 grammes, soit 29 grammes par jour.

La démonstration est complète.

Et l'auteur conclut, non sans raison: "Qu'on peut, qu'on doit même, d'une façon générale, conseiller de ne pas interrompre l'allaitement chez une femme qui se trouve atteinte d'accès fébriles."

Il faudra prendre toutes les précautions pour empêcher que l'enfant contracte l'affection de la mère. On lavera, à chaque tétée, le sein de la mère avec une solution faible de sublimé suivie d'un lavage à l'eau bouillie; on nettoiera la bouche de l'enfant avec une solution d'acide borique, et on isolera l'enfant en dehors des tétées.

Encore une légende qui s'en va! . . .

J.-A. LESAGE,

Agrégé-Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

---

## QUESTIONS PROFESSIONNELLES

### LA LOI RODDICK ET NOS CONFÈRES D'ONTARIO

Le "Canada Lancet" de Toronto dans son numéro de juin commente la façon un peu cavalière dont notre Législature, à Québec, a agi pour renvoyer le projet de loi Roddick.

"Nous regrettons, dit-il, que la Province de Québec n'ait pas jugé opportun d'accepter la loi Roddick. Nous sommes convaincus que cette loi présente le moyen le plus rationnel de créer une profession médicale nationale. (1)

"Toute la difficulté vient du mauvais vouloir d'un groupe qui ne veut faire aucune concession, bien qu'il veuille s'emparer de tout.

"Si la Province de Québec ne veut pas de la loi Roddick, les autres provinces, comme nous l'avons déjà suggéré, peuvent faire amender cette loi de telle façon qu'elles pourront se grouper entre elles en laissant de côté Québec, jusqu'au jour où cette province jugera bon de se joindre à elles.

"La Province de Québec pourrait conserver son Bureau des Gouverneurs et exiger de tout candidat à la pratique de la médecine la licence provinciale. Lorsqu'un de ses médecins voudra exercer sa profession dans une autre province du Dominion, il n'aura qu'à se présenter devant les membres examinateurs nommés d'après cette nouvelle loi Roddick. Par ce moyen Québec gardera ses privilèges sans faire perdre à ses membres le droit d'aller à volonté dans les autres provinces.

"Il doit sûrement y avoir un moyen de sortir de cette impasse! On croirait que les Universités et les écoles de Médecine de Québec devraient accepter le projet de loi Roddick avec empressement. Même il semble que tous les médecins de cette Province qui n'ont rien à perdre et tout à y gagner devraient favoriser cette mesure si importante.

"Il est vrai, d'un côté, que les élèves sortant des Universités de Québec reçoivent leur licence sans subir de nouveaux examens comme dans Ontario, mais cet avantage est bien petit lorsqu'on songe qu'ils doivent se présenter quand même devant les bureaux d'examineurs de chaque province sœur où

(1) En principe, oui, mais pas dans sa forme première.—N. D. L. R.

ils veulent tenter fortune. L'examen passé devant le Bureau Fédéral, tel que prévu par la loi Roddick, permettrait au candidat d'aller où bon lui semble, dans tout le Canada.

“ Nous espérons sincèrement que la Province de Québec se prononcera en faveur d'une loi fédérale.

“ Mais si la chose est irréalisable, laissons de côté Québec et son système provincial, et que les autres provinces acceptent cette loi. Il suffit pour cela d'un amendement et nous sommes convaincus que le Gouvernement Fédéral nous l'accordera.

“ Il paraît évident que les universités de Québec ont tout à gagner à mettre la loi Roddick en force. Les élèves de McGill et de Bishop qui parlent l'anglais verraient, par l'examen fédéral, s'ouvrir tout le Canada à leur ambition. Les élèves de Laval, d'origine française, conserveraient intacte leur province et pourraient, en plus, envahir les centres canadiens français des autres provinces.

“ S'il faut en juger d'après l'attitude du Bureau des Gouverneurs et de la Législature de Québec, nous avons peu d'espoir de voir cette province en arriver à une entente avec nous. Il semble donc qu'il faille demander aux députés fédéraux des autres provinces d'amender la loi Roddick de façon à lui donner force de loi sans le concours de Québec, tout en permettant aux étudiants et aux médecins de cette province qui désireraient aller dans Ontario ou ailleurs de profiter à leur guise des avantages accordés par cette loi.” (Page 755.)

Cet éditorial que nous venons de traduire nous dit bien l'état d'âme de nos confrères anglais!

Ils veulent une licence fédérale, avec le concours de Québec si c'est possible, mais notre défection ne les arrêtera pas; ils auront tôt ou tard ce qu'ils veulent obtenir et ils s'arrangeront entre eux, en nous négligeant complètement. C'est logique, et leur demande est tellement juste que nous ne croyons pas que le Parlement Fédéral refuse l'amendement qu'ils veulent faire à la Loi Roddick. (1)

Québec conservera tous ses droits, privilèges, etc., et ses médecins pourront tout de même, s'ils le désirent, se présenter devant le nouveau bureau fédéral et obtenir une licence pour

(1) A moins qu'on y voit une atteinte au principe de la Confédération. — N. D. L. R.

tout le Canada, tout comme les médecins des autres provinces. La seule différence c'est que nous ne serons pas représentés dans ce Bureau d'examineurs, tandis que les autres provinces le seront. Nous pourrions peut-être ajouter qu'il n'y fera pas beau pour le candidat de Québec! C'est tout naturel. Nous ne pourrions pas leur demander d'être tendres pour nous après ce que nous venons de leur faire!

Et l'on pourra se vanter, *ailleurs*, d'avoir fait de la belle besogne. Nos députés, à Québec. — nous dirons le grand nombre — n'ont rien compris à la mesure qui leur a été soumise; pas plus que ceux qui l'ont votée à Ottawa. On s'emballe dans des phrases vides et sonores à la fois, sous le prétexte d'un faux patriotisme, et l'on fait rire la galerie quand, par hasard, on ne l'attriste pas par notre imprévoyance et notre légèreté dans l'étude de questions graves qui engagent l'avenir de notre race si souvent sacrifiée à des intérêts particuliers ou à des vues d'esprit trop étroites.

XX.

---

### NOUVELLE.

Le *New-York Medical Journal* et le *Philadelphia Medical Journal*, deux importantes revues américaines, se sont fusionnées en une seule revue hebdomadaire dont la valeur scientifique s'est accrue d'autant.

Succès au confrère!...

## ACTUALITÉS

### LA LIGUE ANTI-TUBERCULEUSE DE MONTRÉAL—SON BUT.— SES MOYENS D'ACTION.

Il est généralement connu du public qu'il existe, à Montréal, une *ligue antituberculeuse* dont le but est de vulgariser les notions admises pour protéger le public contre la contagion tuberculeuse, et pour protéger le tuberculeux contre lui-même.

Les différents comités d'organisation sont composés de médecins et de citoyens en vue tant anglais que français, ainsi que des dames haut situées dans les sociétés anglaise et française.

Jusqu'ici on s'est borné à compléter l'organisation interne et à secourir des tuberculeux pauvres, disséminés dans les différents quartiers de la ville.

Mais déjà les horizons s'élargissent et les organisateurs prévoient le jour où ils pourront bâtir un sanatorium où seront reçus les tuberculeux susceptibles de guérison.

Le gouvernement municipal de Montréal a promis son concours en demandant la mise en vigueur de certaines mesures spéciales destinées à prémunir le public contre les atteintes de la tuberculose.

Une délégation spéciale s'est rendue auprès des ministres provinciaux dans le but de demander au Gouvernement de s'intéresser à l'œuvre éminemment patriotique et économique qu'elle poursuit, soit par une subvention en argent, soit par un octroi de terrain. Le premier ministre a promis de s'intéresser à la chose. Il a laissé entrevoir que, après une étude de la question, il serait préparé à disposer du site admirable de la *Montagne Tremblante* pour y élever un sanatorium.

Comme on le voit, la question se présente sous son vrai jour et fait naître les plus belles espérances.

C'est ici le moment de faire quelques suggestions d'ordre public dont les hôpitaux de cette ville pourraient bénéficier en même temps.

Dernièrement, la Société Médicale des Hôpitaux, de Paris, émettait le vœu suivant :

“ La Société Médicale des Hôpitaux, considérant que la  
“ cause principale de l'encombrement dans les hôpitaux de  
“ Paris est la présence, dans les services de médecine, d'un  
“ nombre considérable de tuberculeux chroniques, dont le sé-

“jour se prolonge indéfiniment au détriment de l'hygiène générale et avec de grands risques de contagion pour les autres malades, émet le vœu :

“Que l'Assistance publique crée immédiatement, sur un des terrains qui lui appartiennent, un hôpital économique construit aussi rapidement que possible pour cinq ou six cents lits au moins, répartis en pavillons à rez-de-chaussée... cet hôpital ne fera pas d'admission directe; il sera réservé aux tuberculeux qui lui seront adressés des autres hôpitaux, par voie d'évacuation, sur certificat des chefs de service.”

Ce vœu est singulièrement suggestif: et nous nous en inspirons pour faire des propositions très raisonnables qui assureraient la vie et l'organisation d'un sanatorium au Canada.

Étant admis que le grand nombre de décès cause une perte considérable aux Gouvernements, fédéral, municipal et provincial (1); aux compagnies d'assurances, mutuelles et autres, aux grandes compagnies industrielles, navigation, chemins de fer ou autres, ne serait-il pas possible d'engager ces différents gouvernements et ces compagnies à verser une somme fixée d'avance pour chaque lit dans un sanatorium populaire.

Cette mesure générale assurerait le budget de l'hôpital, et permettrait de conserver à la vie un nombre considérable de tuberculeux guérissables qui sont utiles à leur pays et à leur famille.

De plus, à l'instar des hôpitaux de Paris, les hôpitaux de cette ville pourraient diriger sur ce sanatorium tout tuberculeux, guérissable ou non, qui encombre les services et qui contagionne inconsciemment leur entourage tout en vivant dans les plus mauvaises conditions possibles de guérison.

Nous formons des vœux pour que l'œuvre de la ligue atteigne son plein développement, qui ne peut être autre que celui que nous entrevoyons dans un avenir plus ou moins rapproché si les autorités gouvernementales veulent bien y apporter leur puissant concours.

Toute personne peut devenir membre de la ligue en adressant une contribution d'un *dollar* au Trésorier, M. J.-C. Holden, 11, rue Bleury, à Montréal. Nous invitons nos compatriotes à prendre une part active à ce mouvement si humanitaire.

(1) Voir *Recher*, *UNION MÉDICALE*, mai 1903, p. 260.

# ANALYSES

## MEDECINE.

**Appendicite.**—**Toxi-infection**, par le professeur DIEULAFOY, dans  
*Tablettes Médicales mobiles*, mai 1903.

Le professeur Dieulafoy dans une remarquable leçon clinique expose les dangers de la toxhémie appendiculaire. Il rapporte l'observation d'une malade souffrant d'appendicite grave avec faciès grippé urines albumineuses contenant des pigments biliaires. Le pronostic fut sombre; néanmoins l'opération fut décidée. On trouva un appendice gangrené dans les 2/3 de sa longueur. On émit la possibilité d'une intoxication généralisée avec vomissements noirâtres à brève échéance.

Ce qui arriva: le malade mourut.

A l'autopsie, on ne trouva que des traces de péritonite. C'était donc la toxhémie qui avait emporté le malade. Les reins présentaient l'apparence d'une intoxication phosphorée aiguë. Le foie faisait de la dégénérescence granulo-graisseuse. L'estomac était le siège de dilatations capillaires analogues au *purpura*. (Vomito negro.)

L'auteur discute cette observation et conclut que ce malade n'est pas mort de péritonite:—que la péritonite joue toujours un rôle secondaire dans l'appendicite en général; qu'il a vu des malades mourir pendant qu'on laissait refroidir, sans l'opérer, leur appendicite.

“ Je ne comprends pas certains articles de journaux intitulés: “ faut-il opérer à chaud ou à froid l'appendicite?” J'y lis les résultats suivants: sur 50 malades opérés à froid, 48 guérisons; sur 50 opérés à chaud, 15 ou 16 morts. Conclusion, opérez à froid. Un tel raisonnement est enfantin et ne soutient pas la discussion. D'abord, sur 50 opérés à froid, 1 décès, c'est 1 décès de trop; il ne fallait pas opérer, puisqu'à ce moment les malades sont bien. Maintenant, pour les opérés à chaud: 15 décès, vous dites. Mais, pardon, avant de comparer, comptez les malades non opérés, qui sont morts. Enfin, parmi ces malades opérés à chaud, combien d'entre eux l'ont été à temps, dès le premier jour. Considérez-vous comme le début le maximum de la douleur. Mais c'est le 3e quelquefois le 4e jour. A ce moment, le foyer appendiculaire n'est plus seul en cause, il y a l'intoxication à laquelle vous ne prenez pas garde, mais qui existe et frappe le rein, le foie, l'estomac, les poumons, etc.

Avant de laisser refroidir l'appendice avez-vous examiné les urines?— Les statistiques présentées dans de semblables conditions sont sans portée.”

Et l'auteur formule les conclusions suivantes:

1° L'appendicite est une des plus terribles des toxi-infections. Il faut l'opérer sans retard, avant les progrès de la toxhémie;

2° Se laisser hypnotiser par le péritoine, c'est méconnaître le côté le plus important peut-être de la maladie, l'intoxication appendiculaire si grave. Le commencement de la sagesse n'est pas la crainte du péritoine, mais celle du foyer appendiculaire;

3° Attendre pour opérer à froid est une formule basée sur des conceptions erronées, contraires aux données de la clinique. Elle conduit les malades à la mort;

4° Tout malade opéré à temps est un malade sauvé. Tout malade opéré trop tard est exposé à la mort.

LESAGE.

**LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE, RHINOLOGIE.****Diagnostic des ulcérations de la gorge et du pharynx**, par le prof. DIEULAFOY,  
*Journal du Praticien.*

M Dieulafoy dit que rien n'est difficile comme le diagnostic différentiel des ulcérations de la gorge. L'hésitation porte entre la syphilis ou la tuberculose. L'auteur présente un malade dont le diagnostic resta oscillant pendant un an.

Entré à l'Hôtel-Dieu, ce malade se plaignait d'une dysphagie pénible. L'examen de la gorge révélait sur le pilier droit une ulcération de la grosseur d'une lentille. On songea à une gomme syphilitique tertiaire (bords taillés à pic, voile rouge et luisant), en raison de l'absence de granulations tuberculeuses et de toute lésion du poumon.

Le traitement mercuriel fut institué; à la onzième injection aucune amélioration, l'ulcération s'étalait sur une plus grande étendue, on doubla la dose de biiodure, on continua les injections: l'ulcération devient purulente; l'alimentation est impossible. M. Marion pratique une gastrotomie. Par la fistule gastrique, le malade est suralimenté, après il a meilleur aspect.

Plus tard, le 15 septembre, les ulcérations suppurent, alors on se crut en présence d'une tuberculose ulcéreuse, on rechercha le bacille de Koch sur l'ulcération. L'examen fut négatif à plusieurs reprises. En face de ces incertitudes et de ces échecs, le traitement spécifique fut réinstitué et resta sans action. M. Dieulafoy se demandait qu'elle était la nature de ces ulcérations. Était-ce du lupus? C'était peu probable. Il reprit le traitement spécifique intensif en portant à 30 milligrammes le biiodure en injections, le lendemain, amélioration.

On donna 49 milligrammes et les ulcérations se cicatrisèrent.

Il s'agissait dans le cas présent d'ulcérations phagédéniques syphilitiques de la gorge et M. Dieulafoy conclut comme suit: Toute ulcération suppurante et ravagante des piliers et du pharynx est de nature syphilitique, si des lésions des sommets ne permettent pas d'admettre la tuberculose.

Lorsque le diagnostic d'ulcération syphilitique sera fait, le traitement spécifique sera intensif, on commencera par 15 milligrammes de biiodure, puis 21, puis 30 et 40 en injections hypodermiques.

**Anesthésie générale au chlorure d'éthyle**, par M. J. REBOUL, de Nîmes,  
du *Bulletin Médical*, 22 oct. 1902.

Depuis un an le chlorure d'éthyle a été employé dans plus de 500 cas comme anesthésique général. D'après M. Reboul, il est un excellent agent d'anesthésie générale. Il faut le donner à petites doses de 5 centimètres cubes toutes les cinq minutes et de moitié chez les enfants et les vieillards. Le procédé de la compresse est le plus commode, il faut empêcher l'accès de l'air: 2 à 4 minutes suffisent pour que l'anesthésie soit complète.

L'auteur n'a pas observé d'accidents avec cet agent anesthésique.

L'anesthésie générale avec cet agent est utilisable pour les opérations de courte durée, environ une demi-heure. Quand on prévoit une opération de longue durée, on commence par le chlorure d'éthyle et on continue par le chloroforme ou l'éther.

**Incontinence d'urine et végétations adénoïdes**, parle Dr ETIÉVANT,  
de la *Revue Heb. de Laryngologie*, janvier 1903.

Les observations de miction involontaire nocturne d'origine adénoïdienne, sont assez rares, mais le Dr Etiévant fait ressortir dans des observations personnelles l'influence incontestable des végétations adénoïdes sur l'incontinence nocturne.

En 1885, Major et d'autres auteurs reconnurent cette influence dans les cas compliqués des végétations adénoïdes et d'hypertrophie des amygdales. Fisoher dit que tous ses malades ont guéri de leur incontinence après le raclage de leurs végétations. Major invoque la surcharge d'acide carbonique dans le sang, Hack invoque l'insuffisance de l'hématose, l'anoxémie chronique qui résulte de la gêne de la respiration nasale. Fisher est également de cet avis. Outre les altérations locales que présentent les cornets inférieurs et la muqueuse, il faut une prédisposition du système nerveux, quoiqu'il en soit, il est bon de signaler ce symptôme chez beaucoup d'adénoïdiens.

L'adénotomie est suivie de succès certain et dès que le naso-pharynx est complètement guéri, l'énurèse ne tarde pas à disparaître. M. Etiévant conclut à l'intervention chez tous ses adénoïdiens.

**Le pengawar-djambi, agent hémostatique dans les opérations nasales**, par  
LUBET-BARBON (*Ann. des Maladies de l'Oreille*, etc).

Le pengawar-djambi, présenté par M. Lubet-Barbon, est le poil jaune et soyeux qui entoure certaines fougères arborescentes de l'Inde et du Tonkin. Il a la propriété de tarir des hémorragies par simple application de quelques touffes sur la surface saignante.

Il est inutile de bourrer les cavités nasales, le djambi n'agit pas par compression.

Courtade qui a déclaré à la Société de laryngologie de Paris, le 14 nov. 1902, connaître le jambi, a essayé d'expliquer ses propriétés hémostatiques.

Croyant d'abord à une action chimique il a cherché, mais en vain, la réaction du tanin.

Pensant ensuite à une action mécanique, il a remarqué que le djambi augmente de volume comme un laminaire, mais ce mouvement est moins rapide que l'arrêt de l'hémorragie.

D'ailleurs le séjour dans l'eau pendant des heures, ne change en rien le volume. Courtade déclare en terminant que tout est encore à étudier à ce sujet.

Lubet-Barbon indique que le djambi peut servir dans les opérations nasales, même les queues de cornet, mais il ne suffit pas pour les hémorragies amygdaliennes, car il ne peut pas tenir dans la bouche.

Lubet-Barbon promet sur le djambi de nouveaux travaux et de nouvelles communications.

**Hémorragie secondaire après l'usage d'extrait de capsules surrénales**  
(*Association Américaine de Laryngologie*).

Le docteur F.-E. Hopkin rapporte l'histoire de trois cas d'exostose postérieure du septum dans lesquels l'usage de l'extrait de capsules surrénales fut suivi d'hémorragie secondaire.

Le but de l'auteur est de donner l'opinion de différents cliniciens consultés sur les dangers de ces hémorragies. Presque tous s'accordent à reconnaître un réel danger et recommander l'usage du tamponnement intra-nasal après l'emploi de l'extrait de capsules surrénales.

BOULIER.