

REVUE DES JOURNAUX

LES CONVULSIONS DE L'ENFANCE

Par Pierre LABOURDETTE et Maurice DELORT,

Interne des hôpitaux de Paris.

Sous le nom de convulsions de l'enfance ou d'éclampsie infantile on désigne des troubles moteurs spasmodiques observés fréquemment au cours des deux premières années de la vie et survenant à l'occasion d'une lésion du système nerveux central d'une maladie générale ou d'une excitation réflexe.

Pendant longtemps il fut classique de décrire des *convulsions symptomatiques* compliquant une maladie du système nerveux et de tout autre appareil, maladie évidente, tenant le premier plan, et des *convulsions idiopathiques* ou *essentiels* survenant au cours d'un état apparent de santé.

On admet actuellement qu'au sens strict du mot, il n'y a jamais de convulsions *essentiels*. L'éclampsie, quand elle se produit, reconnaît toujours l'existence d'une cause si minime soit-elle, cause qui peut d'abord passer inaperçue mais qu'un examen attentif permet le plus souvent de dépister.

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro-Enzymes)
Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIEUX.

57, Ave. d'Antin, Paris,
en capsules dosées à 50 ctg. d'Io.
dure et 10 ctg. de Levurine.

En clinique la division subsiste. Les convulsions symptomatiques ne se manifestant qu'à titre de symptôme associé, tandis que les convulsions dites idiopathiques constituent le plus souvent un symptôme révélateur d'une affection cachée nous nous occuperons surtout de ces dernières.

I

Etiologie. — *A. Causes prédisposantes.* — a. *Age.* — L'âge de l'enfant a une influence considérable sur la production de l'éclampsie.

L'enfant en effet est surtout atteint pendant les *six premiers mois* de son existence, à l'exception toutefois des tout petits chez lesquels la convulsion apparaît rarement en tant qu'accident isolé, mais plutôt comme symptôme terminal des affections qui peuvent enlever l'enfant de cet âge.

De six mois à deux ans la prédisposition aux convulsions diminue et celles-ci deviennent tout à fait exceptionnelles au delà de cet âge. Elles n'accompagnent plus alors que les fièvres graves, les intoxications ne sont que la première manifestation de l'épilepsie.

b. *Influence de l'hérédité.* — Mais si le jeune âge constitue par lui-même une prédisposition certaine à l'éclampsie, il est évident qu'il ne suffit pas à la faire naître, sans quoi la plupart des enfants ne sauraient y échapper. Il faut donc en outre que le sujet possède une susceptibilité particulière innée ou acquise grâce à laquelle une même cause qui laissera indemne les autres enfants fera éclater chez lui une attaque convulsive. Cette prédisposition morbide domine l'étiologie de l'éclampsie infantile.

La fréquence des convulsions chez les sujets issus de souche nerveuse a été signalée depuis longtemps. Il s'agit parfois d'*hérédité nerveuse semblable*. Bouchut cite le cas d'une femme ayant eu des convulsions dans son enfance et dont les six enfants sans exception présentèrent de l'éclampsie.

Dans des cas fort nombreux on peut invoquer l'*hérédité nerveuse dissemblable*. Comby a observé une femme hystéro-épileptique qui sur six enfants en avait perdu cinq en bas-âge de convulsions et dont le sixième enfant était lui aussi atteint d'éclampsie. L'épilepsie, la méningite familiale, la manie, le délire de persécution, le nystagmus sont de même fréquemment retrouvés dans les antécédents héréditaires du convulsif.

Indépendamment des troubles du système nerveux, *toutes les tares* peuvent être relevées chez les ascendants et entre autres la consanguinité, la chorée, l'albuminurie, la tuberculose, la syphilis et surtout l'alcoolisme: deux enfants seulement survivent dans une famille dans laquelle le père et la mère sont alcooliques invétérés. Tous les autres enfants sont morts d'éclampsie en bas-âge.

c. *Prédisposition acquise. Rachitisme.* — La coïncidence du rachitisme avec les divers accidents convulsifs de l'enfance (éclampsie, spasme de la glotte, tétanie) a été fréquemment relevée par les auteurs.

Pour Henoch (de Berlin) les deux tiers des enfants atteints de spasme glottique sont des rachitiques.

Comby fait remarquer qu'on observe rarement en France cette espèce morbide que Kassovitz (de Vienne) rencontre si fréquemment en Autriche. Comment d'ailleurs agirait le rachitisme pour produire un spasme glottique?

Serait-ce par la décalcification des os du crâne, par le craniotabes d'Alsasser? Cela semble peu probable. Le craniotabes est une lésion banale rencontrée ordinairement dans les premiers mois de la vie avant toute déformation rachitique du squelette. On peut exercer des pressions assez fortes sur les os ramollis sans provoquer le moindre désordre nerveux. Le craniotabes n'est pas la cause du spasme de la glotte et d'autre part le spasme de la glotte s'observe chez les enfants qui n'ont pas plus de rachitisme que de craniotabes.

On peut en conclure que le rachitisme qu'il soit isolé ou accompagné de craniotabes n'est pas la vraie cause du spasme glottique.

Cependant il y a lien entre ces deux états morbides ce lien nous le trouvons dans les troubles digestifs si fréquemment observés à l'origine du rachitisme chez les enfants allaités artificiellement, mal nourris, sevrés trop tôt. Convulsions et rachitisme se rencontrent chez ces enfants avec une fréquence incomparablement plus grande que chez les enfants élevés dans des conditions hygiéniques opposées.

B. Causes occasionnelles. — Tout est matière à convulsions chez l'enfant et l'énumération de ces causes pourrait presque se confondre avec celle des maladies de l'enfance.

a. *Intoxications exogènes.* — D'Espine insiste particulièrement sur l'intoxication par l'oxyde de carbone beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et dont la recherche systématique permettrait souvent d'indiquer la cause de convulsions qualifiées essentielles.

L'absorption d'alcool par le nourrisson peut être parfois incriminée.

Vernay, Charpentier, Périer, ont observé des convulsions chez des enfants au sein dont les nourrices absorbaient de grandes quantités de vin ou de bière forte.

b. *Auto-intoxications. Troubles digestifs.* — D'après Guinon on pourrait rattacher à ces causes les deux tiers des cas de convulsions. de gastro-entérite avec diarrhée verte, d'entérite cholériforme. Les convulsions surviennent soit au début soit au cours de ces infections. Dans d'autres cas il ya au contraire constipation opiniâtre, c'est le choléra sec des enfants, de Hutinel. Dans la gastro-entérite chronique, la dilatation gastrique, les convulsions sont d'autant moins fréquentes qu la maladie est plus longue, plus ancienne et que l'enfant est plus faible.

Dans tous ces cas on devrait, d'après Mya, attribuer le rôle principal non aux lésions du tube digestif mais à l'insuffisance hépatique. Quoi qu'il en soit l'allaitement artificiel, par suite des troubles qu'il engendre, est une cause presque fatale de convulsions chez les

prédisposés. A côté des intoxications d'origine digestive, nous devons signaler l'urémie (sauf toutefois l'urémie scarlatineuse), la diabète, le paludisme, enfin, toutes affections qui doivent être rangées parmi les facteurs importants d'éclampsie infantile.

c. *Excitations réflexes*. — Ces causes sont multiples. Nous ne ferons que signaler les traumatismes, piquûres, brûlures, l'érythème érosif des fesses, la fissure anale, le phimosis, les hernies simples ou arrêtrétranglées, les corps étrangers de l'oreille, du nez, etc., pour nous arrêter à deux causes, la dentition et l'helminthiase, qui ont donné lieu à de nombreuses discussions.

L'influence de la dentition si souvent invoquée par les parents était admise par Rilliet et Barthez. Ces auteurs s'appuyaient sur ce fait que certaines convulsions disparaissent très rapidement après scarification des gencives. Battue en brèche par Magitot, cette théorie est à l'heure actuelle refusée par la grande majorité des médecins d'enfants. Comby, notamment, fait remarquer que les convulsions sont surtout fréquentes pendant les six premiers mois, c'est-à-dire avant l'éruption dentaire.

Quant à l'helminthiase intestinale on lui attribue de nombreux cas d'éclampsie. A vrai dire les observations précises n'abondent pas, néanmoins Martha est arrivé à réunir 22 cas d'accidents convulsifs.

Platoff, qui a étudié toutes les manifestations nerveuses que l'on peut rattacher à l'action des vers, signale surtout des troubles oculaires dont quelques-uns, comme le blépharospasme, sont de nature convulsive.

Les convulsions généralisées seraient plus rares et tendraient quelquefois à prendre le type de tétanie ou de laryngospasme.

Néanmoins on peut prouver le rôle des vers intestinaux dans la production de certaines convulsions, celles-ci disparaissant après l'administration d'un vermifuge.

d. *Maladies infectieuses*. — Les convulsions sont fréquentes au début des maladies aiguës : pneumonie, scarlatine, rougeole, grippe

surtout. Les convulsions remplacent souvent le frisson, s'accompagnent d'une température élevée.

Lorsqu'elles apparaissent au cours ou au décours de ces affections, elles doivent être rattachées à une complication encéphalique.

Dans certaines affections des voies respiratoires telles que la coqueluche, la bronchopneumonie, l'éclampsie est fréquente à la période terminale de la maladie. Due dans ce cas à l'asphyxie, elle est d'un pronostic redoutable..

De ces cas sans doute il faut rapprocher les observations d'hypertrophie du thymus ayant amené des crises de suffocation avec mouvements convulsifs suivies de coma.

e. *Lésions locales et mécaniques du système nerveux.* — Rares dans la méningite tuberculeuse, les convulsions sont fréquentes au contraire dans la méningite cérébro-spinale, les tumeurs cérébrales; mais dans ces cas leur *aspect est identique à celui qu'elles présentent chez l'adulte*. Elles font partie d'un complexe symptomatique, ce ne sont plus à proprement parler des convulsions de l'enfance.

Intéressantes, au contraire, sont les convulsions qui marquent le début trop souvent méconnu de l'encéphalite aiguë: une passagère élévation de température, quelques convulsions, et tout semble rentrer dans l'ordre. On verra apparaître dans la seconde enfance soit une hémiplégie spasmodique, soit de l'épilepsie. Dans d'autres cas, l'enfant reste idiot. La notion de convulsions à un moment donné permettra seule, parfois, de situer le début de la maladie.

Signalons encore les convulsions liées à l'hydrocéphalie ou marquant le début d'une poliomyélite aiguë épidémique.

Enfin, nous rapprocherons de ces causes les hémorragies méningées ou les lésions cérébrales survenant à la suite d'un accouchement laborieux, et provoquées soit par un bassin dystocique, soit par une application de forceps.

II

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique propre aux convulsions est fort mal connue.

Lorsqu'on lit les comptes rendus d'autopsie et l'observation des sujets chez lesquels était le commémoratif de convulsions, ou bien on ne trouve pas notées de lésions pouvant les expliquer ou bien on en trouve qui, au système nerveux, sont de trois ordres :

Ce peut être de l'hyperémie ou de l'anémie de la région motrice de l'écorce grise ;

Ce peuvent être enfin des lésions très légères, cicatricielles, opacité de la pie-mère ou de l'arachnoïde, épaissement, traces d'hémorragie ancienne.

Or, la première de ces lésions est une lésion banale souvent difficile à bien décrire et incertaine.

La seconde est la lésion, non de la convulsion mais de sa cause qui avait été très évidente.

La troisième semble être la lésion caractéristique de l'épilepsie.

Chez tous ou presque tous les épileptiques, en effet, on trouve de ces lésions d'épaississement ou de cicatrices, et ce qui semble prouver qu'il y a entre elles et le mal comitial une relation de cause à effet c'est que leur prédominance nette d'un côté coïncide avec des aspects cliniques spéciaux de la crise.

Or, convulsions et épilepsie sont deux phénomènes à séparer quant à la cause, aux symptômes, au pronostic. C'est l'avis au moins d'un grand nombre de médecins d'enfants.

En dehors des lésions du système nerveux une sorte de lésions mérite d'être mentionnée : ce sont celles des glandes vasculaires sanguines ; elles sont encore incomplètement connues. Mais déjà on peut citer les observations de Erdheim et Yanan qui ont trouvé des hémorragies des parathyroïdes dans des cas de tétanie grave, l'opinion de Harvier qui croit à une insuffisance numérique de ces glandes.

III

Pathogénie. — D'ailleurs l'attaque convulsive est le fait d'un phénomène passager. Pour l'expliquer nous rappellerons d'abord com-

ment se passent les accès soit dans les cas types, soit dans les cas expérimentaux.

Puis nous reprendrons chacun des termes du problème pour voir comment il se modifie chez l'enfant et dans certains cas morbides.

Les centres corticaux semblent intervenir les premiers. Hitzig et Fritsch, Ferrier, Albertini et Luciani, François Franck, Pitres l'ont prouvé chez l'animal. Ils se sont servis de cette excitabilité même de la zone motrice pour déterminer les localisations cérébrales.

Chez l'homme, la même expérience peut être faite: au cours des craniectomies on peut exciter par des courants faradiques faibles (Horsley emploie des courants faciles à supporter sur la langue), les cellules motrices, et en plein sommeil chloroformique on voit se produire des mouvements convulsifs aux membres et à la face.

On peut tirer enfin des preuves de la clinique. On sait que toute cause locale d'irritation tenant à l'os, aux méninges, aux compressions de dedans en dehors même, détermine par irritation des mouvements convulsifs. C'est toute l'histoire pathogénique de l'épilepsie jacksonienne.

De ces trois ordres de preuves on peut conclure que le cerveau est en cause. Il n'est pas seul.

La moelle a un rôle très important. On sait la théorie classique qui veut qu'elle soit une sorte de machine sous pression, le cerveau ayant sur elle un rôle modérateur.

C'est donc elle autant que le cerveau qui fait la convulsion.

Les nerfs enfin sont intéressés, non comme facteurs de l'influx centrifuge car il semble bien qu'ils le transmettent passivement, mais comme facteurs de l'influx centripète puisqu'un grand nombre de convulsions sont sinon produites, du moins déclanchées par un choc sensitif.

Cerveau, moelle nerfs s'associent donc.

Au cerveau, les troubles circulatoires sont suffisants, et sans doute est-ce à eux qu'on doit le plus souvent rattacher la convulsion.

L'hyperémie ou l'anémie momentanée peuvent également être in-

criminées (Lubinoﬀ signale de l'hyperémie intense observée chez un malade mort en crise), la première dans les cas de stase cérébrale, de cyanose de l'extrémité céphalique, d'asphyxie au cours des accouchements laborieux, de certaines intoxications, la seconde dans les hémorragies, les vasoconstrictions d'origine toxique, l'asphyxie blanche, etc.

Küssmaul a cherché à démontrer que l'anémie surtout doit être mise en cause.

Barié a publié le cas d'une malade atteinte de fièvre typhoïde qui avait eu des accès éclamptiques non renouvelés depuis, et qui ne présentait aucun antécédent semblable.

Pauly (de Lyon), en 1905, a étudié un cas de rétrécissement mitral avec convulsives à l'occasion d'efforts ou de marches rapides.

Il ne faut pas oublier non plus que certaines toxines ont une affinité particulière pour le système nerveux. C'est ce que démontre notamment la récente thèse de Guy Laroche.

Chez l'adulte il semble que la syphilis d'abord, et surtout la fièvre typhoïde ensuite, aient ce pouvoir.

Chez l'enfant, presque toutes les maladies infectieuses.

A la moelle, ce peut être, soit le retentissement simple de la lésion cérébrale et cessation momentanée de l'action modératrice du cerveau, soit une lésion médullaire qui, par le même mécanisme ou par excitation directe, produit le même effet, mais il faut reconnaître que les faits démonstratifs sont plus rares.

Aux nerfs, ce peuvent être toutes les causes d'excitation. Mais cela n'est pas, à vrai dire, l'explication de la convulsion, c'est plutôt l'explication de ce qui en constitue la cause occasionnelle d'une part, le moment d'apparition de l'autre.

Le rôle principal reste au cerveau.

Ainsi on peut schématiquement constituer ce qui est la convulsion type ou expérimentale.

Chez l'enfant chacune de ses causes a un maximum de chances d'agir : les troubles circulatoires cérébraux sont fréquents et importants.

Les enfants ont un système vaso-moteur très impressionnable, et la moindre lésion d'un organe amène congestion ou anémie.

Le retentissement à distance de toutes les lésions et surtout des maladies dites générales est plus grand chez lui que chez l'adulte. Ceci est un fait connu de la pathologie infantile. Toute cause lointaine d'hyperémie a donc peu d'importance chez le premier, beaucoup chez le second, et la liste des crises d'éclampsie qui s'arrête chez l'un aux maladies intéressant de près le système nerveux s'allonge chez l'autre de toutes les maladies générales légères et même des maladies locales lointaines et banales.

La moelle est chez lui plus excitable.

Stœkman a montré l'insuffisance du faisceau modérateur, et ceci d'ailleurs apparaît en clinique dans la maladresse de l'enfant, dans surtout le fait qu'il a des réflexes toujours ou presque toujours exagérés. Ceci est facilement vérifiable chez les nourrissons qu'on peut surprendre en état de résolution, la percussion des tendons rotuliens fait faire au membre entier un brusque mouvement d'extension.

Les nerfs aussi sont plus excitables, et la sensibilité est plus grande que celle de l'adulte.

Ainsi les enfants feront plus facilement des phénomènes éclamptiques, mais tous pourtant n'en font pas: c'est que chez certains d'entre eux cette prédisposition excitante a été exagérée.

Nous avons vu la liste nombreuse des causes. Au point de vue pathogénique, on peut les classer en plusieurs groupes:

1^o *Arrêt du faisceau pyramidal* c'est-à-dire dépendant de l'hérédité, celle-ci ayant fait sa preuve chez les collatéraux dans certains cas.

2^o Celles qui font varier l'état *sensitif* ou *vasomoteur*, parmi elles sont:

- Les infections,
- Les intoxications,
- Les excitations réflexes.

A leur propos se pose d'ailleurs la question : peut-on dire épilepsie ou convulsions *réflexes*? Pour les admettre il faut supposer, ou bien une cause exceptionnellement violente au réflexe, condition très rarement réalisée; ou bien un lieu de réflexion amplifiant l'excitation reçue, c'est là le plus fréquent. Donc, dans toute convulsion qui semble purement réflexe, il y a eu successivement lésion du système nerveux puis excitation périphérique, et Souques, au Congrès de médecine de 1910, fait remarquer que des lésions périphériques ou viscérales peuvent agir à distance sur les centres moteurs, mais seulement comme agents provocateurs, non comme agents modificateurs.

3° Celles qui peuvent produire de l'*hyperesthésie* et déterminer ainsi des accès. Certaines intoxications comme l'alcool doivent à cela une partie de leur importance et réalisent d'ailleurs le processus double que nous exposions précédemment de lésion du système nerveux et excitation périphérique exagérée.

4° A ces trois ordres de causes il faut en ajouter un quatrième : les *lésions des glandes vasculaires sanguines*.

Nous avons vu déjà à l'anatomie pathologique les observations de Edheim et Yanase, les remarques d'Harvier. Il faut leur ajouter l'observation de Grosser et Betke d'hémorragie des parathyroïdes après mort rapide suivie de convulsions.

A ces observations cliniques se joignent les résultats expérimentaux. L'extirpation des quatre parathyroïdes amène chez les animaux des phénomènes tétaniformes suivis de mort. Vassali rapporte le cas d'une chienne à qui on avait fait une parathyroïdectomie partielle et qui avait des crises de tétanie dans la gestation ou l'allaitement. Enfin, dans quelques cas, l'opothérapie a donné des résultats concluants dans des cas de tétanie.

Il semble donc que pour la forme de convulsions banale d'une part, pour la forme de tétanie d'autre part et surtout, les lésions des parathyroïdes soient fréquemment en cause.

Sur la façon dont agit cette cause les auteurs diffèrent encore beaucoup.

Pour Vassali et Generali, les parathyroïdes sécrètent une substance neutralisant les produits de la thyroïde. Si elles font défaut la toxine agit en produisant éclampsie ou tétanie. Pour Rudinger, ces syndromes sont dus à l'insuffisance glandulaire à laquelle s'ajoute une intoxication ou des intoxications de causes diverses nécessaires à leur production. Pour la plupart des auteurs actuels, avec Quert, l'insuffisance parathyroïdienne déterminerait une insuffisance calcique du système nerveux central.

Il semble, en effet, que le rôle de ces glandes soit de commander au métabolisme du calcium, il s'en produirait alors une élimination exagérée, d'où production des accidents. Ceci semble confirmé par les observations de Oddo en 1896, Cybulski en 1906, Netter en 1907, ainsi que par les récentes recherches de von Pirket.

Nous venons de voir les lésions qui précèdent et expliquent la convulsion. Il faut y ajouter celles qui suivent et expliquent les séquelles.

Chez un grand nombre de sujets des troubles nerveux apparaissent; ils sont précoces et transitoires ou tardifs et définitifs.

Les troubles passagers sont tous liés de près à la convulsion.

Ils ont: soit une continuation de troubles vaso-moteurs, ou un épuisement nerveux, soit de l'œdème localisé au cerveau, soit de petites hémorragies qui dans la suite le réparent.

Ainsi s'expliquent les paralysies transitoires, le bégaiement, le strabisme, etc., dont nous reparlerons.

Les troubles lointains et durables sont de nature plus complexe.

Les uns sont simplement le résultat de la cause commune: ce sont les cicatrices, les épaissements des méninges.

Les autres sont difficiles à classer:

Après l'œdème les hémorragies, il peut rester des traces qui persistent ou s'accroissent et la convulsion, d'effet qu'elle était, devient cause.

Après l'attaque éclamptique il peut aussi survenir des troubles purement dynamiques, une sorte d'adaptation du système nerveux

à reproduire le symptôme, c'est au moins ce que soutiennent certains auteurs. C'est la théorie du rappel de Pierret à l'appui de laquelle on cite les expériences de Trépier en 1898, l'expérience de Devaux en 1903, celle de Brown-Séquard produisant par des coups répétés au même point de la boîte crânienne une épilepsie qui dure et se transmet héréditairement chez le cobaye, celle enfin de Fr. Franck qui ayant curarisé un animal produit chez lui par impression auditive un réflexe vasoconstricteur, réflexe qu'il voit, dans la suite, se reproduire seul en dehors de toute cause.

IV

Symptômes. — Parmi les symptômes des convulsions infantiles nous décrirons d'abord ceux décrits ordinairement par les médecins, symptômes complets de crises entièrement observées, puis les formes cliniques diverses et les crises observées ou rapportées par les parents.

La crise de convulsion peut débiter brusquement ou du moins les signes pouvant la faire prévoir passent inaperçus.

Elle peut aussi être précédée de prodromes que révèle un examen attentif :

Pendant le sommeil on note de l'agitation, des gémissements, des secousses brusques. A l'état de veille, de la dépression ou de l'hyperexcitabilité.

Précédée ou non par ces symptômes la crise convulsive commence.

C'est presque toujours par les yeux : ceux-ci se révulsent en haut ne laissant apparaître que la sclérotique. Puis elle s'étend de proche en proche à la face et aux membres en suivant une marche régulièrement descendante. Le corps est pris d'emblée d'une violente convulsion tonique, la tête est en hyperextension, la main en pronation forcée, les doigts fléchis dans la paume de la main. Cet état se prolonge pendant quelques secondes puis apparaissent les convulsions cloniques.

Les globes oculaires tantôt fixes et dirigés en haut sont dans d'autres cas animés de mouvements incessants. Ils roulent d'abord dans l'orbite puis se fixent en strabisme au maximum de convergence.

L'état des pupilles est des plus variables. Elles sont le plus souvent en myosis mais il n'est pas rare de voir alterner mydriase et myosis sous forme d'oscillations rapides.

La face est grimaçante, les commissures labiales tirées en dehors sont secouées à chaque instant avec un bruit particulier produit par l'entrée de l'air. Une salive mousseuse humecte les lèvres et lorsque l'enfant a des dents cette écume peut être sanguinolente par suite de morsure de la langue.

La mâchoire inférieure est le plus souvent contracturée, la tête est ordinairement renversée en arrière, plus rarement elle se meut latéralement roulant sur l'oreiller.

Les membres sont agités de mouvements alternatifs de flexion et d'extension, le poignet passe de la pronation à la supination, les doigts se fléchissent dans la main.

Lorsque les contractures sont très violentes, surtout si elles prédominent d'un côté, le corps tout entier est projeté à droite ou à gauche, l'enfant roule sur son lit et peut tomber à terre.

Les vomissements sont fréquents soit au début, soit à la fin de la crise, mais l'*expulsion involontaire d'urine ou de fèces est rare*.

L'enfant perd plus ou moins connaissance, la sensibilité cutanée est obtuse.

La respiration devient irrégulière et suspicieuse; quand elle s'arrête la face qui était pâle au début ne tarde pas à devenir cyanosée, couverte de sueurs. Si l'année se prolonge l'aspect devient tel qu'on croit la mort imminente. Le pouls difficile à saisir au moment du spasme bat 130-140, parfois il s'affaiblit et la syncope peut survenir par arrêt du cœur.

L'état de la température est variable. Nulle si la convulsion est unique, elle s'élève notablement lorsque les crises se succèdent avec

rapidité constituent un véritable état de mal qui peut persister plusieurs jours.

La durée des convulsions est généralement assez courte, elle est de une à cinq minutes.

Les convulsions augmentent pendant deux à trois minutes, puis s'atténuent, s'arrêtent, les membres s'assouplissent, les doigts se desserrent, la face pâlit, les yeux se ferment, l'enfant pousse un soupir s'endort ou reprend connaissance; du moins pour les formes d'intensité moyenne.

Dans les formes violentes, au contraire, l'acalmie est incomplète, les mouvements cessent, mais l'œil reste fixe, la nuque raide, les doigts fléchis violemment, le facies est grippé, la connaissance obscure et l'attaque commence après quelques minutes de ce répit incomplet.

La mort peut survenir d'un seul accès ou d'une série d'accès. Elle est à redouter lorsque les accès sont très violents et subintrants.

Après certaines convulsions réflexes la guérison se réalise brusquement et sans aucune suite, mais il persiste assez souvent une excitabilité assez marquée qui se manifeste par de l'agitation et de l'insomnie. Enfin l'éclampsie peut laisser après elle un certain affaiblissement intellectuel, du strabisme. Magitot avait même voulu y rattacher certaines altérations dentaires, les mêmes que Parrot rapportait à l'hérédosyphilis.

V

Formes cliniques. — Nous venons de décrire la forme complète de l'éclampsie infantile. Il s'en faut que le tableau clinique soit toujours au complet et nombreux sont les cas frustes de la convulsion.

Parfois la phase tonique manque ou est si courte qu'elle passe inaperçue, la convulsion est d'emblée clonique.

D'autres fois les convulsions sont non plus généralisées mais localisées à une partie du corps. Les plus fréquentes sont celles qui se

localisent à la fois à la face et au membre supérieur. Le renversement des globes oculaires, la contraction des angles de la bouche, quelques secousses dans les bras constitueront l'accès qui dure à peine quelques secondes. Cependant ces formes atténuées présentent quelques caractères de ces grandes attaques : perte de connaissance, pâleur, coma.

D'autres fois enfin les phénomènes convulsifs font complètement défaut, l'enfant qui était gai, de belle humeur, perd brusquement connaissance pendant quelques minutes. Cet accident se produit à deux ou trois reprises et les parents racontent que tout s'est terminé par un vomissement.

Si on se rapporte au récit des parents on peut trouver un nombre considérable de formes anormales.

L'occasion de la crise varie. C'est tantôt une excitation très légère, colère ou cri, tantôt une excitation plus forte et venant de l'extérieur, douleur, chute, etc.

Parmi les observations de la fondation Vallée du service de M. Nageotte, nous relevons celle très détaillée d'une fille de dix-neuf mois qui a eu sa première convulsion à l'occasion d'un orage, un éclair suivi de coup de de tonnerre très violent la firent se raidir les yeux fixes, le visage pâle, l'état de crise dura quatre heures.

Une autre a sa crise à l'occasion d'une indigestion.

A mesure que l'enfant avance en âge les excitations psychiques peuvent avoir plus d'importance, les excitations mécaniques un peu moins. C'est ainsi qu'on note une fille de deux ans qui eut sa première crise à la suite d'une scène très violente dans sa famille.

L'aspect de la crise est ainsi très variable, tantôt le visage est pâle, tantôt il est cyanosé, tel enfant se tient immobile et raidi, tel autre s'agite.

Parfois les parents n'ont jamais vu que la fin des crises. Certains racontent qu'ils ont trouvé leur enfant dans son berceau cyanosé avec de l'écume aux lèvres.

D'une façon générale on peut remarquer : que l'état cyanotique du

visage et du corps est plus souvent noté à mesure qu'on avance dans l'âge.

Que l'aspect rapproché de la crise épileptique vraie avec morsure de la langue, émission involontaire d'urine, n'est guère noté avant deux ans.

Telles sont les convulsions communes.

Il nous faut maintenant parler des convulsions à aspect spécial: tétanie, spasme de la glotte ou convulsions internes.

Le spasme glottique se produit brusquement en pleine santé.

L'enfant est pris d'un accès de suffocation que rien ne pouvait faire prévoir. La respiration se suspend, la face devient cyanosée, le cou se raidit, la tête se renverse en arrière, les yeux sont fixes, la bouche ouverte, le thorax immobile. Au bout de quelques secondes un sifflement inspiratoire se produit à plusieurs reprises et enfin la crise se termine par une expiration bruyante.

L'aspect peut n'être qu'ébauché et consister seulement en quelques inspirations sifflantes, la mort survient rarement au cours du premiers accès, mais en général les accès se rapprochent de plus en plus et la mort en est la terminaison fréquente.

A la suite du spasme glottique peuvent se produire des convulsions généralisées. D'après Escherich, le laryngospasme serait toujours accompagné même quand il n'y a pas de contracture des extrémités des autres complications du système nerveux périphérique caractéristiques de la tétanie.

Celle-ci peut se produire à l'état pur on a alors plus ou moins complet tout le syndrome: hyperexcitabilité, signe du facial, signe de Trousseau, crises caractéristiques.

D'autres fois simple ébauche de tous ces signes et la discussion devient possible pour savoir si on doit ou non considérer comme tétaniques certains états frustes. Pour Thiemrich le signe de Trousseau suffirait à décélérer une tétanie latente. Escherich ne partage pas cette manière de voir. Harvier en distingue plusieurs formes:

Tétanie vraie, contractures ou convulsions intermittentes;

Laryngospasme avec ou sans contracture;

Tétanies latentes;

Etats tétanoïdes où le syndrome électrique existe seul.

Tous ces états, convulsion vraie, spasmes glottiques, tétanie sont liés et voisins surtout par la prédisposition commune, et il n'est pas rare de trouver en clinique des enfants spasmophiles et excitables qui ont eu l'un par l'autre de ces états convulsifs.

VI

Diagnostic. — Si le médecin est présent à la crise le diagnostic ne fera pour lui aucun doute.

Son rôle alors sera d'en préciser la forme, la cause, le pronostic.

L'étude de la ponction lombaire ne semble pas avoir donné jusqu'ici d'autre résultat que celui de faire découvrir des méningites inconnues.

Il est en effet des méningites tuberculeuses qui ont comme premier ou seul symptôme la convulsion.

De l'étude de ces cas M. Variot conclut que toute méningite tuberculeuse se révèle par la lymphocytose, toute convulsion "essentielle" laissant intact le liquide céphalo-rachidien.

Si le médecin n'a pas assisté il est exposé à toutes les erreurs de commémoratifs.

Les accès vrais seront mal décrits à cause justement de leur aspect dramatique.

De faux accès, une agitation simple, une tendance légère à la syncope, une crise cardiaque seront baptisés convulsions, tant on redoute et on voit partout ce symptôme. C'est de cette erreur que sont fréquemment entachées les statistiques.

Il faudra chercher à savoir s'il y a eu changement brusque et marqué dans la coloration de la face et l'expression du regard, s'il y a eu surtout des contractions toniques ou cloniques, encore souvent l'hésitation persiste. Un autre ordre de faits peut en imposer plus

encore, c'est l'hystérie rare mais réelle de quelques enfants de quatre à cinq ans. Le début et l'occasion, l'aspect de la crise presque toujours un peu anormal renseigneront suffisamment. Entre l'épilepsie et la convulsion il n'y a *aucun moyen absolu de trancher*.

On dit volontiers convulsions quand l'enfant est très jeune ou quand on trouve une cause; épilepsie, dans les cas contraires, quand aucune raison n'en est découverte.

VII

Pronostic. — Le pronostic immédiat des convulsions est fort différent suivant la forme.

Les convulsions dites internes peuvent tuer rapidement.

Les cas d'asphyxie sont nombreux quand on n'a pu arriver à temps pour tuber ou trachéotomiser.

A eux peut-être il faut ajouter les cas de mort subite dans l'hypertrophie thymique ou de compression des nerfs vagues.

Les convulsions dites externes sont plus souvent bénignes.

Néanmoins un accès violent peut s'accompagner de syncope mortelle.

Enfin la crise convulsive quand la cause générale est connue et grave peut être l'occasion de la mort. Ce sont les cas d'urémie, de méningite etc.

A ces exceptions près, la convulsion ne tue pas. C'est le pronostic à distance, l'avenir du convulsif qu'il est important de savoir. C'est lui qui, de tout temps, a attiré l'attention.

Dans la majorité des cas, il n'est pas favorable.

Si nous passons en revue ce que deviennent les convulsifs voici ce que nous constatons :

Un certain nombre d'entre eux guérissent incontestablement. Il suffit d'interroger les parents d'enfants bien portants pour relever chez un certain nombre d'entre eux des convulsions nettement observées.

Bouchut sur 57 observations de convulsions essentielles observées chez des malades d'hôpital compte 26 guérisons certaines, 11 malades perdus de vue.

Porfeschig, dans une statistique de 1908, note un grand nombre de morts précoces: plus de trois quarts, mais les autres semblent guéris.

Dufour, dans une statistique de 66 cas cite 4 cas certains de guérison.

Mais ces cas sont les plus rares, la plupart des sujets présentent des phénomènes morbide.

Ce sont des paralysies transitoires qui semblent témoigner d'un épuisement momentané du système nerveux moteur, du strabisme, soit passager, soit persistant, dû sans doute à une méningite ayant amené des lésions des nerfs, du bégaiement, mais c'est souvent un phénomène psychique qui dans la suite s'améliore et guérit.

Enfin et surtout, on trouve que des tiqueurs, des choréiques, des dégénérés mentaux, des hystériques, ont dans leurs antécédents des convulsions.

C'est surtout dans les observations d'enfants qu'on trouve noté ce symptôme.

Dans le service de M. Nageotte, nous avons pu trouver que parmi les *garçons non épileptiques* sur 130 observations on trouve les convulsions nettement notées 47 fois, nettement niées 0 fois, douteuses 63 fois (mais probables).

Parmi les *filles*, si on prend 83 observations où les convulsions sont nettement rapportées (sur 150 à 200 observations) on trouve que 46 fois il y a eu autre chose que l'épilepsie.

C'est qu'en effet cette dernière maladie est très fréquemment notée.

Si on prend les statistiques qui de la convulsion vont à l'épilepsie, on trouve:

Les 66 cas de Dufour déjà cités où l'on note 15 sujets devenus épileptiques simples 2 épileptiques hystériques, 11 épileptiques à accidents nerveux atypiques;

Les 83 observations de la fondation Vallée (de Bicêtre) que nous venons de citer où on trouve 37 épileptiques.

Si on remonte de l'épilepsie à la convulsion on trouve :

Une statistique de Moreau (de Tours) citée par Féré où il est dit que 18 p. 100 des épileptiques sont d'anciens convulsifs ;

Celle de O. Monod faite d'après le registre des décès de Bicêtre où il note 44 p. 100 d'anciens convulsifs certains parmi les épileptiques, 25 de douteux.

A Bicêtre, actuellement, sur 83 observations de garçons épileptiques, on trouve les convulsions rapportées d'une manière certaine 47 fois, niées complètement 9 fois, incertaines 27 fois.

Quand l'épilepsie doit succéder aux convulsions plusieurs cas peuvent se produire :

Ou bien la convulsion est produite chez un enfant très jeune. Alors presque toujours elle est ébauchée, légère, atypique et il y a une longue période de silence entre la dernière convulsion et la première crise d'épilepsie.

Ou bien la convulsion est plus tardive, elle se rapproche plus de la crise épileptique, mais il peut y avoir encore une période de calme.

Ce sont les cas les plus fréquents, mais parfois pourtant il y a changement insensible de la forme des crises et le petit malade passe insensiblement de la convulsion à l'épilepsie.

Doit-on penser devant ces faits que convulsion et épilepsie sont une seule et même maladie ?

Certains auteurs le soutiennent, Rilliet et Barthès considèrent les convulsifs comme de petits épileptiques, Dufour dit même que la recherche des convulsions dans les antécédents d'un malade peut faire trancher le diagnostic en faveur de l'épilepsie dans les cas douteux.

Au mois de mars dernier, M. René Cruchet soutenait dans son article de la *Gazette des hôpitaux* cette même théorie :

Pour lui, il est impossible cliniquement de distinguer les deux

affections. Aucun moyen de laboratoire ne permet non plus de faire le diagnostic différentiel, il faut donc admettre que convulsions et épilepsie sont un seul et même phénomène qui aurait seulement plus de chances de disparaître complètement quand le sujet est plus jeune.

Sicard dans un article récent dit: "La convulsion de l'enfance, l'éclampsie infantile n'est autre chose qu'un accès d'épilepsie."

Un grand nombre d'auteurs le nient encore, ce sont pour eux deux maladies différentes:

Alors que l'autopsie révèle presque toujours des lésions importantes chez les épileptiques, elle n'en révèle pas chez un grand nombre de convulsifs.

Cliniquement, les convulsions sont fugaces, légères, différentes les unes des autres, les attaques de mal comitial ont des caractères opposés. Les Allemands admettent qu'il y a dans les convulsions infantiles une hyperexcitabilité galvanique qui n'existe pas dans l'épilepsie.

L'évolution enfin est surtout juge: les unes sont guérissables, les autres ne le sont pas et il y a dans presque toutes les observations de convulsions suivies d'épilepsie, la période de silence de plusieurs années dont nous avons parlé.

On voit qu'en définitive le pronostic est réservé et sombre:

Existe-t-il des moyens de le poser précoce et juste en face de l'enfant qui vient d'avoir sa convulsion?

On ne s'appuiera guère pour cela sur la forme de convulsion.

M. Moussous dans son rapport au Congrès de médecine de 1902 écrivait que les maladies diverses survenant après les convulsions "sont des éventualités impossibles à prévoir; tout dépend, ajoutez-il de la tare laissée à l'enfant".

Deux caractères sont pourtant à retenir de l'attaque elle-même.

Si elle est unilatérale et se reproduit plusieurs fois du même côté elle révèle sans doute une lésion locale irritative et le pronostic est alors celui de cette lésion.

Si, en second lieu, elle se produit au cours d'une maladie générale, elle indique, si c'est la fin de cette maladie, un pronostic beaucoup plus grave qu'au début et Bouchut écrivait que " les convulsions qui surviennent au décours des maladies aiguës indiquent presque toujours une mort prochaine ".

Ceci mis à part, ce qu'il faut aller chercher d'une convulsion est sa cause.

Celle-ci s'impose parfois, elle était auparavant diagnostiquée, c'est son pronostic non celui de la convulsion qu'il faut faire.

D'autres fois il faut la rechercher, alors dans l'ordre clinique des probabilités les investigations porteront sur les méningites méconnues, elles gouvernent par leur gravité l'évolution ultérieure, sur les traumatismes, les intoxications, les corps étrangers des cavités nasales auriculaires, etc., les calculs rénaux vésicaux, les vers intestinaux; on cherchera à découvrir des otites ou des mastoïdites subaiguës ignorées ou oubliées.

Mais pour toute cette série de faits, il faut se demander si l'enfant n'a pas ainsi réagi parce qu'il était prédisposé et on rentre dans les cas suivants, ceux où on ne trouve pas de cause.

Ce sont les cas anciennement dits " essentiels ", on se basera pour en augurer sur plusieurs éléments importants :

Le premier est fourni par l'âge de l'enfant, la gravité augmentant avec l'âge.

Le second par ses antécédents.

Les ascendants peuvent présenter eux-mêmes soit des tares héréditaires très importants, soit des tares acquises, nous les avons passées en revue à l'étiologie, nous n'y reviendrons pas.

Si les collatéraux aînés ont fait la preuve et si on trouve chez eux de l'épilepsie, par exemple, cela ajoute beaucoup à la gravité, on doit aussi tenir compte des équivalences morbides, nous en avons cité des cas.

On recherchera l'état des parents au moment de la conception,

l'état d'ivresse est assez grave, plus encore le surmenage, la fatigue de longue durée, les poussées de syphilis ou de tuberculose.

Enfin on suivra la grossesse et on notera les tentatives d'avortement, les commémoratifs de mérite, les traumatismes, mais toutes ces causes semblent moins importantes.

L'accouchement par conte reprend une importance considérable.

La présentation du siège, que certains auteurs considèrent comme un signe de dégénérescence est quelquefois notée, elle ne semble pas influencer à ce point l'avenir.

Il n'en est pas de même de toutes les causes d'asphyxie.

Ici une question complexe se pose: on peut se demander si l'asphyxie n'est pas dans quelques cas une sorte de convulsions. Cela est soutenable quand on n'en trouve pas de cause nette. Sur les 83 *observations* d'anciennes convulsives de la fondation Vallée nous relevons 11 cas où la cyanose n'est pas notée clairement, 42 où elle est nettement niée, 30 où elle est nettement affirmée.

D'autres fois par traumatisme, présentation, mauvaise situation du cordon elle est très explicable.

Dans les deux cas c'est un phénomène à grave pronostic. On le comprend en songeant aux troubles circulatoires qu'elle revêt et provoque même dans une certaine mesure.

Ainsi, en résumé, on peut dire que, des moins graves aux plus graves, les convulsions infantiles se classent ainsi: celles de cause nettement connue, sans préjudice de la gravité même de cette cause; celles de cause découverte par un examen plus minutieux mais nettes encore; celles de cause inconnue.

Parmi elles: on peut encore espérer que ne laisseront pas de traces celles survenant chez des sujets indemnes de tout antécédent, on est alors en droit d'admettre une excitabilité passagère du système nerveux, mais on ne peut que mal augurer de celles dont les antécédents donnent explication surtout si chez des collatéraux on retrouve des lésions semblables.

On voit combien le pronostic de tout état éclamptique doit être

réserve et si, selon le mot de R. Labbé, il est fait le plus souvent "sans conviction", parce que les éléments manquent, on ne peut s'empêcher de trouver qu'il est le plus souvent grave et que la convulsion est plus que le délire chez l'adulte comme le voulait Bouchut ou que le frisson de début des maladies infectieuses.

VIII

Traitement. — Il est évident que la thérapeutique pathogénique de convulsion est seule rationnelle. C'est ainsi qu'on traitera la constipation les vers intestinaux, l'hyperthermie, l'asphyxie, le paludisme, la syphilis, etc. Contre le symptôme lui-même divers moyens ont été mis en œuvre. La ponction lombaire peut être efficace en cas de lésion méningée.

Les convulsions de début des fièvres sont justiciables de bains à 30-35 degrés. Si l'asphyxie est en cause on recourra aux inhalations d'oxygène. Les inhalations de chloroforme (quelques gouttes à dose fractionnée) ont leur efficacité, mais pour rendre leur effet durable il est nécessaire de leur associer le chloral en lavement de 25 centigrammes à six mois, 50 à un an ou 2, dans 30 grammes de lait chaud.

L'antipyrine 10 à 20 centigrammes et les bromures sont également recommandables. Néanmoins ces derniers ont une action plus lente.

Enfin, la stase cérébrale concomitante réclame parfois l'usage de la saignée, mais associée aux injections de sérum artificiel, particulièrement dans les intoxications et les toxi-infections.

Les essais de sérothérapie de Vires, d'autohémothérapie de Sicard, pratiqués pour l'épilepsie des adultes n'ont pas encore été appliqués à l'enfant.

On a proposé également un traitement électrique: la faradisation du sympathique.

Le bromure se donne jusqu'à trois ans à raison de 25 à 75 centigrammes; de trois à huit ans, on peut aller jusqu'à 2 et 3 grammes.

La crise se calme par chloral, chloroforme, dont nous avons déjà parlé ainsi que par la scopolamine.

Gazette des hôpitaux, 10 août 1912.

— :00 : —



AVIS

Les examens préliminaires pour l'étude de la médecine commenceront à l'Université Laval, à Québec, mardi le 3 septembre prochain. Tout candidat à ces examens doit en faire la demande au registraire soussigné et lui transmettre le dépôt requis de \$25.00 avec l'extrait de baptême et le certificat de moralité, quinze jours à l'avance. La carte d'identité suivra.

Les bacheliers doivent faire enregistrer leur titre au même bureau et payer le même honoraire requis.

(Par ordre) :

Dr J. GAUVREAU,

Registraire du Collège des M & C, P. Q.

30, rue St-Jacques, Montréal.



LES HEMOPTYSIES TUBERCULEUSES

La description des hémoptysies tuberculeuses donnée dans les traités classiques est fort simple; on y distingue les hémoptysies du début, de la période d'état et de la période caverneuse; on attribue à ces hémoptysies l'une des trois causes suivantes: fluxion sanguine péricaverneuse, ulcération vasculaire, anévrisme de Rasmussen. Cette description schématique — il ne saurait en être autrement dans un ouvrage didactique — cette description ne manque pas d'exactitude; mais elle est incomplète, et, avec ces seules notions, on n'a des hémoptysies tuberculeuses qu'une idée très imparfaite; on risque ainsi de commettre des erreurs de pronostic. La tuberculose pulmonaire, surtout en ce qui concerne ses formes anatomo-cliniques et son évolution, est tellement variable, tellement polymorphe, qu'il est indispensable, si l'on veut la bien connaître, d'en faire une étude plus approfondie. Dans le livre très remarquable de Piéry, dans le mémoire de Bezançon et de Jong, dans la thèse récente de Weil, on trouvera des aperçus nouveaux et très utiles pour la pratique journalière sur les hémoptysies tuberculeuses, leurs formes cliniques et leur pathogénie.

Bezançon et de Serbonnies ont attiré l'attention sur les *poussées évolutives* de la tuberculose; Piéry insiste sur cette loi générale que le pronostic d'une tuberculose doit être basé sur l'évolution ou la non évolution des lésions, la tuberculose pulmonaire procédant, en effet, par poussées évolutives aiguës ou subaiguës, entrecoupées de périodes de rémission et d'accalmie; selon la durée respective des poussées évolutives et des périodes intercalaires, le pronostic varie beaucoup; il y a même des tuberculoses dans lesquelles les lésions n'évoluent pas pendant un temps souvent très long, ce sont les tuberculoses abortives, atténuées, latentes. Cette notion fondamentale des poussées évolutives peut servir à la classification clinique des

hémoptysies tuberculeuses; Bezançon et Weil distinguent deux variétés d'hémoptysies: tantôt l'hémoptysie est liée à une évolution des lésions pulmonaires, à une poussée de la tuberculose; c'est l'hémoptysie par poussée évolutive, dont le pronostic est toujours grave, car elle révèle une tuberculose en activité. Tantôt l'hémoptysie survient brusquement, sans s'accompagner d'aucun des symptômes de la poussée évolutive; c'est un accident mécanique, dont le pronostic est bénin, car cette hémoptysie révèle le plus souvent une lésion presque éteinte, parfois même en voie de cicatrisation.

L'hémoptysie par poussée évolutive peut survenir à toutes les périodes de la maladie; elle apparaît quelquefois comme le premier accident d'une tuberculose jusqu'alors latente; dans d'autres cas, elle se produit au cours d'une tuberculose avérée. Elle est précédée d'un stade préparatoire; elle est suivie d'une lente amélioration; on peut donc avec Weil, décrire à la poussée hémoptoïque trois périodes. La période préhémoptoïque dure en moyenne deux à trois semaines; elle peut être plus longue, durant plusieurs mois, ou plus courte, quelques jours seulement; elle est caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation bacillaire: le malade tousse, et parfois même la toux devient émétisant; la toux s'accompagne d'une expectoration muco-salivaire ou puriforme; le malade se plaint fréquemment d'un point de côté; il maigrit, perd ses forces, dort mal et transpire la nuit; il a des palpitations, des frissonnements et de la fièvre. Chez la femme, les règles peuvent manquer pendant cette période. Ces symptômes sont plus ou moins marqués; parfois quelques-uns d'entre eux manquent, et, souvent, le sujet ne s'arrête pas, continue à travailler. Puis survient le crachement de sang; la quantité de sang est très variable, elle peut être tellement minime qu'elle teinte seulement un petit nombre de crachats, parfois même un crachat unique; dans ces derniers cas, les crachats ont un aspect macroscopique qui rappelle tout à fait celui du crachat pneumonique.

Weil montre bien la grande importance séméiologique de ce cra-

chat visqueux. Autant, dit-il, un crachat simplement strié de sang a une valeur discutable, le sang pouvant provenir de l'arrière-gorge, du nez, du pharynx, autant est considérable la valeur du crachat visqueux et uniformément teinté en rouge; l'examen bactériologique devra être pratiqué et l'on reconnaîtra que ce crachat est presque toujours bacillifère. Si l'hémoptysie est plus abondante, le sang présente les caractères bien connus et partout décrits; après l'hémoptysie, les crachats sont visqueux, adhérents au vase, ont une teinte rouillée ou parfois verdâtre, qui tient à la présence d'hémoglobine ou de ses dérivés.

Dans l'hémoptysie par poussée évolutive, les signes stéthoscopiques, la courbe thermique, la courbe du poids, la recherche de la tension artérielle l'examen du sang, des urines fournissent des renseignements utiles; on fera aussi l'analyse bactériologique des crachats, ainsi que leur étude chimique et cytologique.

L'hémoptysie par poussée évolutive est presque toujours accompagnée de fièvre; mais l'hyperthermie présente une intensité, une durée et une évolution variables. Dans la plupart des cas, la fièvre avait débuté à la période préhémoptoïque et l'hémoptysie survient au moment où la courbe thermique est à son maximum; ceci veut dire que l'apparition de l'hémoptysie coïncide avec l'acmé de la poussée évolutive. Après le crachement de sang, la température s'abaisse en quelques jours, arrivant même jusqu'à l'hypothermie, dans les cas favorables, quand la poussée évolutive guérit complètement; sinon, la malade reste plus ou moins longtemps subfébrile et même, dans les formes graves, la fièvre, à la suite de l'hémoptysie, persiste élevée. La durée de l'hyperthermie est donc très variable, de quelques jours à quelques semaines ou quelques mois. Le degré atteint par la température le jour de l'hémoptysie ne permet en rien de préjuger de l'évolution ultérieure de la poussée; par contre un rapport assez étroit existe entre la durée de la fièvre et la gravité de la poussée évolutive; lorsque l'hyperthermie est de courte durée, la poussée guérit; lorsqu'elle se prolonge plus de quarante jours, le cas

est en général grave. Toutes ces modifications de la température sont donc liées, non à l'hémoptysie même, mais au processus tuberculeux en évolution; on s'est demandé si l'hémoptysie avait par elle-même une répercussion sur la courbe thermique. Wunderlich, Schwarz signalent une chute de la température après l'hémoptysie, tandis que Uhrig admet que la plupart des hémoptysies tuberculeuses déterminent une élévation de la courbe thermique. D'après Weil, l'hémoptysie n'a souvent sur la marche de la température aucune action, mais une hémorragie un peu abondante peut provoquer une chute de la température, ce qui rappelle l'hémorragie intestinale de la fièvre typhoïde.

Comme signes stéthoscopiques, le plus souvent, lors de l'hémoptysie, aucun symptôme ne vient se surajouter à ceux qui traduisent les lésions tuberculeuses. Chez quelques malades, on perçoit, durant la période hémoptoïque des râles de bronchite, tantôt diffus, tantôt avec un maximum, parfois même une localisation exclusive aux sommets. Enfin, dans quelques cas, apparaît avec l'hémoptysie un véritable foyer de condensation pulmonaire (submatité, souffles sous-crépitants).

Au début de la poussée évolutive et au moment de l'hémoptysie, le malade maigrit, mais ensuite, si la poussée doit guérir, l'amaigrissement cesse, puis le poids augmente et même l'élévation de la courbe des pesées corporelles est l'un des symptômes les plus précoces de la fin de la poussée (Bezançon et Weil); on le voit souvent survenir à un moment où le malade est encore nettement fébricitant; lorsqu'au contraire l'évolution doit être moins favorable, ce n'est que beaucoup plus tardivement que le malade augmentera de poids, mais ici encore cette augmentation du poids sera le signe précoce de l'amélioration.

L'étude de la tension artérielle au moment de la poussée évolutive hémoptoïsante donne des résultats assez difficiles à interpréter. D'après Weil, le malade est en hypotension pendant la poussée; quand l'hémoptysie survient la tension est légèrement plus élevée. Pour quelques auteurs, un stade passager d'hypertension artérielle

précède toute hémoptysie tuberculeuse; un certain nombre des malades observés par Weil n'ont pas présenté ce stade. Ce qui est important pour le pronostic, c'est de rechercher la tension artérielle après l'hémoptysie; dans les cas favorables, lorsque la poussée évolutive doit guérir, on assiste à une élévation lente mais progressive de la tension artérielle; que si au contraire l'amélioration ne survient pas, l'hypotension se maintient ou s'exagère.

En examinant les urines, on constate, au moment même de l'hémoptysie, de l'oligurie et de la rétention chlorurée, tandis qu'apparaissent ultérieurement la polyurie et une décharge de chlorures. Celle-ci se prolonge longtemps, si bien que le malade élimine plus de sel qu'il n'en a retenu dans ses tissus durant la période aiguë de la poussée tuberculeuse. Le moment auquel surviennent la polyurie et la décharge de chlorures est variable selon les cas; mais Weil a constaté que ces symptômes apparaissaient avant que la température ne soit revenue à la normale; la crise urinaire est donc un signe précoce de la fin de la poussée évolutive.

Weil a fait aussi d'intéressantes recherches sur les modifications du sang au cours de ses poussées hémoptoïdantes; il a constaté que le malade passe par deux périodes bien distinctes: au moment même où l'hémoptysie survient, on note de la leucocytose, de la polynucléose, un taux infime d'éosinophiles; à une période plus ou moins tardive, la formule change, la leucocytose fait place à la leucopénie, la polynucléose à la mononucléose et le taux des éosinophiles s'élève; on retrouve donc lors de ces hémoptysies la marche générale de la formule hémoleucocytaire, décrite par Bezançon, de Jong et de Serbonnes dans la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire. Que celle-ci soit hémoptoïdique ou qu'elle ne le soit pas, il existe deux stades hématologiques qui rapprochent la poussée tuberculeuse de la plupart des maladies infectieuses aiguës, mais la tuberculose a comme caractère spécial la très longue persistance de la mononucléose et de la leucopénie.

L'étude des crachats est plus intéressante encore; Weil admet que,

chez les sujets atteints d'hémoptysie par poussée tuberculeuse, la présence de bacilles de Koch dans le sang et dans les crachats posthémoptoïques est la règle; les hémoptysies par poussée sont bacillifères dans 99 p. 100 des cas environ. Il ne faut d'ailleurs pas se contenter, pour savoir si un crachat est ou non bacillifère, de rechercher le bacille par l'examen microscopique; il faut faire des inoculations au cobaye. Si, au cours des hémoptysies par poussée, on étudie journellement la teneur en bacilles de Koch des crachats posthémoptoïques, on observe à certains moments de véritables décharges bacillaires; elles surviennent souvent vers le quatrième ou cinquième jour après l'hémoptysie; on voit, à ce moment, certains crachats absolument farcis de bacilles et cependant il s'agit de tuberculoses stéthoscopiquement fermées. Le temps pendant lequel se prolonge, chez le tuberculeux à lésions jusque-là fermées, l'expectoration bacillifère, varie selon l'intensité de la poussée hémoptoïque. Dans les cas graves, l'hémoptysie pourra être le point de départ d'une tuberculose pour toujours ouverte; dans d'autres cas au contraire, l'expectoration bacillaire se tarira peu à peu après l'hémoptysie et cette dernière éventualité est de beaucoup la plus fréquente. Comme formes bacillaires, Weil a trouvé, le plus souvent, des bacilles courts ou de longueur moyenne, presque toujours homogènes; contrairement à l'opinion de Piéry, Mandoul, Ortal, l'aspect du bacille tient, d'après Weil, non pas à l'état évolutif de la tuberculose pulmonaire, mais à des conditions extrinsèques, sans intérêt pratique.

Certains auteurs ont soutenu récemment que l'hémoptysie tuberculeuse était causée moins par le bacille de Koch lui-même que par une inflammation périphymique de nature pneumococcique. Par des examens directs, des cultures, des inoculations, par la recherche d'anticorps, Weil a repris plus complètement la question des rapports qui unissent l'hémoptysie aux microbes pathogènes et surtout au pneumocoque; le pneumocoque n'est pas l'agent ordinaire des hémoptysies tuberculeuses; dans certaines circonstances seulement, il peut en être la cause occasionnelle. Le pneumocoque venant faci-

lement pulluler dans les poumons, à l'occasion de toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme, il arrivera parfois qu'une infection pneumococcique intercurrente donne un coup de fouet à une tuberculose latente; par conséquent une inflammation pneumococcique du poumon peut déterminer la poussée évolutive hémoptoïque; mais même dans ce cas, l'hémoptysie reste bien de nature tuberculeuse. Weil a fait aussi l'étude histo-chimique et cytologique du crachat hémoptoïque; avant l'hémoptysie et souvent longtemps après elle, le crachat est histologiquement hémorragique, la gouttelette d'exsudat séro-albumineux y est rare, les cellules à granulations éosinophiles manquent toujours. Les crachats hémoptoïques et posthémoptoïques sont très riches en cellules pulmonaires, qui se présentent sous deux aspects: petite cellule alvéolaire à noyau arrondi et à protoplasma bien limité, macrophage endothélial, à noyau bilobé et à protoplasma mal limité. Au cours des poussées hémoptoïques, le nombre de ces cellules pulmonaires prime, dans les crachats, celui des polynucléaires; c'est seulement dans les cas de réaction bronchique importante que le nombre des polynucléaires devient supérieur à celui des cellules pulmonaires. Si, à la suite de la poussée hémoptoïque, le foyer tuberculeux doit se refermer, les cellules pulmonaires diminuent de nombre et l'expectoration devient de moins en moins abondante; si, au contraire, le malade évolue, après son hémoptysie, vers la tuberculose fibro-caséeuse, on voit progressivement les cellules pulmonaires diminuer d'abondance dans les crachats tandis qu'augmente le nombre des polynucléaires, la formule du crachat prend ainsi peu à peu les caractères cytologiques de l'expectoration du phthisique.

En dehors de ces caractères communs, les hémoptysies par poussée évolutive ont une grande variété dans leurs formes cliniques, selon le moment de leur apparition, selon leur abondance et leur gravité. La poussée hémoptoïque peut être la première manifestation d'une tuberculose latente; cette hémoptysie n'est pas à proprement parler une hémoptysie de début; c'est seulement le symp-

tôme révélateur d'une affection déjà ancienne. Dans d'autres cas, l'hémoptysie est un accident plus ou moins tardif de la tuberculose; l'hémoptysie des tuberculeux avancés et même celle des cavitaires peuvent être des hémoptysies par poussée. L'abondance de l'hémoptysie n'a pas de valeur pour le pronostic; certes une hémoptysie abondante et répétée peut faire craindre la mort immédiate ou rapide; mais le fait est très rare, et, en dehors de cette circonstance, la quantité de sang rejetée n'a aucune valeur pronostique. De même la fréquence des hémoptysies n'a pas grande signification, elle peut être observée dans des tuberculoses qui évoluent très différemment. Pour préciser dans la mesure du possible les formes cliniques des hémoptysies par poussée évolutive, Weil a décrit trois formes: la forme légère, avec une période préhémoptoïque courte et fruste, une hyperthermie minime, des réactions sanguines discrètes, une guérison rapide; la forme commune avec tous les symptômes bien accentués, souvent alarmants, mais qui disparaissent en quelques semaines; la forme grave caractérisée par sa longue durée, la persistance de la fièvre, et l'exagération des lésions pulmonaires qui resteront à jamais ouvertes.

A ces hémoptysies survenant pendant une poussée évolutive, Weil oppose, aussi bien en ce qui concerne les symptômes que le pronostic, les *hémoptysies qui ne s'accompagnent pas de poussées évolutives*. Celles-ci ne sont pas précédées d'une période préhémoptoïque; elles surviennent brusquement à la suite d'un effort, d'une quinte de toux, d'une perturbation atmosphérique. Le sang rejeté est d'abondance variable; toutefois Weil a remarqué que le rejet d'une quantité de sang assez minime était beaucoup plus rare au cours de ces hémoptysies qu'au cours des hémoptysies par poussée. Assez habituellement, les hémoptysies sans poussée sont abondantes et parfois même profuses. Si l'on étudie la température, les urines, le poids des tuberculeux ayant une hémoptysie sans poussée, on ne constate aucune perturbation; le malade reste apyrétique, sauf une légère ascension thermique de quelques dixièmes de degré au moment même de l'hé-

moptysie. A l'auscultation ds poumons, bien souvent on ne constate aucun signe stéthoscopique surajouté à ceux précédemment perçus; dans certains cas, des bruits nouveaux diffus ou localisés à l'un des sommets ou aux deux sommets de poumons; ce sont des râles secs, ronflants et sibilants plus fréquemment encore des foyers de râles humides, , véritables foyers congestifs; d'après Weil, ces foyers congestifs sont bien plus fréquents au cours des hémoptysies sans poussée évolutive qu'au cours des hémoptysies par poussée, où ils sont rares, contrairement au dire des classiques. Si l'on fait l'étude bactériologique des crachats, on remarque que dans les hémoptysies sans poussée évolutive, l'expectoration bacillifère est exceptionnelle, en cas d'hémoptysie survenant chez un tuberculeux dont les lésions sont fermées; chez les malades dont les lésions sont déjà ouvertes, l'hémoptysie ne modifie en rien les caractères de l'expectoration bacillifère. La période post-hémoptoïque est très différente de ces hémoptysies sans poussée de celle que l'on observe dans les hémoptysies sans poussée évolutive; dès l'instant où l'hémoptysie sans poussée a pris fin, tout est terminé, ou peu sans faut. Mais il faut noter que les hémoptysies sans poussée ont une tendance marquée à se reproduire, et parfois à intervalles de plus en plus rapprochées. Le pronostic de ces hémoptysies est beaucoup moins sérieux que celui des hémoptysies avec poussée évolutive; on fera sans doute quelques réserves car l'hémoptysie sans poussée peut tuer par asphyxie ou hémorragie, elle peut réveiller des lésions tuberculeuses latentes. Mais, dans la plupart des cas, ces hémoptysies sont bénignes; elles n'indiquent pas un processus bacillaire, elles révèlent une lésion scléreuse, éteinte ou cicatrisée.

Il s'agit maintenant d'élucider le mécanisme des hémoptysies par poussée et des hémoptysies sans poussée évolutive dans la tuberculose pulmonaire. Il y a tout lieu de penser que les unes et les autres relèvent de mécanismes différents. Soit une hémoptysie par poussée; quand le foyer tuberculeux s'étend, les vaisseaux pulmonaires atteints s'oblitérent par endovascularite, le processus caséeux étant

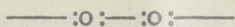
vasculaire; mais, tout autour de la lésion tuberculeuse vasculaire apparaissent, lors des poussées évolutives, des altérations inflammatoires diverses (congestion, splénisation, pneumonie) qui font que le processus caséux avasculaire se trouve entouré de lésions richement vascularisées. Tripiér a décrit ces lésions sous le nom de " pneumonie hémorragique " et il en fait dépendre la plupart, sinon toutes les hémoptysies des tuberculeux. Weil, tout en admettant que l'hémoptysie peut avoir d'autres causes, reconnaît que la théorie de Tripiér renferme une grande part de vérité; les hémoptysies minimes avec crachats adhérents et visqueux, les hémoptysies qui s'accompagnent d'un foyer de condensation pulmonaire doivent être expliquées par la pneumonie hémorragique, par l'inflammation péri-tuberculeuse. Mais cette conception ne suffit pas à rendre compte de tous les cas d'hémoptysie par poussée. Lorsque l'hémorragie est abondante, il faut penser plutôt à l'ouverture d'un vaisseau; c'est qu'alors le processus caséux a ulcéré l'un de ces vaisseaux altérés et béants qui rampent au milieu d'anciennes formations de tuberculose scléreuse. Les hémoptysies sans poussée évolutive ont une autre pathogénie; elles surviennent habituellement chez des sujets porteurs de lésions plus ou moins discrètes, mais scléreuses, de leur poumon; c'est dans ces cas que l'on constate à un sommet de la submatité, de l'augmentation des vibrations, de la rudesse ou de la diminution du murmure vésiculaire; ces malades sont les tuberculeux abortifs de Bard, les tuberculeux latents de Bezançon. Or, dans ces fibroses pulmonaires, le tissu scléreux est extrêmement vascularisé (Bard); les vaisseaux qui le parcourent sont élargis, ont des tuniques très altérées; ils peuvent donc se rompre facilement, sans doute sous l'influence d'une poussée d'hypertension artérielle; l'augmentation de pression pulmonaire relève de mécanismes différents, par exemple de l'effort, de la toux ou de phénomènes de congestion vasculaire comme celle que provoquent, par exemple, les règles. Il est également possible que, chez certains sujets, la tendance aux hémoptysies répétées dépende de certains troubles de la coagulabilité du sang ou

d'un certain degré d'insuffisance hépatique (Weil).

Telles sont les conclusions de la thèse de Weil qui a très minutieusement précisé quelques formes des hémoptysies tuberculeuses, qui a, sur plus d'un point, apporté des idées nouvelles et riches en déductions pratiques. On comprend en effet que cette distinction en hémoptysies par poussée évolutive et hémoptysies sans poussée a une grande importance pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire; le traitement lui-même devra être basé sur la pathogénie des hémoptysies et en ce qui concerne le traitement du symptôme hémoptysie, et en ce qui concerne le traitement général de la tuberculose pulmonaire.

M. BRELET.

Gazette des hôpitaux, 4 juin 1912.



APERÇU CLINIQUE SUR LES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC ET DU DUODENUM



Par M. V. PAUCHET

“ L'homme, a dit W. Mayo, meurt rarement de la maladie dont il a souffert pendant sa vie. ” L'autopsie fait constater, non pas la cause véritable du décès, mais sa cause immédiate, c'est-à-dire la complication qui succède à une maladie chronique. L'anatomo-pathologiste ne voit donc pas l'affection telle qu'elle existait pendant sa période curable; il ne peut nous renseigner sur la *pathologie du vivant* (Moynihan), la seule qui intéresse le praticien. Sans doute il y a des exceptions et l'autopsie nous montre parfois la vérité; par

exemple au cours d'un ulcère gastrique la perforation aiguë de l'estomac, l'hémorragie foudroyante conduit immédiatement à la mort du sujet; la maladie causale est alors reconnue de visu; mais les affections communes de l'estomac n'ont jamais été vues à l'autopsie; et le plus souvent elles n'existent que dans l'esprit du malade et du médecin. Le chirurgien a jeté la lumière sur ce chapitre de pathologie; ce sont les opérations abdominales qui ont mis au point la question.

Le nombre des patients qui consultent le praticien pour leur estomac pourrait faire supposer que cet organe est souvent malade; il n'en est rien. L'estomac reçoit les traitements les plus variés en pure perte, car sa structure normale n'est pas modifiée. Cette erreur est due à ce qu'on ignore souvent les fonctions de cet organe et ses relations avec les maladies générales ou les affections des autres organes digestifs. Il en est de l'estomac comme de la vessie. Les maladies vésicales ont diminué de fréquence depuis que le cystoscope et les rayons X sont venus aider le clinicien. La tuberculose du rein est responsable de la plupart des cystites chroniques, car le malade attire l'attention du médecin du côté de ses troubles vésicaux.

Eh bien! l'estomac de son côté est considéré comme responsable d'un grand nombre de malaises qui peuvent être mis sur le compte de tout autre organe. Quelle est la cause de cette mystification clinique? L'estomac est destiné à plusieurs fonctions. La première est "l'emmagasiner". Il agit comme une chambre à provisions qui renferme du charbon destiné au générateur. Il distribue lentement à l'intestin le stock alimentaire destiné à l'absorption et à l'assimilation. Les aliments mêlés à la salive tombent dans la grosse tubérosité de l'estomac et forment une masse où ils restent pendant vingt à trente minutes. Les sécrétions gastriques sont presque exclusivement produites par l'extrémité pylorique. La masse alimentaire mêlée aux sécrétions gastriques passe peu à peu dans l'antrum du pylore où elle se trouve brassée puis expulsée dans le duodénum. Dès que le milieu gastrique est acide, le pylore s'ouvre et le chyme

passé dans le duodénum; dès qu'un certain degré d'acidité existe dans le duodénum, le pylore s'y ferme. C'est du duodénum que partent une grande partie des excitations qui provoquent les fonctions du pylore; ce rôle de "contrôle pylorique" n'est pas confiné au duodénum, mais est également dévolu à l'intestin grêle, au côlon ascendant et transverse, c'est-à-dire à tous les dérivés de l'intestin moyen embryonnaire, de sorte que toute cette partie du tube digestif peut, en cas de lésion, provoquer des troubles du côté de l'estomac.

L'action mécanique de l'estomac sur la masse alimentaire est beaucoup plus importante que son action chimique. Le suc gastrique formé d'une solution faible d'acide chlorhydrique et de pepsine, fragmente la masse alimentaire et la transforme en un tout homogène rôle insignifiant si on le compare à celui que joue la tunique musculaire. La sécrétion gastrique a une importance physiologique si faible qu'après la gastrectomie qui supprime la petite tubérosité et le pylore, c'est-à-dire la portion glandulaire de l'estomac, aucun trouble ne survient; de même, après les gastro-entérostomies pour sténose pylorique, le fait que le contenu gastrique soit mêlé au contenu duodénal et neutralisé par les sucs biliaire et pancréatique ne trouble pas les fonctions stomacales.

L'estomac est une poche musculaire chargée de deux fonctions: *contenir les aliments* en assez grande quantité, de façon à permettre des repas espacés, et les modifier par sa nappe glandulaire; aussi cette poche est-elle divisée en deux compartiments physiologiquement distincts: *a. la grosse tubérosité* qui sert à l'emmagasinage et reste sous le contrôle du cerveau (nous sommes conscients de ce qui se passe dans la grosse tubérosité: impression de faim ou de réplétion); *b. l'antrum du pylore* dont les sécrétions sont actives et l'action musculaire puissante. Cette partie de l'estomac échappe en grande partie à notre contrôle.

Les parties du tube intestinal développées aux dépens de l'intestin moyen embryonnaire, c'est-à-dire l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant et transverse ne sont pas sous le contrôle du cerveau; les

troubles provoqués par les lésions de l'un de ces segments digestifs sont ainsi rapportés par erreur à l'estomac, qui, lui, est sous le contrôle cérébral; et le malade accuse ainsi une douleur épigastrique. L'action réflexe de l'intestin grêle sur le pylore a pour but d'empêcher, en cas de lésion intestinale, la nourriture de quitter l'estomac; il a donc une action protectrice. Si notre intestin grêle ou le gros intestin est altéré, il provoque du spasme pylorique; la nourriture reste alors trop longtemps dans l'estomac et trouble ses fonctions mécaniques et sécrétoires, d'où dyspepsie et troubles chimiques visibles au tubage. Si nous accordons une trop grande importance aux recherches de laboratoire, nous sommes trop enclins à considérer ces conditions secondaires et réflexes comme des affections réelles de l'estomac. Voilà la cause des erreurs de la pathologie gastrique.

Les troubles de l'estomac peuvent être divisés en quatre groupes:

1^o Ceux qui sont dus à une *maladie générale*; les symptômes vrais de cette dernière étant masqués par les phénomènes gastriques. C'est ainsi que les chirurgiens ont eu parfois l'humiliation de gastro-entérostomiser ou d'explorer par laparotomie des sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou rénale, des tabétiques au début, etc. Les médecins ont donné de la pepsine et de l'acide chlorhydrique à des brightiques ignorés; ils ont considéré comme ulcère gastrique des gastrorragies dues à la cirrhose du foie ou des vomissements gravidiques.

2^o Le second ordre de troubles gastriques peut être groupé sous le nom d'*atonie gastrique, gastroptose et névrose gastrique*. L'atonie donne naissance au clapotement; les parois abdominales sont flasques et l'aorte vient battre sous la peau comme s'il s'agissait d'un anévrisme. La chute de l'estomac fait partie de l'entéroptose, et bien que les rayons X montrent que l'intestin soit descendu, l'estomac arrive encore à se vider assez bien. Il n'y a point d'obstacle pylorique véritable.

La névrose gastrique est une affection fréquente; tantôt c'est une

femme de vingt ans qui vomit immédiatement après la prise de nourriture; tantôt c'est un homme de quarante ans, neurasthénique et amaigri dont l'estomac ne supporte aucun aliment. La gastro-entérostomie n'agit chez eux que comme moyen suggestif. Il faut reconnaître que la psychothérapie a pour le guérir d'autres procédés que la chirurgie et comme les insuccès sont fréquents il faut se garder de compromettre ainsi une bonne opération.

3° Le *troisième ordre* de troubles gastriques est provoqué par une affection du tube intestinal: appendicite, lithiasé biliaire, tumeurs de l'iléon ou du côlon; invagination chronique, tuberculose intestinale, etc.

4° Enfin, le *quatrième groupe, le plus petit de tous* (un sur dix) correspond aux ulcères et aux cancers d'estomac et du duodénum. De toutes les dyspepsies, et gastrites des traités classiques, il ne reste, pratiquement parlant, rien.

Les erreurs de diagnostic sont plus souvent le résultat d'un manque d'examen, plutôt que d'un manque de connaissance [*Mistakes in diagnosis are more often the result of a lack of examination than a lack of knowledge*, W. Mayo]. Le praticien qui veut diagnostiquer une affection gastrique supposée doit faire un *examen clinique général*, explorer tous les organes abdominaux, le tube digestif et le système nerveux, pour éliminer les troubles qui peuvent simuler une affection gastrique; c'est alors seulement qu'il pourra penser à l'estomac. Alors, il devra interroger le sujet et savoir si les douleurs sont intermittentes ou non, et à quel moment exact ces douleurs apparaissent par rapport aux repas, si elles sont augmentées ou soulagées par la prise des aliments, etc. Ceci étant fait il devra palper, inspecter et percuter l'estomac puis recourir au tubage. Ce tubage comprendra trois temps:

Premier tubage. — Retirer le contenu gastrique; en faire l'examen grossier. En cas d'ulcère il présente l'odeur âcre du suc gastrique normal; en cas de cancer il est souvent fétide et renferme quelques grains couleur de café; s'il y a obstruction, les substances alimentaires sont retrouvées à l'œil nu ou au microscope.

Deuxième tubage. — Insuffler l'estomac avec le tube de Faucher ou la poire de thermo; on voit se dessiner le contour et la position de l'organe. Souvent une tumeur cachée se rend perceptible au palper.

Troisième tubage (repas d'épreuve). — Y a-t-il hyper ou hypacidité? Si oui, c'est en rapport avec une affection bénigne. Si non, ne pas conclure à une tumeur maligne, car les ulcères s'accompagnent souvent d'hypochlorhydrie. Si un débris de tissu est perçu, il faudra en faire l'examen histologique. Rechercher le sang visible ou occulte dans les matières et le contenu gastrique.

Il résulte de l'étude précédente que *sur dix malades atteints de symptômes gastriques qui pourraient faire supposer une lésion d'estomac un seul est atteint d'une affection stomacale*; or, cette affection gastrique réelle est toujours un ulcère simple d'estomac ou du duodénum ou un cancer d'estomac. Le diagnostic reste à faire entre les dernières affections.

Les trois quarts des cancers d'estomac ont eu pour point de départ un ulcère gastrique; quant à l'ulcère gastrique et duodénal nous savons qu'il est le résultat de troubles d'intoxication ou d'infection générale ou digestive qui aboutissent à des érosions de la séreuse, à des nécroses partielles par thrombose artérielle ou veineuse; en un mot il est vraisemblable que la presque totalité des ulcères gastriques et duodénaux sont eux-mêmes secondaires à une affection du tube digestif ou d'un autre organe. L'insuffisance rénale par exemple provoque l'élimination des toxines par l'intestin, favorise la production des ulcères; les *coudures intestinales* chroniques décrites par Laen produisent une toxémie chronique dont les ulcérations gastro-intestinales peuvent être la conséquence. Très souvent quand on opère un ulcère gastrique ou duodénal, si le chirurgien prend la précaution de regarder l'*appendice*, il constate que celui-ci présente des lésions récentes ou anciennes. Cette fréquence est telle que Moynihan enlève systématiquement l'appendice chez tous les malades qu'il opère pour ulcère gastrique ou duodénal. Il est, en effet, convaincu que là a été le point de départ de l'ulcération du tube digestif. Il y

a quelques années on pensait que l'ulcère gastrique était 40 fois plus fréquent que l'ulcère duodénal. Or, actuellement nous savons que l'ulcère duodénal est 5 fois plus fréquent que l'ulcère gastrique.

Quels sont les moyens de faire le diagnostic entre ces deux affections? En cas d'ulcère gastrique la douleur apparaît dès que le sujet prend la nourriture. En cas d'ulcère duodénal elle survient trois ou quatre heures après le repas; de plus la faim provoque de la douleur et cette douleur est calmée dès que le sujet mange. Si c'est un ulcère gastrique et si la lésion est située sur la petite courbure, empiétant sur l'une ou l'autre face (ulcère en selle), cas fréquent, les symptômes sont bien nets; la douleur suit l'ingestion des aliments une demi-heure ou une heure après le repas. Cette douleur existe surtout sur la ligne médiane ou à gauche; la pression révèle de la sensibilité locale. Si la main est placée verticalement avec les doigts dirigés vers le thorax, immédiatement au-dessus du rebord costal et à gauche de la ligne médiane et si le patient respire à fond, la pression détermine une douleur aiguë. Parfois cette douleur irradie le long du rebord costal gauche ou bien vers la partie élevée et gauche du thorax, et cela spécialement si l'ulcère est adhérent au diaphragme ou au foie (Moynihan). Si l'ulcère occupe la face postérieure de l'estomac, surtout s'il érode le pancréas, la douleur en broche est constante. Toute douleur profonde, rongeante, persistante dans le dos correspond à une complication du côté du pancréas: *a deep, gnawing, persisting pain in the back is the invariable accompaniment of the ulceration, which burrows in the pancreas* (Moynihan).

La douleur dans le dos est d'ailleurs un symptôme habituel de la pancréatite aiguë.

A l'examen radioscopique de l'estomac bismuthé, on constate deux signes: soit l'aspect du sablier, soit un retard dans l'évacuation; ces phénomènes sont dus au spasme de la tunique musculaire gastrique qui affecte dans le premier cas la zone où siège l'ulcère, et dans l'autre le canal pylorique constituant ce qu'on appelle le pyloro-

spasme. Dans le cas d'ulcère pré-pylorique il peut y avoir similitude avec les symptômes d'un ulcère duodénal. Ces cas sont rares. Le diagnostic se fera d'abord par les rayons X. Si l'estomac est hypertonique, c'est-à-dire s'il se vide plus vite que normalement, c'est un ulcère duodénal; s'il est hypotonique, c'est-à-dire s'il se vide lentement, c'est un ulcère gastrique. La recherche de l'acide chlorhydrique libre est intéressante; s'il y a acidité basse c'est plutôt un ulcère gastrique; s'il y a une hyperacidité c'est plutôt un ulcère duodénal. Le diagnostic se fera donc à l'aide de tout l'ensemble des symptômes recueillis par les récits du malade, l'examen direct et l'examen aux rayons X.

Les *calculs de la vésicule* en imposent très souvent pour une affection gastrique. On pourrait même affirmer que la plupart des cas de pierres vésiculaires qui n'ont point donné lieu à des accidents graves sont considérés comme une lésion gastrique.

La plupart des auteurs, médecins et chirurgiens, croyaient jadis que les calculs de la vésicule pouvaient exister sans que le malade n'éprouvât aucun trouble; or cette affirmation répétée par les classiques est absolument contraire à l'expérience des chirurgiens modernes. Moynihan dit: " Dans toute mon expérience il ne m'est arrivé que deux fois de rencontrer des calculs biliaires sans une dyspepsie vésiculaire antérieure, *a previous history of gallbladder dyspepsia.*" Un grand nombre de dyspepsies soi-disant purement fonctionnelles sont dues à une cholélithiase. La "gastralgie" est un symptôme de calculose plus fréquent que l'ictère.

Il est en effet remarquable avec quelle fréquence les pierres peuvent exister non seulement dans la vésicule, mais aussi dans la cholédoque sans qu'il y ait subictère. On pense encore que tout malade atteint de lithiase biliaire a présenté de la jaunisse ou des coliques hépatiques à un moment donné de son existence; or la grande majorité des pierres vésiculaires s'accompagnent simplement de troubles gastriques et sont considérées comme gastralgies. Quant aux pierres de cholédoque, les deux tiers d'entre elles n'ont jamais

provoqué de jaunisse; par conséquent l'ictère n'est pas du tout un symptôme cardinal de l'oblitération du cholédoque. Il fait défaut dans les deux tiers des cas, et pourtant le diagnostic peut être fait. L'attention doit être attirée sur le cholédoque quand la *pression* révèle de la sensibilité dans la région pancréatico-duodénale et quand le sujet se plaint de troubles de légère *toxémie* chronique intermittente: frisson, chair de poule, amaigrissement, etc. L'examen coprologique fera souvent constater de l'*insuffisance pancréatique*, car la pancréatite accompagne très souvent les calculs du cholédoque.

Les affections du pancréas donnent très souvent le change pour une affection gastrique; le *pancréas* peut être atteint de kyste, de calcul, de néoplasme ou d'inflammation chronique. Les tumeurs malignes sont généralement considérées comme extrêmement graves et font hésiter les opérateurs les plus hardis. Cette lésion, non seulement menace l'existence, mais provoque des douleurs très vives, d'abord par la tumeur elle-même et surtout par l'ictère chronique qu'elle occasionne. La *pancréatite* est le plus souvent due à des calculs du cholédoque, soit que ceux-ci existent encore, soit qu'ils aient existé et aient été éliminés. Cette pancréatite chronique peut entraîner des désordres généraux importants; la glycosurie, par exemple, alors que les îlots de Langerhans sont enflammés. C'est pour cette raison que nous trouvons souvent du suc dans l'urine des sujets atteints de cholécystite calculeuse. Cela indique que l'opération doit être aussi précoce que possible. Il est vraisemblable que, supprimant les causes, le drainage de la bile fera disparaître à la fois l'inflammation et les troubles généraux.

Conclusions. — Les troubles gastriques sont presque toujours d'origine réflexe; tantôt ils révèlent une affection purement médicale: insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, artériosclérose, tabes au début, tuberculose au début, entéroptose, névrose gastrique, etc.; tantôt ils traduisent une affection chirurgicale de l'abdomen: lithiasse biliaire, pancréatite, coudure intestinale, invagination chronique, appendicite chronique, annexite, etc. *Une fois sur 10 seulement il*

s'agit d'une affection gastrique véritable; cette affection est alors un ulcère d'estomac ou du duodénum, ou un cancer gastrique. Le diagnostic peut être posé dans la très grande majorité des cas.

Gazette des hôpitaux, 6 juin 1912.

— :00 : —

L'ENIGME DE LA FIEVRE DES FOINS.

En dépit des efforts de la thérapeutique en ces dernières années, le "que faire" pour le malade atteint de l'asthme des foin continue encore d'être un énigme.

Le si longtemps recherché spécifique nous échappe. Néanmoins le malade n'est plus tout à fait aussi énigmatique. La médication, quoique empirique, est plus sans effet. On peut contribuer ou au moins atténuer les symptômes, et produire une sédation temporaire dans bien des cas. Il y a bien contre cette affection une longue liste de médicaments soi-disant actifs, mais un agent thérapeutique qui vient naturellement à l'esprit, c'est l'Adrénaline. Et il n'est guère de substance médicamenteuse qui ait été aussi largement employée et avec autant de succès dans le traitement de la rhinite vaso-motrice. Adapté aux besoins du malade, ce produit est présenté sous différentes formes, solution de chlorure d'adrénaline, adrénaline inhalant, crème anesthone, anesthone inhalant, ruban d'anesthone, etc. Les différentes solutions s'emploient en vaporisations dans les narines et dans le pharynx, la crème se dépose dans les narines. Sans doute tous les cas de fièvre ne sont pas susceptibles du même traitement, mais c'est une présomption logique qu'une bonne majorité des malades devraient avoir recours à ce traitement. Les produits d'adrénaline, comme tous les médecins le savent, sont manufacturés par la maison PARKE, DAVIS & CO., qui sera heureuse de fournir la littérature sur ce sujet à tous les médecins. On devra s'adresser au bureau chef et aux laboratoires à Détroit, Michigan.

SCORBUT INFANTILE

(*Maladie de Barlow*)

1^o Dès que le diagnostic sera posé, supprimer le lait stérilisé ou modifié (lait condensé, lait humanisé, etc.), et les farines alimentaires dont l'usage exclusif a déterminé l'écllosion du mal, et modifier radicalement l'alimentation :

A l'enfant de moins de six mois, on donnera du lait frais recueilli aussi aseptiquement que possible de façon à pouvoir être consommé cru ; en même temps, on lui fera prendre deux ou trois fois par jour un cuillerée à café de jus d'orange ou de citron.

A l'enfant plus grand, on donnera outre le lait frais ; des purées de pommes de terre, deux ou trois cuillerées à café de suc de viande pressée, et quelques cuillerées de jus de fruits frais : orange, citron, raisin, cerise ou prune.

Cette alimentation sera continuée pendant un mois environ, après quoi l'enfant sera remis au régime normal de son âge en continuant à éviter de façon absolue l'emploi du lait stérilisé ou de tout aliment de conserve.

2^o Eviter le plus possible de remuer l'enfant, à cause des douleurs que provoque le moindre attouchement. Le laisser à plat dans un berceau ouaté, les membres enveloppés d'une épaisse couche de coton ; mais le faire vivre le plus possible au grand air, en aérant largement les pièces qu'il occupera ou en transportant son berceau dans un jardin.

3^o Faire prendre trois fois par jour une cuillerée à café de la solution suivante :

Citrate de soude		5 gr.
Eau distillée		300 cc.

4° Contre les hémorragies gingivales, toucher les gencives avec des tampons imbibés de jus de citron ou d'eau oxygénée étendue, et si les hémorragies ont quelque importance, faire prendre la préparation suivante :

Chlorure de calcium	0 gr. 75
Sirop d'écorces d'oranges	30 gr.
Eau distillée	120 cc.

Une cuillerée à café avant chaque tétée.

5° Pendant la convalescence, faire prendre de petites doses de fer :

Protoxalate de fer	0 gr. 03
Bicarbonate de soude	0 gr. 10

pour un paquet; donner deux fois par jour le contenu d'un de ces paquets dans un peu de lait :

Ou bien :

Sirop d'iodure de fer	ââ 75 gr.
Sirop de lactophosphate de chaux	ââ 75 gr.

Une cuillerée à café deux fois par jour (pour un enfant d'un an à dix-huit mois).

R. OPPENHEIM.

Progrès Médical, 10 août 1912.

BULLETIN
MEDICALE
DE QUEBEC

VOL. XIII
—
1911-12



