

un grand nombre d'enfants affectés d'entérite simple et d'entérite typhoïde ont été guéris par ce médicament qui n'a aucun inconvénient. Il faut le donner dans l'estomac à la dose de 60 et 80 grammes par jour.

On peut varier à l'infini l'administration de ces médicaments astringents parmi ceux que renferme la matière médicale. Je n'ai mentionné que ceux qui sont le plus souvent mis en usage.

*Opiacés.*— La médication narcotique jouit en Allemagne d'un crédit illimité, et, s'il faut en croire Hufeland, l'un des praticiens les plus éminents de ce pays, l'opium est « celui des médicaments qui présente le plus de certitude ». Il faut le faire prendre avec une précaution extrême. Ainsi l'on formule :

Eau distillée.....	40 grammes.
Sirop de gomme.....	15 —
Laudanum de Sydenham.....	1 à 5 gouttes.

Une cuillerée à café toutes les heures.

On peut aider l'action sédative de cette potion à l'aide de frictions sur le ventre avec

Onguent althæa, huile muscade....	aa	15 grammes.
Huile de menthe.....		6 gouttes.
Laudanum de Sydenham.....		1 <sup>re</sup> ,50.

*Complications.*—Les complications ordinaires de l'entérite sont : le muguet, les ulcérations des fesses et des talons, la péritonite chronique et la tuberculose mésentérique, les convulsions etc. Celles qui sont développées dans la bouche au pourtour de l'anus et sur les malléoles de l'enfant ne modifient en aucune façon le traitement de la maladie. Elles nécessitent l'emploi de quelques substances, qui leur sont particulièrement adressées, et dont je parlerai au sujet de chacune de ces maladies en particulier. Ainsi, il est inutile de revenir ici sur le traitement du muguet et des ulcérations de la bouche, dont je me suis déjà occupé (1). Je vais indiquer seulement quelques préceptes relatifs à la guérison de l'érythème des fesses et des ulcérations des malléoles, accidents qui deviennent quelquefois fort graves. Les excavations qui succèdent à des ulcérations disparaissent avec des soins de propreté et à la suite de lotions fréquentes faites avec de l'eau froide. Il faut, en outre, avoir soin d'éviter le frottement des jambes des enfants l'une contre l'autre en les séparant avec la couche. Aucune graisse, aucun onguent ne doivent être mis en usage; Hufeland proscribit formellement les répercussifs, et surtout les préparations de plomb, qui peuvent produire des convulsions mortelles. Pour prévenir les adhérences, le meilleur moyen consiste à saupoudrer les excoriations avec la poudre de lycopode. Lorsque des ulcérations nombreuses et larges sont établies à la surface de la peau, les souffrances deviennent excessives, la vie de l'enfant est menacée. On doit mettre en usage la *poudre de sous-nitrate de bismuth*, ou bien un topique astringent qui possède des qualités spécifiques incontestables : c'est le deutochlorure de mercure ou *sublimé* dissous dans l'eau. On prend 50 centigrammes de sel pour 500 grammes d'eau ordinaire. Une petite proportion du sel se décompose, mais il en reste une suffisante quantité dissoute dans le liquide destiné à faire, sur les parties malades, des lotions répétées plusieurs fois par jour. Des pansements avec la glycérine sont également dans ce cas, suivis de résultats très-avantageux (2).

(1) Voyez MUGUET, p. 1507 et suiv.

(2) Voyez PÉRITONITE.

## Aphorismes.

310. L'inflammation du tube digestif chez les jeunes enfants s'établit de préférence dans le gros intestin, très-rarement dans l'intestin grêle, encore moins dans l'estomac, et mérite bien le nom d'entéro-colite.

311. L'entéro-colite est la conséquence naturelle du mauvais régime des enfants, du mauvais lait des nourrices, de la nourriture au biberon, de l'usage prématuré des aliments solides, gras ou autres, et des indigestions multipliées par la sottise de certaines mères.

312. La fièvre, des vomissements, de la diarrhée verte, panachée ou séreuse, de la maigreur jointe à une grande mollesse des téguments, annoncent une entéro-colite aiguë.

313. La décoloration du visage et l'affaissement des traits doivent faire craindre le développement d'une entéro-colite aiguë.

314. La pâleur mate, cireuse, du visage jointe à sa mollesse et à l'excavation des orbites et des joues, annonce l'entéro-colite aiguë cholériforme.

315. Un enfant à la mamelle qui a les fesses, l'intérieur des cuisses et des malléoles excoriés ou ulcérés, a une entéro-colite aiguë ou chronique.

316. Le gros ventre avec éventration annonce une entéro-colite chronique.

317. Un visage terreux, vieilli et ridé, chez le jeune enfant, présage l'existence d'une entéro-colite chronique.

318. L'entéro-colite aiguë passe très-facilement et très-rapidement à l'état d'entérite chronique.

319. L'entéro-colite chronique, compliquée de muguet, devient immédiatement très-grave.

320. La décoloration complète du visage, sa flétrissure rapide, l'extrême et prompt excavation des yeux, qui suivent de grandes évacuations, annoncent un très-grand danger et probablement la mort.

321. L'entérite chronique ulcéreuse est presque toujours mortelle.

## CHAPITRE IV

ENTÉRITE TUBERCULEUSE, OU TUBERCULOSE ENTÉRO-MÉSENTÉRIQUE,  
OU CARREAU

La *tuberculose entéro-mésentérique* est ce qu'on a si longtemps désigné sous le nom de *carreau*, d'*atrophie mésentérique*, de *physcome mésentérique*, d'*entérite tuberculeuse*, etc.

La maladie est si commune, qu'on la trouve indiquée dans tous les livres, même les plus anciens, avec ces différences de détails qui semblent changer le fond des choses et cependant n'en altèrent guère que la forme. Le *carreau* est un nom populaire, que les jeunes médecins ne connaissent plus guère, par lequel on désigne une maladie chronique tuberculeuse des intestins, des ganglions mésentériques et du péritoine, donnant lieu à l'intumescence considérable du ventre. Un instant séduit par les découvertes de l'anatomie pathologique, on crut bien faire en brisant cette espèce morbide pour faire trois ou quatre autres maladies décorées de noms particuliers, tels que l'*entérite tuberculeuse*, la *péritonite tuberculeuse*, la *tuberculisation des ganglions mésentériques*, etc. Malheureusement la clinique ne s'arrange pas des subtilités anatomiques, et ce morcellement, exclusivement basé sur

l'anatomie pathologique, n'a pu être adopté par tout le monde. En effet, à moins de faire des répétitions inutiles, il n'y a pas moyen de diviser la tuberculose entéro-mésentérique ou *carreau* en trois ou quatre affections tuberculeuses partielles, ayant des symptômes, une marche et un traitement particuliers. Ces affections n'existent presque jamais l'une sans l'autre; toujours associées, elles sont tantôt plus étendues et tantôt plus circonscrites l'une par rapport à l'autre; mais voilà tout ce qu'elles offrent de spécial. L'identité de nature et la communauté de siège de l'altération obligent à maintenir réunies ces affections, qu'un abus de localisation a prétendu séparer. C'est ce que je ferai, sans négliger l'étude du degré de l'altération somatique, quel que soit son siège le plus important, dans le péritoine, dans les intestins ou dans les ganglions du mésentère.

Il faut donc comprendre sous le nom de *tuberculose entéro-mésentérique* une maladie caractérisée par la présence de tubercules dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère et dans le péritoine couvert d'adhérences distendu par la sérosité.

**Causes.** — La tuberculose entéro-mésentérique est très-rare chez les nouveau-nés, chez les enfants à la mamelle et après la seconde dentition. Elle s'observe surtout de quatre à huit ans, et elle paraît être aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

C'est une maladie héréditaire, non pas à la manière dont l'entendent les positivistes, qui exigent, pour reconnaître les effets de l'hérédité; qu'il y ait affection du même organe et du même tissu chez les parents ou chez les enfants, mais comme il convient de reconnaître l'hérédité d'après la nature des effets morbides. Or, peu importe qu'un enfant atteint de tuberculose entéro-mésentérique n'ait pas de maladie semblable constatée chez ses ascendants ni chez ses collatéraux: s'il y a chez ces mêmes individus une tumeur blanche, des écrouelles, une carie vertébrale ou une maladie des os, une affection tuberculeuse des poumons, etc., cela suffit pour établir l'influence de l'action héréditaire. La tuberculose des parents dispose à la tuberculose des enfants, indépendamment du siège particulier de l'affection. Tel arbre, tels fruits; telle tige, tels rameaux, cela ne manque jamais, et le micrologue qui, parlant de l'hérédité des tubercules, a dit que l'hérédité n'était pas cause, mais un effet de la maladie, a dit une grosse erreur. La tuberculose entéro-mésentérique est héréditaire comme les maladies tuberculeuses en général, et les recherches spéciales que j'ai faites à cet égard confirment tout ce qui a été affirmé par mes prédécesseurs.

La tuberculose entéro-mésentérique est souvent, avec ou sans la prédisposition héréditaire, un effet d'une mauvaise alimentation, soit d'un régime insuffisant, soit d'un régime trop substantiel, soit encore, ce qui est plus fréquent, d'écarts de régime, d'indigestions fréquentes et de phlegmasies intestinales répétées. Les aliments de mauvaise qualité, les repas trop copieux et trop fréquents, l'usage journalier des purgatifs, agissent de la même façon, en créant une irritation gastrique et intestinale qui détermine le développement des tubercules.

On a longtemps cru à l'influence de la phlegmasie des tissus sur la production des tubercules dans leur épaisseur, surtout en cas de prédisposition chez les malades. Au temps de Broussais, c'était une opinion générale et vulgaire; mais les idées ont tellement changé à cet égard, qu'aujourd'hui on se moque de ceux qui la défendent. Tant pis pour les railleurs dont les arguments ne m'ont pas encore convaincu. L'opinion de Broussais, très-exacte, trouve dans la pathologie de l'enfance des preuves excessivement nombreuses, et si l'on n'en fait pas une loi absolue, c'est une vérité incontestable. En effet, à chaque instant, dans les nécropsies, on voit

dans les poumons, dans les ganglions lymphatiques, dans les plèvres, dans le péritoine, des exsudats tuberculeux à tous les âges de leur développement, au milieu de tissus préalablement enflammés. Cela est très-commun dans le poumon à la suite d'accidents inflammatoires constatés pendant la vie. L'enfant meurt, et dans la partie affectée d'inflammation seulement, on trouve de la matière grise demi-transparente, ou de la matière jaune, dure, infiltrée ou réunie en masse. Il n'y en a souvent dans aucune autre partie du poumon. Ainsi en advient-il dans les ganglions bronchiques, qui s'enflamment, dans toutes les phlegmasies qui se transforment graduellement en matière tuberculeuse. C'est aussi dans les points de la plèvre correspondant à des lobules enflammés ou à des tubercules anciens qu'il se développe en exsudat miliaire, granuleux, gris, demi-transparent, lequel est destiné à se transformer en véritable tubercule.

Ce qui se passe si visiblement dans les poumons, dans la plèvre et dans les ganglions bronchiques, n'est pas moins évident dans le péritoine et dans les ganglions mésentériques à la suite des phlegmasies gastro-intestinales. Dans le point du péritoine correspondant aux ulcérations de l'intestin et aux tubercules miliaires situés dans l'épaisseur de ses tuniques, on voit souvent des exsudats miliaires de matière grise, demi-transparente, que l'on peut racler avec le scalpel, qui adhèrent à peine à la séreuse, et au-dessous desquels la séreuse intacte laisse voir le tubercule de l'intestin. C'est une expérience facile à faire, et en enlevant les granulations du péritoine, on voit au-dessous d'abord la séreuse qui est transparente, puis un tubercule ou une ulcération de l'intestin. Toujours les choses se passent de la même façon, et l'on peut souvent découvrir dans les tissus enflammés de la matière grise, demi-transparente, de la matière jaune, dure, infiltrée ou réunie en masse, c'est-à-dire les différentes formes de la matière tuberculeuse à des âges différents d'évolution. On peut donc considérer comme un fait incontestable que chez les enfants, plus qu'à tout autre âge, la phlegmasie chronique d'un tissu est une cause de tuberculisation des parties malades, des séreuses voisines et des ganglions lymphatiques correspondants.

Ici, dans la tuberculose entéro-mésentérique, comme dans toutes les tuberculoses viscérales, indépendamment des influences d'âge, de sexe, d'hérédité, d'irritation de tissu, etc., il y a une disposition générale, originelle ou acquise, dont il faut toujours tenir compte. L'existence de cette disposition ou diathèse est indispensable au développement des tubercules. De son intensité résultent un développement plus rapide et une désorganisation plus prompte de l'exsudat granuleux et tuberculeux; sans cette diathèse, point de transformation des exsudats inflammatoires, et c'est parce qu'elle se développe assez vite à l'hôpital, dans les mauvaises conditions hygiéniques de régime, de nourriture et d'habitation, que le passage des phlegmasies chroniques à la tuberculose générale s'y observe si fréquemment.

**Lésions anatomiques.** — Lorsque sous l'influence des impressions morbifiques dont j'ai parlé, la diathèse nécessaire au développement de la tuberculose s'est produite, et que les causes occasionnelles en ont fixé le siège dans les tissus de l'appareil digestif, il se développe des tubercules dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère et dans le péritoine, avec ou sans phlegmasie secondaire.

1° Dans l'intestin existent des granulations grises, demi-transparentes, et des granulations jaunes disséminées. Plus ou moins nombreuses, quelquefois en très-petite quantité, elles occupent de préférence la seconde moitié de l'intestin grêle, puis le cæcum et le gros intestin. On les trouve soit au niveau des follicules, soit dans l'épaisseur des plaques de l'intestin. Il y en a jusque sous les valvules conniventes, et véritablement leur siège n'a rien de bien rigoureusement déterminé.

Elles sont tantôt sous la muqueuse et tantôt, comme je l'ai vu, dans l'épaisseur des tuniques musculaires, ou bien entre ces mêmes tuniques et le péritoine.

Elles apparaissent d'abord sous forme d'un petit point miliaire, gris perle, blanchâtre, qui grossit par intussusception, et reste à cet état ou passe à l'état jaune, du centre à la circonférence. De la sorte, il y a souvent au même instant des granulations grises, des granulations jaunes, et des granulations jaunes et grises à la fois. Au bout d'un certain temps impossible à déterminer, ces granulations et ces tubercules provoquent autour d'elles, dans la muqueuse du côté de l'intestin et dans la partie correspondante du péritoine, des altérations secondaires.

Dans le péritoine, c'est d'abord un exsudat plastique, miliaire, facile à détacher au moyen de scalpel; puis un épanchement de lymphes amenant l'adhérence entre les anses intestinales malades et les anses voisines. Ailleurs, s'il existe des ulcérations de l'intestin creusant jusque sur le péritoine, ce sont ces adhérences qui empêchent la perforation de l'intestin par rupture, et qui sauvent la vie des enfants menacés d'un accident mortel.

Dans l'intestin, des ulcérations se produisent sur les parties correspondant aux tubercules. D'abord petites et arrondies, puis irrégulières et plus grandes, on les trouve à la fin de l'intestin grêle, dans le cæcum et dans le gros intestin. Leur grand diamètre est plus ordinairement dirigé dans le sens transversal, perpendiculairement à l'axe des intestins, et lorsqu'elles se réunissent à des ulcérations voisines, elles forment des pertes énormes de substance. Il y en a qui ont ainsi jusqu'à 8 et 10 centimètres de longueur. Leurs bords sont rouges, irréguliers, saillants, couverts d'aspérités rouges séparées par des taches grisâtres; ils sont souvent décollés dans une étendue considérable. Leur fond est grisâtre, couvert de débris purulents, de matières stercorales et de muco-pus concret. On a dit, mais sans preuve et sans l'avoir démontré au microscope, que le fond de ces ulcères était constitué par de la matière tuberculeuse; mais c'est une erreur, et ce qu'on a regardé comme du tubercule n'était que du pus concret. A mesure que les ulcérations s'étendent, elle creusent en profondeur, et elles détruisent les tuniques celluleuse et musculaire à ce point qu'il ne reste bientôt plus que le péritoine mince, transparent, prêt à se rompre. Heureusement que là où creuse l'ulcération, la nature médicatrice opérant en dehors, vers le péritoine, épaiscit l'intestin par l'addition d'une couche de lymphes plastique solide, qui tantôt double la séreuse et tantôt facilite l'adhérence du viscère aux parties voisines, de manière à empêcher toute rupture et à éviter toute communication des intestins avec la cavité péritonéale. Sans ce travail réparateur, il y aurait infiniment plus de péritonites par perforation qu'il n'y en a en réalité.

2° Il n'y a pas de tissu malade sans engorgement des ganglions lymphatiques correspondants, et la spécificité du premier travail morbide se reproduit dans le travail morbide ganglionnaire. Une simple phlegmasie du pied ou de la main amène l'adénite simple de la cuisse, du bras; le chancre volant et le chancre syphilitique produisent des bubons simples ou des bubons virulents; l'angine scarlatineuse occasionne un travail cervical de nature particulière, comme l'angine d'où il procède; les ulcérations intestinales typhoïdes occasionnent un gonflement typhoïde des ganglions du mésentère, et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin entraînent nécessairement la tuberculisation des ganglions mésentériques correspondants. Il y a là un fait général qui n'échappe pas aux bons observateurs.

Au début, ce n'est qu'une hypertrophie des ganglions du mésentère, qui sont pâles, rouges ou violacés, et plus ou moins augmentés de volume. Leur nombre paraît s'accroître en raison même de leur état d'hypertrophie, et l'on en voit paraître

un grand nombre de ceux qui sont habituellement peu visibles. Ils remplissent tout le mésentère, et forment une surface rugueuse, inégale, granitique, et comme irrégulièrement carrelée, d'où le nom de *carreau* donné à la maladie. Ils sont le siège d'une congestion plus ou moins forte, variable selon les ganglions que l'on a coupés, et leur tissu est traversé par un grand nombre de capillaires ordinairement invisibles.

Cà et là, on y trouve de la matière tuberculeuse sous forme d'infiltration ou de masses à l'état de crudité et de ramollissement, mais jamais à l'état de matière grise demi-transparente. C'est ici qu'on voit bien la transition entre la congestion inflammatoire et la production des tubercules, depuis la vascularité exagérée jusqu'à l'infiltration de matière tuberculeuse et à l'accumulation de tubercules crus. Une fois convertis en matière tuberculeuse, les ganglions mésentériques sont énormément grossis, durs, résistants, formés de tissu jaune verdâtre, comparable à la pulpe du marron d'Inde. Ils renferment quelquefois des capillaires remplis de sang et ayant triomphé de la pression qui les entoure. Enfin, au bout de quelques mois, ils se ramollissent du centre à la circonférence, forment des abcès tuberculeux enkystés, qui se réunissent à des ganglions voisins ramollis, ou qui s'ouvrent dans l'intestin, ce qui est très-rare.

A ce degré, le mésentère, rempli de ganglions tuberculeux, est dur, inégal et parsemé de tumeurs plus ou moins grosses, faciles à découvrir du vivant des malades à travers les parois abdominales.

3° Dans le péritoine, existent aussi des exsudats miliaires blanchâtres ou d'un jaune opaque, formant des granulations demi-transparentes, ce qui est le cas ordinaire, ou des tubercules crus, ce qui est très-rare. Ces granulations, quelquefois très-peu nombreuses, sont d'ailleurs très-multipliées et innombrables. Il y en a des centaines; elles couvrent le péritoine intestinal, hépatique, rénal et mésentérique. Leur dimension varie beaucoup. Il y en a qui n'ont guère plus d'un demi-millimètre de diamètre, et d'autres ont 5 à 6 millimètres d'étendue. Elles sont blanchâtres, opalines, résistantes, faciles à détacher au moyen du scalpel, et laissant voir le péritoine intact ou une partie de séreuse recouvrant des tubercules ou des ulcères subjacents. Quelques-unes sont d'un jaune opaque au centre, ce qui démontre leur transformation en tubercule cru.

Que la matière granuleuse existe dans l'intestin ou dans le péritoine, sa texture est la même; et, comme je l'ai pour la première fois établi avec Ch. Robin, en 1850, les granulations grises, demi-transparentes, sont composées d'éléments de tissus fibro-plastique, et les granulations jaunes de matière tuberculeuse.

Dans chaque granulation demi-transparente, la matière amorphe domine, et elle tient en suspension des noyaux fibro-plastiques sans cellules, de la matière granuleuse pigmentaire et quelques cellules d'épithélium. Plus tard, lorsque la granulation devient jaune opaque, les éléments fibro-plastiques disparaissent et sont remplacés par les éléments tuberculeux proprement dits, fait nouveau qui établit encore la transition entre l'état inflammatoire chronique et la tuberculisation.

Outre ces lésions primitives et principales de la tuberculose entéro-mésentérique, il y a des altérations anatomiques secondaires importantes à signaler: ce sont des adhérences intra-péritonéales entre les diverses anses de l'intestin, des exsudations plastiques inflammatoires à la surface du péritoine, des brides vasculaires ou fibreuses dans les différentes parties de la cavité péritonéale, et enfin la réplétion de cette séreuse par une plus ou moins grande quantité de sérum jaunâtre, transparent, ou par du sérum mélangé de sang et de pus. Cette ascite est la conséquence de la phlegmasie péritonéale chronique occasionnée par la présence des tubercules.