

CHAPITRE II

ENTÉRITES

L'entérite, c'est l'inflammation de l'intestin, et, plus particulièrement, de sa muqueuse.

C'est là une expression purement anatomo-pathologique; cependant, sous cette dénomination on a souvent décrit des complexus symptomatiques qui ne sont pas d'une façon certaine la conséquence de l'inflammation de la muqueuse intestinale. Souvent, par exemple, entérite a été considérée comme synonyme de diarrhée. Cependant, il peut très bien y avoir diarrhée sans entérite et entérite sans diarrhée.

L'entérite n'est pas une maladie distincte; elle reconnaît des causes pathogéniques très différentes; et les diverses entérites présentent une évolution clinique très variable. Aussi, après une étude d'ensemble de la séméiologie des entérites, présenterons-nous à part certaines variétés cliniques qui réclament une description spéciale.

Étiologie. — Les deux grands facteurs étiologiques de l'entérite sont les agents microbiens et les substances toxiques. Il ne faut pas oublier, du reste, que les microbes eux-mêmes fabriquent directement des substances toxiques, ou en favorisent la production. Les corps étrangers ont une importance beaucoup moins grande. Enfin, il faut tenir compte de la prédisposition morbide qui peut tenir à des éléments très variables : l'âge, la débilitation antérieure par les fatigues, les privations, les maladies chroniques, les vices de la circulation, etc.

Entérite d'origine microbienne. — Les microbes qui pénètrent naturellement surtout par la voie buccale et stomacale, mais dont l'introduction par la voie anale n'est pas chose impossible, sont les uns spécifiques, les autres non spécifiques.

Des premiers nous n'avons guère à nous occuper ici que pour les citer comme un exemple manifeste de la nature infectieuse de certaines entérites : la fièvre typhoïde, le choléra, la tuberculose, le charbon, ont leur place marquée dans d'autres parties de cet ouvrage.

L'intestin renferme normalement une quantité très grande de microbes dont on a cherché à établir la flore (Vignal). Dans un récent travail⁽¹⁾ sur la bactériologie de l'intestin, Marfan et Bernard se sont attachés à montrer qu'il n'y a pas de microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux, que leur présence est donc un fait pathologique. Les microbes, abondants dans le contenu intestinal, ne franchissent pas l'épithélium; ils ne pénètrent pas dans les glandes; il est rare de les voir à leur embouchure, et si cela se voit après la mort, même vingt-quatre heures après, alors que la muqueuse est profondément altérée par

⁽¹⁾ *Presse Méd.*, 10 mai 1899.

la cadavérisation, on ne constate pas non plus de microbes dans la paroi; on n'en trouve que dans la lumière des glandes de Lieberkühn, et encore seulement dans le gros intestin.

A l'état normal, le contenu intestinal est d'autant plus riche en microbes qu'on s'éloigne du pylore et qu'on s'approche de l'anus; les altérations cadavériques sont au contraire plus marquées près du pylore. Leur facteur principal est donc, non l'action microbienne, mais l'action des sucs digestifs.

Le nombre des microbes intestinaux diminue considérablement après un jeûne absolu de vingt-quatre heures. Le contenu du duodénum est alors presque amicrobien.

MM. Gilbert et Dominici ont montré aussi que la flore bactérienne de l'intestin diminue beaucoup sous l'influence de certains régimes; surtout avec le régime lacté absolu. MM. Marfan et L. Bernard ont encore noté ce fait que de deux à quatre heures après la mort aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, et dans ce dernier cas aussi bien dans le contenu que dans la paroi de l'intestin, le nombre des microbes diminue; il est moindre qu'aussitôt après la mort, et bien moindre que vingt-quatre heures après.

Quelques microbes, le coli-bacille, par exemple, sont peut-être utiles pour la digestion de certaines substances alimentaires (Duclaux); d'autres sans doute sont indifférents.

Certains microbes, si l'on s'en rapporte aux données actuelles de la pathologie générale, sont susceptibles très certainement de devenir, d'utiles ou d'indifférents, nuisibles dans certaines circonstances particulières.

Leur bénignité ou leur nocivité peut tenir à leur nombre. Ils peuvent être introduits en quantité considérable par l'alimentation dans certaines conditions, lorsque surtout des aliments en voie de fermentation ou de putréfaction sont ingérés en quantité suffisante⁽²⁾.

L'acide chlorhydrique de l'estomac joue sans doute dans cet organe un rôle antiseptique d'une certaine puissance (voy. *Estomac*); mais les agents pathogènes qui ont franchi le pylore trouvent un milieu éminemment favorable à leur développement. Les diverses bactéries prospèrent dans le suc entérique et le suc pancréatique, sans être nullement impressionnées par leur pouvoir digestif⁽³⁾. La bile fraîche n'a pas non plus d'action antiseptique.

Les fermentations intestinales ont une très grande importance pathogénique à cause des phénomènes d'auto-intoxication qu'elles provoquent et qu'a magistralement étudiés M. Bouchard. Ces phénomènes, toutefois, ne nous intéressent pas ici directement, mais on comprend que les produits toxiques qui en résultent puissent avoir sur la muqueuse une action irritante et phlogogène.

Les microbes peuvent, du reste pénétrer dans l'épaisseur même de la muqueuse, la chose a été plusieurs fois démontrée; ce n'est pas le lieu d'insister ici sur ce qui se passe alors et de discuter dans quelle mesure la phagocytose intervient pour protéger l'organisme contre cette dangereuse invasion.

Parmi les hôtes habituels de la cavité intestinale, certains sont surtout capables de produire à un moment donné des effets pernicieux : ainsi le bacillus lactis aerogenes, le bacterium aceti, le bacillus coli communis⁽³⁾, le bacille de

⁽¹⁾ Voir *Intoxications aliment.*, t. II, p. 631.

⁽²⁾ LEUBUSCHER, *Zeitschr. f. klin. med.*, Bd XVII, p. 472.

⁽³⁾ WIDAL, *Gazette hebdom.*, décembre 1891, janvier 1892.

Lesage, dont il sera plus longuement question à propos du choléra infantile, le microbe que Gartner a donné comme facteur spécial du botulisme.

Plusieurs de ces microbes ne sont certainement que des variétés du *bacterium coli*. Le streptocoque est aussi un hôte habituel de l'intestin, et ce fait nous explique la possibilité d'entérites streptococciques comme on en a récemment décrit, surtout à l'étranger (Hirsch, Libman, Escherich). On peut enfin voir des entérites dues au bacille pyocyanique (Baginsky, Escherich).

Dans un récent travail à la *Société médicale des hôpitaux* (18 nov. 1898), M. Lesage a exposé les résultats de ses études bactériologiques des gastro-entérites aiguës. Dans près de 500 cas, il y avait des microbes coliformes, et dans 25 cas seulement et encore à la période agonique on trouvait une infection sanguine. Il s'agit donc là d'une maladie d'intoxication, la toxine se produisant dans l'intestin et étant absorbée. Sur 475 autres cas, dans 546 il y avait outre les microbes coliformes une association avec un petit staphylocoque; dans 55 cas, il y avait des levures dont le rôle est encore obscur; dans 24 cas, il y avait les microcoques et les levures; dans 18, on trouvait le proteus; dans 20, on trouvait le streptocoque ordinaire différent de celui d'Escherich; 6 fois existait le tyrothrix. La culture pure d'un microbe dans l'intestin semble un bon indice de sa nocivité.

Récemment Nobécourt (*Sem. méd.*, 17 mai 1899) a appliqué à l'étude de la flore intestinale la méthode de l'agglutination, qui pourrait rendre des services, attendu que la présence de coli-bacilles même en culture pure et virulents n'est pas suffisante pour en conclure à leur rôle pathogène. Lesage avait déjà soutenu que dans les infections gastro-intestinales aiguës avec coli-bacilles virulents l'agglutination existe très souvent. Mais ces recherches ne tenaient pas compte du taux de l'agglutination; c'est cette lacune qu'a comblée le travail de Nobécourt. Dans les entérites, les sérums n'ont jamais présenté la propriété agglutinante. Cette réaction ne permet aucune déduction en faveur du rôle des coli-bacilles dans les entérites. On peut admettre pour expliquer ce fait peut-être la marche trop rapide de l'infection, l'absence d'envahissement de l'organisme par le microbe plutôt que la coexistence d'autres microbes, comme le prétendait Lesage. Escherich et Pfaundler sont arrivés à des conclusions analogues. A l'encontre de Lesage, Nobécourt n'a pas pu par l'agglutination caractériser une race de coli-bacilles spéciale aux gastro-entérites aiguës infantiles.

L'association strepto-colibacillaire semble jouer un rôle important surtout dans ces cas décrits par M. Hutinel (*Sem. méd.* 1899, p. 25) d'entéro-colites aiguës à forme de choléra sec, et dans l'athrepsie. Le streptocoque occupant la puissance phagocytaire de l'organisme permet au coli-bacille de créer l'infection et le cobaye meurt de coli-bacillose et non d'infection mixte (Nobécourt, *Soc. biol.*, 28 janvier 1899). Peut-être l'avenir montrera-t-il l'importance d'autres symbioses, telles que celles du coli-bacille et du pyocyanique, du coli-bacille et du bacille mesentericus ou du proteus.

A côté des bactéries, il faut citer aussi les amibes dont l'histoire naturelle et le rôle pathogénique sont très mal déterminés⁽¹⁾.

Les microbes peuvent venir à l'intestin par la bouche ou l'anus⁽²⁾. Ils peuvent

⁽¹⁾ *Cercomonas intestinalis* de Davaine; — *Paramœcium coli* de Malmsten; — *Trichomoas intestinalis* de Zenker; — Amibe de Löescher; *Ентеритъ*, Enterite, *Encyclop.*

⁽²⁾ Popoff a montré que, chez les jeunes animaux, le méconium est exempt de bactéries tant qu'ils n'ont pas tété. La pénétration n'a donc pas lieu chez eux par l'anus, comme le voulait Escherich: *Arch. de méd. expériment.*, p. 800, 1891.

aussi venir par la circulation. C'est ce qui a lieu sans doute dans les maladies générales, les fièvres éruptives, par exemple.

Il peut y avoir aussi propagation d'un processus morbide de la peau aux muqueuses, ainsi que cela se voit dans l'érysipèle.

Entérite toxique. — Les substances toxiques susceptibles de déterminer l'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale sont très nombreuses. Les unes viennent du dehors; les autres sont fournies par l'organisme lui-même. Parmi les premières, on peut citer au premier rang l'alcool, puis un nombre très grand de substances d'origine minérale ou végétale: le tartre stibié, les antimoniaux, l'arsenic, le sublimé, les purgatifs drastiques, les acides, les alcalis, etc., etc.

Parmi les produits fournis par l'organisme lui-même, citons: le carbonate d'ammoniacal dans l'urémie, l'acide urique dans la goutte. Il est très possible que la bile, le suc pancréatique, acquièrent dans certaines conditions des propriétés irritantes.

On a attribué à l'élimination de substances nocives la diarrhée que l'on voit survenir après des brûlures étendues, après une exposition à un froid intense, etc. L'entérite, il est vrai, n'est nullement démontrée dans tous ces cas, et diarrhée n'est nullement caractéristique d'entérite. Les substances toxiques du lait ne sont pas encore bien connues; Vaughan a isolé une substance *tyrotoxinon* dont il a étudié expérimentalement les effets.

Pour les uns (Baginsky), il y aurait une *auto-intoxication à type ammoniacal*; les substances ammoniacales provoqueraient la diarrhée par irritation locale et absorbées donneraient lieu aux phénomènes généraux. Mais il y a contre cette théorie le fait que l'intestin et les organes donnent une réaction acide. C'est pour expliquer ces faits qu'on a admis une *auto-intoxication à type acide*. C'est l'opinion de Czerny et Keller, pour qui l'organisme serait impuissant à neutraliser l'excès des acides produits. Les urines contiennent beaucoup d'ammoniacal parce que l'organisme réagirait contre cette intoxication acide. Czerny incrimine un acide gras. Mais Lesage objecte que les acides qu'on trouve, acides lactique, diacétique, oxybutyrique, sont dépourvus de toxicité. D'ailleurs l'intestin est acide normalement; Lesage croit plutôt que l'acidification de l'organisme est ici comme dans le choléra une manière de réagir de l'organisme contre la toxine.

Dans l'entérite toxique l'infection joue donc aussi un rôle. C'est ainsi que, dans l'entérite provoquée par l'acide arsénieux, on a vu des microbes dans la paroi intestinale de plus en plus nombreux dans les parties inférieures où ils pénètrent jusqu'à la séreuse (Marfan et L. Bernard).

Corps étrangers. — Les corps étrangers peuvent déterminer une entérite généralement localisée, qu'ils viennent du dehors ou de l'organisme lui-même, comme les scybales, les calculs biliaires. On ne peut guère considérer purement comme des corps étrangers les aliments grossiers ou mal divisés qui apportent sûrement avec eux soit des éléments chimiques, cause d'irritation, soit des germes de fermentation. Il en est de même des fruits verts, si souvent incriminés.

Causes prédisposantes. — En première ligne, l'âge. Les enfants et les vieillards sont très enclins à l'entérite, les premiers surtout. L'épuisement par les fatigues, la dentition, l'insuffisance de la sécrétion salivaire de l'enfant, le déve-

loppement incomplet de la musculature gastrique et des glandes pepsiques chez l'enfant; la misère, les marches prolongées, l'action répétée des intempéries des chaleurs agissent dans le même sens : de là la fréquence et la gravité des entérites chez les soldats en campagne.

A signaler encore la stase veineuse des maladies cardiaques ou hépatiques.

Chez certains individus, névropathes, arthritiques ou lymphatiques, il existe une susceptibilité particulière de l'intestin : ils paraissent avoir du catarrhe intestinal comme d'autres ont de l'eczéma, avec la même facilité et la même monotonie.

D'une façon générale, les causes de l'entérite aiguë et de l'entérite chronique sont de même ordre, mais la chronicité est souvent, dans une large mesure, la conséquence autant de la prédisposition que de l'intensité et de la prolongation des causes nocives.

Anatomie pathologique (1). — **Entérite aiguë.** — Il en est de l'intestin comme de l'estomac, de l'entérite comme de la gastrite; lorsque l'autopsie est faite 24 ou 36 heures après la mort, il est difficile de distinguer ce qui tient à l'inflammation et ce qui dépend de la décomposition cadavérique.

Ce n'est que par l'expérimentation sur les animaux que l'on a pu reproduire et observer à l'état frais, macroscopiquement ou histologiquement, les lésions superficielles de l'entérite catarrhale aiguë.

Rougeur plus ou moins diffuse, vascularisation exagérée dans les cas intenses, taches ecchymotiques, voilà ce qu'on observe. La surface de la muqueuse est recouverte de mucus, et même de mucus sanguinolent lorsque l'irritation a été particulièrement intense.

Vers la fin de l'intestin grêle, on constate la saillie des *follicules clos* sous forme de petites éminences arrondies ou acuminées, blanchâtres ou rosées, entourées parfois d'une auréole de vascularisation. Ils peuvent être extrêmement nombreux (Psorentérie). On les rencontre aussi parfois sur le gros intestin.

On a parfois prétendu que la lésion du gros intestin était le fait de la dysenterie, la diarrhée catarrhale simple, aiguë ou subaiguë ayant l'intestin grêle pour domaine exclusif : les faits observés en Amérique pendant la guerre de Sécession ne sont point favorables à cette opinion.

On constate aussi le gonflement des villosités intestinales et des valvules conniventes.

Les plaques de Peyer sont quelquefois tuméfiées, entourées d'un cercle d'assez vive vascularisation. Dans des cas prolongés, elles prennent l'aspect *barbe rasée* que l'on a surtout décrit à la suite de la fièvre typhoïde. Cet aspect résulte d'un dépôt superficiel de pigment, qu'on peut observer du reste également en dehors des plaques de Peyer.

Les ulcérations, plus fréquentes dans l'entérite chronique, peuvent se voir dans l'entérite aiguë; elles sont *folliculeuses* ou *catarrhales*.

Les ulcérations folliculeuses résultent de la fonte purulente des follicules clos tuméfiés. Parfois ces follicules s'ouvrent à leur sommet par un petit pertuis arrondi qui laisse suinter par la pression une gouttelette de liquide puriforme; parfois il se fait une ulcération arrondie, profonde, cratériforme.

(1) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*. — ORTH, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*; Medical and surgical history of the war of the rebellion, Part second.

Les ulcérations catarrhales sont plus étendues, superficielles, planes à bords irréguliers, plus ou moins déchiquetés; elles résultent de la destruction superficielle des glandes de Lieberkühn. Elles débutent par de simples érosions.

Certaines entérites aiguës déterminent des ulcérations d'une façon régulière. Il en est ainsi dans l'entérite consécutive à l'intoxication mercurielle, et, en particulier, à l'intoxication par le sublimé : c'est sur le colon que se trouvent alors les lésions. Dans quelques cas, assez rares il est vrai, des substances caustiques, acides ou alcalines, ont traversé l'estomac et sont venues porter leur action irritante et même nécrosante sur la première partie du duodénum.

Enfin, au point de vue de la pathologie générale, on ne peut pas séparer la dysenterie des entérites aiguës que nous étudions en ce moment.

L'entérite *streptococcique*, sur laquelle Escherich a fait tout récemment un travail d'ensemble (1) portant sur 15 cas, présente les lésions suivantes : la muqueuse est gonflée et montre quelquefois de petites hémorragies; il n'y a pas d'ulcérations; les plaques de Peyer sont hypertrophiées, l'épithélium est desquamé, les glandes sont conservées. Il y a de la congestion et de l'infiltration par des petites cellules; la musculature est normale. Les lésions semblent à l'œil nu plus marquées au gros intestin, mais sont analogues partout. Dans les cas aigus, on peut trouver quelques rares microbes dans les viscères. La rate est rarement grosse. Le poumon est d'ordinaire le siège de pneumonies hémorragiques.

Entérite chronique. — Ici encore nous retrouvons la rougeur plus ou moins diffuse, et, ce qui est plus caractéristique, les taches pigmentées, ardoisées, ou encore les semis de points noirs disséminés. Ici encore, dans certains cas, il y a la tuméfaction des follicules clos, parfois pour ainsi dire généralisée.

Les points enflammés sont fréquemment recouverts d'une couche de mucus étalé.

La muqueuse peut être amincie, comme cela se voit surtout dans certains cas de diarrhée chronique des pays chauds, ou au contraire manifestement épaissie (2). L'amincissement, il est vrai, serait plutôt observé du côté de l'intestin grêle, l'épaississement du côté du gros intestin (3).

L'inflammation prolongée de la muqueuse peut avoir pour conséquence la production de kystes muqueux, dus à la dilatation des glandes de Lieberkühn, et de petits polypes dus à l'accroissement exagéré des éperons interglandulaires. Par ce dernier mécanisme s'explique la production de saillies villeuses dans le gros intestin, et quelquefois même de polypes, qui chez les enfants peuvent devenir le point de départ d'une invagination intestinale (4).

Cette polypose intestinale est surtout fréquente dans le gros intestin. Elle peut faire suite à la tuberculose, la dysenterie, la fièvre typhoïde en général, aux catarrhes chroniques de l'intestin. Von Karajan, Kanthack, Furnivall, ont vu l'intestin grêle seul touché. Ces polypes adénomateux peuvent devenir le siège d'évolution cancéreuse.

Les ulcérations sont *arrondies*, d'origine folliculeuse, semblables à celles que nous avons décrites plus haut, simplement érosives, ou plus profondes, étalées,

(1) ESCHERICH, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1899.

(2) KELSCH et KIENER, *Maladies des pays chauds*.

(3) DE SANTI, De l'entérite chronique, 1892.

(4) CORNIL et RANVIER, *loc. cit.*