

rieure peut être dangereuse. Il ne faut pas abuser de ce moyen qui peut quelquefois aggraver l'entérite (Meiggs et Pepper, Picot et d'Espine).

Les toxines éliminées, leur reproduction empêchée, on pourra alors, mais alors seulement administrer les anti-diarrhéiques, dont un des meilleurs est le salicylate de bismuth seul ou avec de l'extrait de ratanhia (1 à 2 grammes de salicylate de bismuth, 50 centigrammes à 1 gramme de ratanhia, julep 40 grammes; une cuillerée à café toutes les deux heures).

Après la maladie, l'alimentation devra être reprise avec beaucoup de précaution. Si l'on peut mettre l'enfant au sein, c'est la meilleure conduite à suivre; sinon, le lait donné à l'enfant devra être de bonne qualité, et administré suivant les règles exactes de l'alimentation artificielle. On ne se servira que du lait stérilisé; on donne, de plus, les boissons glacées.

Athrepsie. — A l'histoire des gastro-entérites infantiles se rattache celle de l'athrepsie, qui n'est pas une entité morbide comme le voulait Parrot, mais qui est « une forme spéciale de la cachexie consécutive à la gastro-entérite chronique vulgaire des nourrissons, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le troisième mois⁽¹⁾ ». C'est presque exclusivement chez les enfants nourris au biberon qu'on l'observe. Les vomissements, la diarrhée verte s'installe, le ventre devient tympanique, puis flasque. Le poids diminue, la peau se ride et l'enfant prend le facies d'un vieillard. Le cri est faible, le regard éteint. Les os du crâne chevauchent, les fontanelles se dépriment par la diminution du liquide céphalo-rachidien. L'enfant se refroidit, il y a de l'hypothermie et une infection surajoutée se traduit souvent chez lui par une augmentation de l'hypothermie. Les urines sont très chargées d'urées, d'urates, de phosphates et de chlorures, et dans le rein, à l'autopsie, on trouve souvent des infarctus jaune d'or, uratiques, bien décrits par Parrot. Il y a donc une désassimilation intense.

A l'autopsie on trouve de la gastro-entérite banale, quelquefois peu marquée, et souvent un foie infectieux avec taches blanches, un rein de néphrite dégénérative.

Les infections secondaires sont fréquentes (muguet, otite moyenne, broncho-pneumonie).

Généralement le traitement échoue. Néanmoins on devra donner à l'enfant une nourrice, ou sinon régler son alimentation avec un lait dûment stérilisé.

On évitera la déperdition de chaleur par des enveloppements chauds, et surtout on fera des injections intra-musculaires de sérum artificiel (Hutinel) sous l'influence desquelles l'enfant réaugmente souvent de poids.

On pourrait aussi employer un excellent antiseptique, l'acide lactique (Hayem), que l'on donnera en limonade lactique (2 grammes acide lactique pour 100 grammes d'eau ou de sirop simple). On a eu encore de bons résultats avec la résorcine, et récemment avec la tannigène et la tannalbine qui sont des dérivés du tannin.

On remontera les forces du petit malade avec un peu d'alcool (rhum, cognac).

Si le collapsus s'accroît, on en viendra à des injections de caféine (de une à quelques gouttes pour des enfants au sein), d'éther, à des enveloppements chauds. La fièvre sera combattue par des suppositoires de quinine.

(1) MARFAN, *Presse méd.*, p. 189, 1896.

CHOLÉRA NOSTRAS

Le choléra nostras, désigné aussi sous les noms de *choléra morbus*, de *choléra sporadique*, est une affection qui fut connue en Europe bien avant le choléra de l'Inde, qui n'y serait apparu que dans notre siècle. Le choléra nostras n'est pas une véritable entité morbide, car on y fait rentrer des entérites de causes diverses ayant seulement comme lien leur ressemblance avec le tableau du choléra. La bactériologie, en montrant qu'on peut rencontrer dans cette affection des agents pathogènes différents, est venue corroborer ces idées.

Historique. — Déjà connue d'Hippocrate, qui y englobait des intoxications alimentaires, l'affection est signalée en Hollande par Forestier (1560), puis par Van der Heyden (1645), qui décrit le « trousse-galant, ou choléra morbus ». En 1669, Sydenham dit qu'elle n'était pas rare, à l'automne, en Angleterre.

La découverte par Robert Koch (1885) du vibrion cholérique marque une étape importante dans l'histoire du choléra nostras, qu'on s'est efforcé de différencier bactériologiquement du vrai choléra. Mais nous verrons plus loin que la spécificité des caractères du vibrion de Koch étant loin d'être absolue, la distinction devient très difficile.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie sont le plus souvent assez banales. Quelquefois l'intestin est un peu hortensia; les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang noir. La muqueuse est noire par extravasation sanguine. Les follicules clos sont hypertrophiés. Les ganglions du mésentère le sont aussi. La rate est un peu tuméfiée, ainsi que le foie.

Au microscope on voit que l'épithélium glandulaire est proliféré et desquamé; l'épithélium des villosités a disparu. On peut observer de rares ulcères folliculaires.

Symptômes. — Le choléra nostras peut se présenter sous une forme bénigne, infection atténuée, la *cholérine*, ou sous une forme intense donnant le tableau du vrai choléra, et pouvant quelquefois se terminer aussi par la mort.

La *cholérine*, si fréquente en été, surtout dans les étés chauds, et dans les grandes villes, est caractérisée par une diarrhée abondante aqueuse. Quelquefois le malade ne consulte même pas le médecin, et, par un régime un peu plus sévère suivi pendant quelques heures, la guérison survient promptement, cependant avec tendance souvent à de petites rechutes.

Dans la *forme grave*, les selles sont d'une fréquence extrême, souvent presque incessantes. Elles s'accompagnent de ténesme pénible, de coliques. Les matières sont vertes, ou un peu sanglantes, elles peuvent devenir riziformes, comme dans le choléra vrai. Le malade vomit des matières vertes, noires, un peu sanglantes, très acides. Quelquefois il y a du hoquet.

Bientôt le facies se grippe, les yeux s'excavent, le nez se pince, le malade prend, en un mot, tout à fait le facies cholériforme. Les extrémités sont froides, cyanosées; le pouls est petit, les urines sont peu abondantes, quelquefois albumineuses. La peau se ride et prend l'aspect de la peau de grenouille. La voix

s'éteint. Le malade est plongé dans une profonde prostration dont il ne sort que pour réclamer à boire.

Le plus souvent la réaction se produit, et la température, qui tendait à l'hypothermie, revient à la normale ou même s'élève un peu. Le pouls est plus plein, les urines redeviennent plus abondantes, et la polyurie annonce une issue heureuse.

On peut voir quelques complications telles que des furoncles, des éruptions diverses, que l'on note surtout dans les formes prolongées vers le 12^e ou le 15^e jour. Quand la mort doit venir, on voit l'hypothermie s'accuser; l'anurie est complète; le malade ne vomit plus, n'a plus de diarrhée, mais il tombe dans un coma qui aboutit bientôt à la terminaison fatale. La durée peut être de deux à trois semaines. C'est le choléra nostras prolongé (Gilbert et Lion, Gilbert et Girode).

Sous le nom de *septicémie gastro-intestinale aiguë de la seconde enfance*, M. Comby (1) a décrit une forme de choléra nostras, mortelle en 56 à 48 heures.

Enfin M. Hutinel (2) a décrit une forme de *choléra sec*. On l'observe surtout chez des enfants déjà sevrés et même déjà grands. Ces accidents semblent plus fréquents en ville, chez des enfants d'arthritiques que l'on a suralimentés, et qui sont constipés. Les accidents graves sont précédés de poussées plus légères, séparées quelquefois par un intervalle de plusieurs semaines ou plusieurs mois. Le début est banal; quelquefois il peut simuler celui de l'appendicite. Les selles sont fétides, grumeleuses, souvent sanguinolentes; si on continue à alimenter l'enfant les accidents s'aggravent; l'intolérance gastrique devient absolue.

Les vomissements simulent ceux de la péritonite. Les selles sont muqueuses, membraneuses, teintées de sang, comme dans la dysenterie, mais le ténesme est moindre. Le facies devient tout à fait cholérique. La température est basse. L'amaigrissement s'accuse très vite; l'enfant tombe dans la prostration; l'agitation est plus rare. Les érythèmes polymorphes sont fréquents.

Diagnostic. — Le diagnostic du choléra nostras, facile pour les cas légers, devient souvent très épineux pour les cas graves.

On le différenciera d'avec la *dysenterie* par la nature des selles peu abondantes, glaireuses, striées de sang dans celle-ci.

Le diagnostic avec le *choléra indien* se fera surtout par la notion d'épidémicité, mais on comprend toutes les difficultés de ce diagnostic au début d'une épidémie. L'examen bactériologique des selles pourra faciliter la tâche.

Restera la recherche de la cause du choléra nostras, que l'on trouvera souvent dans les infractions à l'hygiène alimentaire. Les signes oculaires (amblyopie, paralysies de l'accommodation, strabisme) sont en faveur d'une intoxication (viandes ou champignons).

Étiologie. — Le choléra nostras des jeunes enfants est décrit dans l'article choléra infantile. Le choléra nostras désigne donc la maladie de l'adulte, qui est plus fréquente chez l'homme. Dans la 2^e enfance on a signalé des gastro-entérites à type de choléra nostras. (Comby.)

On l'observe surtout en été et dans les climats chauds du Midi (Espagne, Italie, Grèce). Cependant on le voit très fréquemment aussi en Angleterre.

L'eau de mauvaise qualité, l'eau glacée en est le facteur principal. A cela il

(1) *Méd. moderne*, 11 nov. 1896.

(2) *Sem. méd.* janv. 1899.

faut ajouter les fruits, les viandes avariées, le poisson, les moules, les champignons. L'air même peut, par sa viciation, engendrer les accidents; c'est ainsi que Searle a signalé une épidémie d'école due à des détritus d'égout. On connaît d'ailleurs les accidents d'entérite quelquefois cholérique qui surviennent chez des étudiants après des autopsies ou des dissections de cadavres putréfiés.

On peut voir des accidents de ce genre par ingestion de tartre stibié, dans les empoisonnements par l'arsenic, le sublimé.

L'auto-intoxication ou l'auto-infection est peut-être la pathogénie qu'on doit le plus souvent indiquer.

Les études bactériologiques ont montré que le choléra nostras peut être dû à divers agents pathogènes.

Finkler et Prior, en 1884, dans une épidémie à Bonn, ont trouvé un bacille courbe assez voisin du bacille virgule de Koch, mais s'en distinguant par quelques caractères de culture.

En 1887, Hueppe incriminait le bacille subtilis, et, dans un autre cas, un bacille très analogue au coli-bacille.

Gilbert et Girode (Soc. Hôp. 1890) ont trouvé, dans deux cas sur quatre, des cultures presque pures de *bacterium coli* dans les selles. Dans un autre cas, les selles montraient le même bacille avec de rares staphylocoques blancs. Le sang et les sucs des organes fournirent des cultures de coli-bacille. Ces mêmes auteurs reproduisirent chez le cobaye, par ingestion de ces cultures, un vrai *choléra nostras expérimental*. Le germe du choléra nostras serait donc un germe banal, mais doué d'une plus grande virulence.

Depuis on a reconnu que le vibron de Koch n'a pas des caractères bien spécifiques, et qu'on peut trouver, dans la maladie qui nous occupe, des vibrions si voisins de celui de Koch qu'il est impossible d'en rejeter l'identification. La rapidité de liquéfaction de la gélatine, la réaction du *choléra roth*, ne sont pas pathognomoniques. Le vibron de Koch peut n'être pas pathogène au cobaye, et peut quelquefois l'être au pigeon. C'est ainsi qu'on a vu, dans des épidémies graves de choléra à forme cholérique indien (épidémie de Rome de 1895), des vibrions bien plus différents des formes typiques de Koch que dans des épidémies bénignes ayant toutes les allures de choléra nostras (épidémie de Lisbonne, 1894).

La bactériologie ne donne donc que le renseignement suivant : l'absence dans les selles du bacille virgule indique qu'on n'a pas affaire au choléra indien, mais sa présence ne permet pas de rejeter l'hypothèse de choléra nostras.

Le séro-diagnostic pourrait, d'après Pfeiffer, servir à différencier le vrai bacille virgule des pseudo-vibrions cholériques. Peut-être même le séro-diagnostic pourra-t-il un jour éclaircir davantage le diagnostic du choléra nostras et du choléra indien, mais c'est là une question qui n'est pas encore résolue.

M. Pottien (1), dans trois cas bien étudiés de choléra nostras, dont un s'est terminé rapidement par la mort, a constaté, à côté du coli-bacille, la présence d'un second micro-organisme qu'il considère comme étant le bacille pathogène de l'affection. Il le désigne sous le nom de *bacillus fluorescens capsulatus*.

Ce micro-organisme se présente sous la forme d'un bâtonnet très mobile, ayant environ la moitié de la longueur du bacille tuberculeux, et légèrement

(1) *Zeitsch. f. Hyg. u. Infect. Krankh.*, XXII, 1.

arrondi aux extrémités. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline et ne prend pas le gram; il se développe sur la plupart des milieux habituellement employés à la température de la chambre, mais mieux encore à celle de l'étuve à 37°. Il liquéfie, mais lentement, la gélatine en lui donnant une coloration bleu verdâtre fluorescente, d'où le nom que lui a donné M. Pottien de *bacillus fluorescens*; enfin, fait important au point de vue de sa différenciation, ce bacille est encapsulé. Ce n'est pas seulement (comme beaucoup de bactéries possédant cette propriété) dans l'organisme animal que ce microbe s'entoure d'une capsule, mais ce fait s'observe sur tous les milieux — sauf le lait — où on l'ensemence.

Si l'on se rappelle que diverses observations ont montré que le bacille pyocyanique est parfois un micro-organisme pathogène pour l'homme, qu'il a été retrouvé dans le contenu intestinal de certaines diarrhées infectieuses, on peut se demander si le *bacillus fluorescens* n'est pas une des variétés du bacille pyocyanique. Cette supposition est d'autant plus plausible que les recherches de Charrin, de Gessard, etc., ont montré le polymorphisme de ce micro-organisme. Telle n'est point l'opinion de M. Pottien qui dans une étude très détaillée, discute la question et arrive à cette conclusion que les deux micro-organismes constituent deux espèces bien distinctes l'une de l'autre.

Inoculées à différents animaux, souris, cobayes, etc., les cultures du *bacillus fluorescens capsulatus* se sont montrées pathogènes; en injectant dans l'estomac ou en mélangeant à la nourriture de cobayes des cultures de ce micro-organisme, lorsqu'on avait eu auparavant soin de neutraliser le contenu stomacal, M. Pottien a réussi à reproduire des entérites aiguës chez ces animaux, entérites aiguës évoluant en quelques heures ou en quelques jours.

Le même bacille ayant été retrouvé dans trois cas de choléra nostras, M. Pottien pense que c'est là peut-être l'agent pathogène, tout au moins dans certains cas, de cette maladie. Mais, comme en même temps il a constaté dans le contenu intestinal l'existence de coli-bacilles d'une virulence très grande, il n'ose pas affirmer que ceux-ci n'aient pas, de leur côté, joué un rôle important dans la production des symptômes morbides.

Le traitement du choléra nostras consistera en des antiseptiques intestinaux et des anti-diarrhéiques (opium, salicylate de bismuth, acide lactique). On donnera de l'alcool, et, dans les cas graves, on aura recours aux injections de sérum artificiel, aux lavages intestinaux et stomacaux.

ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Étiologie. — Pathogénie. — L'entérite tuberculeuse est primitive ou secondaire. Elle peut être la première manifestation de l'infection tuberculeuse, ou l'une des déterminations consécutives de la phtisie pulmonaire, et vérifier, dans ce second cas, l'assertion de Laennec que « chez les phtisiques, le poumon contient rarement seul des tubercules; presque toujours les intestins en présentent en même temps dans leurs parois, où ils déterminent des ulcères qui deviennent la cause de la diarrhée colliquative, compagne de la phtisie pulmonaire ».

Toutes les formes de la tuberculose peuvent s'accompagner de lésions intestinales, même la granulie. Dans ce cas, d'ailleurs rare, l'entérite tuberculeuse est facilement méconnue. Les tubercules envahissent l'intestin en même temps

que les autres organes de l'économie, et les symptômes généraux, graves, rapidement envahissants, masquent, par leur importance, ceux qui pourraient faire reconnaître la détermination intestinale.

C'est dans la forme chronique, lente, de la phtisie que l'entérite se rencontre presque toujours, et les lésions intestinales y sont d'autant plus étendues que la maladie évolue avec plus de lenteur.

L'entérite tuberculeuse primitive est plus rare; elle n'est pas exceptionnelle.

Causes prédisposantes. — Les conditions qui en préparent l'éclosion sont peu connues. On attribue généralement une influence très grande aux irritations prolongées du tube digestif. Cruveilhier a vu le tubercule se localiser sur une portion d'intestin irritée dans un trajet herniaire. « Les diarrhées négligées, dit Fonssagrives, ne sont pas moins à redouter que les rhumes négligés et pour la même raison. » La constipation agit de même, peut-être aussi l'alcoolisme. On a vu le tubercule se développer dans l'intestin sur des ulcérations typhiques (*Birsch Hirschfeld*).

Girode a observé l'entérite tuberculeuse à la suite de diarrhée chronique.

Malgré tout, si les déterminations intestinales secondaires chez les phtisiques sont « une loi » (Girode), on ne connaît guère les causes qui en favorisent l'apparition.

Causes déterminantes. — Il n'en est plus de même pour l'étude des causes immédiates de cette localisation. A la lumière des découvertes de la nature infectieuse de la tuberculose et de la connaissance du bacille de Koch, on saisit plus aisément le mécanisme de l'infection intestinale.

Cette question est d'ailleurs intéressante au plus haut point; car elle touche de près à l'un des problèmes les plus importants de l'hygiène sociale, à la prophylaxie de la tuberculose.

Il est évident que l'entérite existera dès que les bacilles pourront pénétrer dans l'intestin, et si, chez le phtisique pulmonaire avéré, on peut expliquer la détermination intestinale par l'auto-infection, et surtout par la déglutition de crachats remplis de bacilles, il faut, dans la tuberculose intestinale primitive, incriminer les aliments et, parmi ceux-ci, deux sont connus comme pouvant tuberculer directement le tube digestif : le lait et la viande.

1° Du rôle du lait dans la transmission de la tuberculose.

La tuberculose est extrêmement fréquente chez la vache, car on peut estimer à 10 pour 100 le nombre des animaux tuberculeux conduits à l'abattoir. Et, peut-être n'est-ce là encore qu'un chiffre minimum. Les résultats seraient navrants (Duclaux), s'ils étaient complets. Car il faut ne pas oublier que beaucoup de paysans ne connaissent pas la maladie des glandes, qu'ils ignorent que c'est la tuberculose ou ne s'en inquiètent guère.

Or, le lait provenant de vaches tuberculeuses est infectieux. Bang a trouvé des bacilles dans le lait retiré des trayons sains d'une vache dont le pis présentait des lésions, il en a rencontré aussi dans du lait provenant d'une vache tuberculeuse à pis indemne.

Csokor a vu aussi des bacilles dans le lait chez des vaches atteintes de tuberculose localisée des poumons.

D'ailleurs le résultat est le même par l'expérimentation.

Baumgarten en nourrissant des lapins avec du lait, dans lequel on avait introduit des bacilles tuberculeux, a vu succomber tous les animaux au bout de 10 à 12 semaines avec toutes les lésions de la tuberculose intestinale, mésen-