

Ils font également grand état du cas rapporté par MM. Combe et Marullaz <sup>2</sup>, dans lequel les altérations muqueuses sont si peu accentuées qu'aucun histologiste ne peut les considérer comme caractéristiques d'une entérite infectieuse grave.

L'amincissement de la couche muqueuse, l'état anhyste de la muscularis, la faible augmentation des épithéliums glandulaires, sont des lésions assez banales dans les autopsies. J'admets que l'infiltration lymphatique périvasculaire est plus intéressante, mais elle est peu marquée dans la plupart des points, et les follicules sont à peine hypertrophiés. D'ailleurs, si l'on veut voir dans cette infiltration comme un stigmate anatomique de l'inflammation, où est la preuve que cette inflammation est microbienne et intestinale et non toxique et humorale? Elle existe dans certaines intoxications comme l'hydrargyrisme chronique, et il ne vient à l'idée de personne de ranger la colite mercurielle dans les entéropathies infectieuses ou tout au moins exclusivement microbiennes.

Il est donc impossible jusqu'à présent de trouver dans l'étude anatomique de l'intestin des entérocolitiques l'ombre d'argument probant en faveur de l'une ou l'autre théorie.

L'étude de la fausse membrane peut-elle nous donner des renseignements plus précis? Elle est, comme on sait, surtout formée de mucus concrété, disposé en strates ou lames parallèles, alternativement muqueuses et muco-épithéliales (Esmonet et Nattan-Larrier). Laboulbène, Krysinski et nous-même, avec Esmonet, avons insisté sur l'absence presque constante de fibrine <sup>1</sup>. Or, la fibrine est une conséquence de l'inflammation, le mucus au contraire résulte d'une hypersécrétion simple; distinction un peu schématique, mais assez exacte en pratique.

Pourtant certaines membranes contiennent de la fibrine et du mucus des leucocytes polynucléaires à côté de leucocytes éosino-

---

1. LOEPER et ESMONET. — L'entérocolite muco-membraneuse. « Manuel des maladies du tube digestif ». Masson 1907.