

II

RÉTRÉCISSEMENTS ET TUMEURS

INFLAMMATOIRES DU GROS INTESTIN

Les rétrécissements de l'intestin sont signalés dans tous les traités de chirurgie parmi les causes de l'occlusion intestinale, et PEYROT, dans sa classification, leur a attribué la quatrième place. Ils sont consécutifs à des adhérences par péritonite de voisinage, à des ulcérations cicatrisées de diverses natures ; on en décrit de congénitaux vers la terminaison de l'iléon. A côté de ces rétrécissements simples, bien connus depuis longtemps, il faut ranger aujourd'hui les tumeurs inflammatoires avec ou sans sténose, ne relevant par conséquent ni du cancer, ni de la tuberculose. Il s'agit là d'une lésion que les progrès de la chirurgie intestinale ont révélée depuis une dizaine d'années, et qui présente un intérêt considérable, en raison des beaux succès que l'on est en droit d'attendre des opérations. Depuis les premières observations de BILLROTH, d'HARTMANN, d'autres cas ont été publiés, en trop petit nombre encore pour permettre une étude définitive de la maladie ; mais nous avons pu récemment réunir ces observations¹, et d'après elles décrire l'anatomie pathologique de ces tumeurs inflammatoires, leurs symptômes, leur traitement. Ces tumeurs ne sont point spéciales au gros intestin ; on les rencontre aussi, et même plus souvent, dans la région pylorique ; au niveau du rectum, qu'il faut distinguer du reste de l'intestin, en raison de la possibilité de son exploration directe, elles sont fréquentes et bien connues ; et DELBET² réunit

¹ G. MARCHANT et DEMOULIN, *Rev. de Gynécologie*, 1899, p. 849.

² *Traité de Chir. clin. et opérat.*, t. VIII, p. 422.

dans un même groupe les inflammations chroniques et les rétrécissements sous le nom de rectite chronique hypertrophique proliférante et sténosante.

Nous voulons montrer par là que d'un bout à l'autre du tube digestif, on peut observer des tumeurs résultant de l'hyperplasie inflammatoire de la paroi, le plus souvent avec rétrécissements ; elles n'ont donc rien de spécial au gros intestin, par leur nature. Mais ce qui est ici particulier, c'est leur localisation presque constante à la région iléo-cæcale. Certes cette localisation n'a rien d'absolu et il est logique d'admettre que tout segment de l'intestin puisse être atteint d'inflammation chronique ; GAILLARD a décrit celles qui frappent l'S iliaque sous le nom de *sygmoïdites*, et une observation de rétrécissement inflammatoire de cet intestin a été publiée par GRASER ; nous-même avons rencontré un cas de rétrécissement syphilitique du rectum étendu à l'S iliaque sur une longueur de 42 centimètres. Si la région iléo-cæcale est aussi souvent atteinte, cela résulte des causes mêmes de l'inflammation, qui déterminent des lésions de la fin de l'iléon, du cæcum ou des parties avoisinantes ; et ces lésions entraînent à leur suite des rétrécissements simples, ou des tumeurs sténosantes ou non.

Etiologie. — Ces causes peuvent être divisées en deux grandes classes : il existe des inflammations iléo-cæcales (valvule de Bauhin), et des inflammations péri-cæcales. Occupons-nous d'abord de ces dernières.

En premier lieu il faut signaler la pérityphlite, c'est-à-dire l'inflammation du péritoine de la région iléo-cæcale, déterminant la production de brides qui viennent comprimer la portion initiale du gros intestin, ou d'adhérences coudant sur lui-même le tube digestif, ou enfin de masses inflammatoires volumineuses au sein desquelles est enfoui le cæcum impossible à reconnaître. Le plus souvent ces pérityphlites reconnaissent comme cause une lésion de l'appendice¹, avec ou sans phlegmon péricæcal,

¹ QUÉNU les appelle péri-appendicites, réservant le nom de para-appendicites aux affections qui simulent l'appendicite, sans qu'il y

une adénite pré-cæcale (GÉRARD MARCHANT), ou bien il s'agit d'une phlegmasie périrénale, péri-urétérale, d'une salpingite droite ; on a signalé aussi la péritonite tuberculeuse dans sa forme fibreuse.

Lorsque la sténose reconnaît au contraire comme cause une lésion même du cæcum ou de l'iléon, elle prend très probablement son point de départ au niveau d'une ulcération, et nous rappellerons que ces ulcérations sont dues à la fièvre typhoïde (terminaison de l'intestin grêle), à la dysenterie (cæcum et colon), à l'entéro-côlite chronique, aux corps étrangers (LETULLE) ou aux amas de matières fécales ; parfois même l'élimination d'un boudin invaginé laisse une véritable plaie, originée d'une sténose cicatricielle. Dernièrement VAUTRIN¹ a invoqué la syphilis comme cause d'une tumeur inflammatoire du cæcum, qui rétrocéda deux fois sous l'influence du traitement avant d'être opérée. Enfin la typhlite vraie, consécutive ou associée à l'appendicite, existe ; le cæcum épaissi cartonneux peut s'ulcérer, se gangrener, et BOULLY² a publié un remarquable exemple de tumeur inflammatoire avec sténose, relevant de cette origine.

Telles sont les principales affections qui peuvent être incriminées dans la genèse des lésions cæcales et péricæcales, qui à leur tour produisent le rétrécissement ou la tumeur inflammatoire.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques observées sont de diverses sortes ; on peut les diviser en :

- 1° Coudures par brides ;
- 2° Rétrécissements sans tumeur cliniquement appréciable ;
- 3° Tumeurs inflammatoires.

L'anatomie pathologique des *coudures* ne peut être complètement décrite, car les documents font un peu défaut ; il n'existe guère que des descriptions relevées au cours des interventions.

ait de lésions de l'organe. Les unes et les autres peuvent occasionner les tumeurs et rétrécissements inflammatoires.

¹ VAUTRIN. *Congrès de Chirurgie*, Paris, 1899.

² BOULLY. *Congrès de Chirurgie*, Paris, 1899.

En général on trouve dans la région du cæcum des adhérences plus ou moins nombreuses, de consistance ferme, de volume variable, unissant l'intestin à la paroi et fusionnant les anses intestinales entre elles ; ou bien c'est un segment de l'épiploon qui sous forme de corde résistante vient s'insérer sur l'intestin. Ces adhérences déterminent la striction de l'intestin et bien plus souvent sa coudure ; celle-ci porte de préférence sur l'iléon, tout près du cæcum. Il est à remarquer que ces adhérences sont très vasculaires et peuvent donner lieu, au moment de leur libération, à une abondante hémorragie, sinon inquiétante, du moins gênante. Les parois intestinales peuvent ne présenter aucune altération macroscopique, la lésion étant exclusivement péritonéale ; une fois cependant le cæcum était tellement aminci, que l'opérateur dut prendre de grandes précautions pour ne pas le rompre. Enfin l'état de l'appendice mérite d'être noté ; souvent ce sont une ou plusieurs poussées d'appendicite qui ont engendré les adhérences péricæcales, et au moment de l'opération on peut rencontrer l'appendice volumineux et malade ou très diminué de longueur, réduit à un petit moignon ; il peut même n'en rester aucune trace ou simplement un cordon fibreux cicatriciel.

Les *hypertrophies inflammatoires* iléo-cæcales sont plus intéressantes. Elles peuvent être assez limitées, ou de trop petit volume pour constituer une tumeur perceptible à l'exploration, ou au contraire former des masses parfois énormes. Quelle que soit la variété en présence de laquelle on se trouve, ou bien les lésions sont limitées à la seule paroi du tube digestif, sans participation du péritoine ; ou bien il s'agit de paquets d'adhérences péritonéales, au sein desquels il devient impossible de distinguer le cæcum ; enfin, il peut y avoir coexistence des deux ordres de lésions. Nous les étudierons donc successivement au niveau de l'intestin (iléon, cæcum, appendice) et dans la région péricæcale.

La tumeur inflammatoire peut débiter en un point quelconque de la paroi cæcale, et rester un certain temps limitée ; c'est ce que prouve l'observation de Demoulin, qui réséqua une tumeur de la face externe du cæcum. Mais le plus souvent c'est la val-

vule de Bauhin qui est le siège initial de la tuméfaction inflammatoire, ce qui explique la production rapide d'une sténose. Puis la tumeur envahit de proche en proche l'iléon, et surtout le cæcum ; sa longueur atteignait 8 centimètres dans le cas de BOUILLY, 15 centimètres environ dans ceux de BOIFFIN et JULLIARD. Les lésions macroscopiques sont alors intéressantes à étudier.

L'intestin étant ouvert, on remarque tout d'abord l'épaississement parfois considérable de sa paroi, qui semble constituée par un tissu fibreux ou lardacé. Cet épaississement est inégal, de consistance ligneuse, et irrégulier, et présente du côté de la cavité intestinale l'aspect de mamelons ou de bosses plus ou moins saillantes. Et c'est pourquoi les tumeurs inflammatoires entraînent toujours un certain degré de sténose, par rapprochement des parois hypertrophiées, et quelquefois aussi une déformation telle des parties, qu'on éprouve quelque peine à les reconnaître. La valvule iléo-cæcale est le lieu d'élection du rétrécissement par suite de l'infiltration de ses lèvres (JULLIARD) ; nous l'avons vue une fois atrophiée. Dans le cas de BOUILLY, il n'en restait plus de traces, car elle était perdue dans une masse fibreuse qui s'étendait jusqu'au côlon. C'est dire que certains rétrécissements seraient uniques et limités, d'autres très étendus, et d'autres multiples ; leur calibre est variable ; ils admettent un doigt, un crayon, une sonde de femme, un stylet.

L'état de la muqueuse diffère suivant l'âge des lésions et probablement suivant les causes de l'hypertrophie inflammatoire. Elle peut être saine en apparence quoique un peu épaissie ; plus souvent enflammée et même ulcérée et détruite. VAUTRIN a signalé une vaste ulcération de huit centimètres sur six au niveau du rétrécissement. Enfin la muqueuse peut disparaître complètement et être remplacée par un tissu d'aspect fibreux, résultat probable de la cicatrisation d'ulcérations anciennes.

Du côté du péritoine, les lésions sont aussi des plus variables ; la tumeur peut en effet se limiter exactement à la paroi intestinale en sorte que le péritoine n'offre pas d'altérations, pas d'adhérences même, comme cela a été observé pour certaines tumeurs pyloriques. Mais il est bien plus fréquent de rencontrer quelques adhérences, soit avec l'épiploon, soit avec la paroi ou

avec des anses intestinales. A un degré plus avancé, la tumeur est perdue au milieu d'adhérences telles qu'il existe une masse informe, collée sur la fosse iliaque dans laquelle se perdent l'iléon d'un côté, le côlon de l'autre. Il va de soi que les adhérences postérieures à la fosse iliaque se présentent en même temps que les adhérences péritonéales ; elles offrent un intérêt capital au point de vue clinique et opératoire ; ce sont elles qui immobilisent la tumeur, et qui par leur résistance peuvent s'opposer absolument à toute ablation.

On peut donc trouver encore autour du cæcum une zone de tissu fibreux ou fibro-adipeux, qui vient aussi augmenter le volume de la tumeur. Au voisinage de pareils désordres, l'appendice est ordinairement sain, à moins qu'il n'ait été lui-même la cause de la maladie. Le côlon est généralement indemne dès qu'on dépasse les limites de la tumeur ; il est affaissé, presque vide, quand le rétrécissement sus-jacent est serré. L'iléon par contre est dilaté et sa paroi amincie ; la muqueuse présente des signes d'irritation, épaississement avec friabilité ou ulcérations. Nous devons retenir ce fait qui nous permet de concevoir les difficultés et les dangers de la suture intestinale au cours des opérations. Le mésentère participe quelquefois aux lésions péritonéales ; il peut donc être épaissi, induré, transformé en tissu scléro-adipeux. Les adénopathies sont fréquentes, mais rarement étendues ; dans les cas complexes, les ganglions ne peuvent plus être distingués du reste de la tumeur. Il y a des adénites cæcales siégeant sur la paroi même de l'organe et des adénites paracæcales dont le siège est l'angle iléo-côlique du mésentère.

Lorsque la tumeur inflammatoire a atteint un stade avancé, et par là nous voulons dire lorsque la sténose est devenue assez prononcée pour mettre obstacle au cours des matières, des lésions nouvelles sont à signaler. Outre l'affaissement du côlon, la distension parfois énorme de l'extrémité de l'iléon, que nous avons signalés plus haut, il peut se créer des *poches accidentelles* et des *fistules*.

Nous avons publié un exemple remarquable de poche accidentelle située à la jonction de l'iléon et du cæcum, sorte de carrefour où aboutissaient des fistules multiples. Les fistules

se font à la paroi abdominale ou entre deux ou plusieurs anses intestinales; les premières sont souvent le résultat d'une intervention incomplète (BOUILLY, BOIFFIN); les secondes établissent

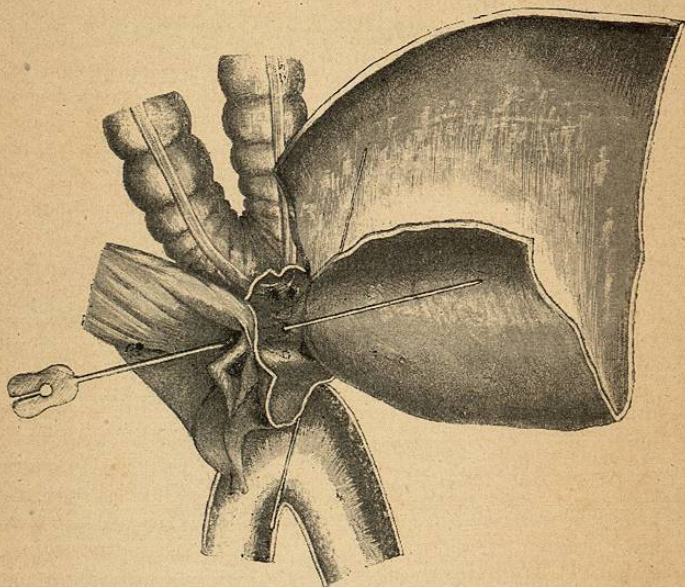


Fig. 1.

Rétrécissement de l'angle iléo-cæcal (G. MARCHANT).

Cette figure montre : au centre une poche accidentelle ouverte; en arrière d'elle se trouve le canal iléo-cæcal non représenté; à droite on voit la partie terminale de l'iléon dilaté qui communique avec la poche accidentelle. En haut de cette poche on observe une autre communication avec le colon ascendant coudé. La sonde cannelée fait voir la communication de cette même poche avec le cæcum qui n'est représenté ici que par un lambeau de ses parois. Enfin le stylet montre la communication du colon pelvien avec l'intestin grêle par l'intermédiaire du canal iléo-cæcal.

des communications entre l'iléon et le colon ascendant, le colon pelvien, l'intestin grêle; chez notre malade il y avait coexistence de ces diverses variétés de fistules.

L'examen microscopique des rétrécissements inflammatoires a été fait minutieusement dans plusieurs cas; mais nous signa-

lerons ici seulement quelques points essentiels. La paroi intestinale au niveau du rétrécissement est envahie par des faisceaux fibreux entre-croisés dans tous les sens; par places on reconnaît quelques faisceaux musculaires comme dissociés et écartés par le tissu fibreux. La tunique sous-muqueuse semble être le lieu de prédilection de ces lésions; c'est là que les faisceaux fibreux sont les plus nombreux, les plus denses. Au niveau des ulcérations la muqueuse a disparu, laissant à nu la couche musculaire, à moins que celle-ci ne soit recouverte de bourgeons charnus; les glandes n'existent plus au niveau du rétrécissement; elles sont au contraire abondantes et kystiques dans les régions sus et sous-jacentes de l'intestin. Le péritoine, épaissi, est constitué par une couche de tissu fibreux ou fibro-adipeux. Rien dans cette description ne rappelle la tuberculose ni surtout le cancer.

De cette étude anatomique des rétrécissements et tumeurs inflammatoires de la région iléo-cæcale, il résulte que l'on peut rencontrer, isolées ou associées, des lésions très différentes, mais se rapportant à deux grandes variétés : lésions péritonéales et lésions de la paroi de l'intestin. Les premières créent les coudures de l'intestin, les sténoses par brides, des tumeurs par amas d'adhérences; les secondes engendrent des sténoses par hypertrophie pariétale, avec ou sans tumeur, avec ou sans lésions de la muqueuse. Il est aisé dès lors de comprendre la pathogénie des accidents; à part quelques cas d'occlusion aiguë par coudures, par corps étrangers venant obstruer un point rétréci, on observe surtout des signes d'occlusion chronique, à début insidieux, à marche lente, avec des crises à répétition; il peut s'y adjoindre des symptômes d'entéro-colite avec hémorragies en cas d'ulcérations de la muqueuse. Et nous voyons déjà que, en clinique, nous trouverons peu de différences entre la tuberculose et le cancer, et ces lésions d'ordre inflammatoire; seule la notion d'une maladie antérieure susceptible de déterminer l'inflammation de la paroi intestinale ou du péritoine, et la longue durée de la maladie, pourraient éclairer notre diagnostic. Cette durée est d'ailleurs variable, mais en dehors des accidents aigus, c'est par années qu'elle se chiffre. La plupart

des cas connus ayant été l'objet d'interventions, on ne peut établir nettement le pronostic ; il est assurément fort grave, mais les améliorations et même les guérisons spontanées sont possibles ; en tout cas ce n'est pas une maladie à évolution fatale comme le cancer de l'intestin, et une intervention bien dirigée permet la guérison définitive.

III

LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE

La tuberculose intestinale se caractérise dans la forme commune, par des lésions ulcéreuses, étendues, prédominantes dans l'intestin grêle, et spécialement dans la terminaison de l'iléon. Cette forme est généralement secondaire à la phtisie pulmonaire, et se manifeste par des signes d'entérite chronique, en particulier par la diarrhée. Il s'agit là d'une affection purement médicale, mais qui par ses suites a pu nécessiter quelquefois des interventions chirurgicales : en effet, les ulcérations tuberculeuses peuvent guérir, et comme elles affectent souvent une disposition annulaire, le tissu cicatriciel rétractile entraîne la diminution de calibre de l'intestin. On observe alors des rétrécissements multiples, se resserrant de plus en plus à mesure que l'on s'approche de la fin de l'iléon. L'occlusion intestinale qui en résulte légitime une intervention, et on a pu réséquer de longs segments d'intestin grêle porteur de sténoses multiples (TÉDENAT, GUINARD, etc.). Quoique rares, ces faits sont très intéressants, mais ils ne sauraient nous retenir puisqu'il s'agit presque toujours de lésions de l'intestin grêle.

Tout autre est la tuberculose du gros intestin (anus et rectum exceptés) : c'est une tuberculose primitive, locale, à forme hypertrophique, d'où son aspect de véritable tumeur simulant le cancer ; et l'on peut dire que dans la grande majorité des cas cette hypertrophie entraîne un rétrécissement du calibre de l'intestin. Elle peut sans doute frapper un point quelconque du gros intestin¹. CAUSSADE et CHARRIER possèdent une observation

¹ Elle peut même se localiser sur la terminaison de l'iléon (TURFFIER, *Presse Médicale*, 1900, n° 15).

de tuberculose de l'S iliaque; LEJARS en a publié une autre, avec opération; KÜMMEL a réséqué les côlons descendant et pelvien envahis par la tuberculose; mais son siège de prédilection est la région iléo-cæcale où nous allons l'étudier.

Bien que cette lésion ait été signalée à diverses reprises vers le milieu du siècle (LEUDET, DUGUET, LASÈGUE), c'est depuis une dizaine d'années seulement que la tuberculose iléo-cæcale est bien connue, grâce aux opérations dirigées contre elle, et grâce aux examens histologiques et bactériologiques minutieux dont elle a été l'objet. BOULLY le premier, en 1887, enleva une tumeur du cæcum, que PILLIET démontra être de nature tuberculeuse; HARTMANN, BROCA, ont contribué en France à l'étude de cette maladie, qui, à l'étranger, a fait le sujet des mémoires de SACHS, ROUX, HOCHENEGG. Enfin des thèses, et en particulier celle de BENOIT¹, sont venues mettre au point la question, ainsi qu'une remarquable monographie de CONRATH².

Étiologie. — Les circonstances étiologiques qui président à l'écllosion de la tuberculose iléo-cæcale sont des plus obscures en général; elles semblent toutes se rapporter à des lésions minimes ou prononcées du cæcum ou de la terminaison de l'iléon; c'est ainsi qu'on trouve dans les antécédents des malades, la fièvre typhoïde, l'entéro-côlite; d'autres fois l'existence de corps étrangers, ou même la simple constipation, les scybales pouvant déterminer des érosions de la muqueuse cæcale. Le traumatisme a été quelquefois incriminé.

L'appendicite doit être citée aussi parmi les causes, car l'appendice peut lui-même être atteint par la tuberculose; la lésion peut se propager au cæcum, comme le démontre l'observation de BOULLY, qui constata l'inflammation du cæcum au cours d'une résection d'appendice tuberculeux, et qui secondairement enleva le segment iléo-cæcal de l'intestin.

Enfin une mention spéciale doit être faite pour la dysenterie,

¹ BENOIT. *Tuberculose iléo-cæcale*. Thèse de Paris, 1893.

² CONRATH. *Ueber die locale chronische cæcumbuberculose... Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1898, XXI, I.

qu'on a souvent invoquée. Elle a une influence incontestable, par les ulcérations cæcales qu'elle détermine, sur le développement secondaire de la tuberculose; mais on s'est demandé, dans ces dernières années, si son existence antérieure était toujours bien prouvée; cette maladie est rare dans nos climats, et les symptômes dysentériques pourraient n'être que le premier signal de l'infection tuberculeuse; cette hypothèse trouve sa justification dans la lenteur de l'évolution de la maladie.

Nous pouvons encore nous demander si les adénites tuberculeuses pré-cæcales ou péri-cæcales ne peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de la tuberculose cæcale. Il est certain que des ganglions collés sur la paroi intestinale, extrêmement adhérents, peuvent vider leur contenu caséux dans la cavité de l'intestin; l'ulcération anfractueuse qui en résulterait ne pourrait-elle être le point de départ de l'envahissement ultérieur du cæcum? Aucun fait n'est venu encore vérifier cette hypothèse, qui nous semble très légitime; d'ailleurs, bien des points restent obscurs dans les relations de ces adénopathies para et péri-cæcales avec les lésions de la muqueuse du cæcum ou de l'appendice.

Nous ne discuterons pas le mode d'arrivée des bacilles de Koch dans le cæcum; de même que pour l'intestin grêle, la contamination se fait par les ingesta, lait et viande principalement, mais non point par les crachats avalés, puisque la tuberculose iléo-cæcale est primitive; et les bacilles trouvant dans cette région, comme au niveau de l'anus, un point rétréci, la valvule de BAUHIN, et des lésions quelconques de la muqueuse, se greffent volontiers sur ces lésions et s'y développent.

Une question de pathogénie plus intéressante à discuter est de savoir pourquoi la tuberculose présente dans le cæcum une forme anatomique si différente de la forme ulcéreuse de l'intestin grêle. BENOIT l'attribue à ce fait que chez les phthisiques avancés, la tuberculose intestinale n'a pas le temps d'évoluer en profondeur; les bacilles apportés en quantité se répandent sur toute la surface muqueuse de l'intestin grêle irritée par des fermentations, et le malade succombe vite aux progrès de la cachexie. Au contraire, dans le cæcum, la lésion étant primitive, évolue chroniquement et peut gagner en profondeur la paroi de l'intes-

tin. Il nous semble que la solution de la question est différente, et que la formation d'une tumeur tuberculeuse tient à deux facteurs dont l'existence nous sera démontrée par l'histologie pathologique. D'une part, la tuberculose iléo-cæcale est une tuberculose à forme fibreuse, c'est-à-dire que, autour des follicules tuberculeux s'organise une zone compacte de tissu fibreux, zone de réaction, qui tend à étouffer les produits tuberculeux, à établir une barrière s'opposant à la propagation de la tuberculose. C'est là une des modalités communes de la tuberculose, qui nous explique le volume de la tumeur et l'allure chronique de la maladie.

En second lieu, au niveau de la muqueuse d'habitude ulcérée, des infections secondaires se produisent; soupçonnées par PILLIET et HARTMANN, elles ont été démontrées par CAUSSADE et CHARRIER¹ qui ont trouvé dans les parois du cæcum tuberculeux des coli-bacilles et différents cocci. Ne pouvons-nous pas admettre que, aux lésions tuberculeuses viennent s'adjoindre des lésions inflammatoires, contribuant à augmenter le volume de la tumeur, et à modifier considérablement l'aspect classique de la tuberculose? La preuve en est dans l'existence de la scléro-adipose péri-cæcale presque toujours observée, et qui n'est que le stigmate d'une inflammation banale. Ne savons-nous pas aussi que des adénites, des adéno-phlegmons, se développent parfois à côté de ces lésions, et à leur tour interviennent dans le processus inflammatoire hypertrophique.

Enfin nous verrons que des cancers intestinaux peuvent entraîner aussi des lésions inflammatoires analogues. Et nous arrivons alors à comprendre pourquoi l'examen macroscopique des tumeurs de la région iléo-cæcale ne permet pas d'habitude de dire s'il s'agit de tuberculose, ou de simple tumeur inflammatoire, ou de cancer.

L'anatomie pathologique va nous permettre de nous rendre un compte exact de la nature de ces lésions.

Anatomie pathologique. — Le cæcum est le siège d'une

¹ CAUSSADE et CHARRIER. *Archives génér. de Méd.*, avril 1899.

réelle tumeur, ayant infiltré ses parois, parfois limitée, ordinairement étendue. On a observé des noyaux tuberculeux de la paroi cæcale, justiciables de résections partielles; mais le plus souvent la petite lésion du début siège sur la valvule iléo-cæcale qui s'épaissit et se rétrécit. Presque toujours en effet la jonction iléo-cæcale présente les altérations les plus considérables, lorsque l'iléon et le côlon sont aussi envahis. Sur l'intestin grêle, la tumeur remonte peu (8 à 10 centimètres au maximum); elle descend sur le côlon, très loin parfois, et Roux fut obligé, sur un malade, de porter la résection au delà du premier angle du côlon.

Une fois l'intestin ouvert, on remarque en premier lieu qu'il existe un *rétrécissement*; à vrai dire il peut faire défaut; CLAUDE a publié une observation de tuberculose hypertrophique non sténosante du cæcum; celle de CAUSSADE et CHARRIER mentionne également l'absence de sténose étroite; mais nous n'avons pu trouver d'autres cas semblables, et nous pouvons conserver cette notion, que le rétrécissement est la règle. Il se présente sous deux aspects différents: annulaire, il occupe de préférence la valvule iléo-cæcale, et paraît consécutif à une ulcération limitée; canaliculaire, il résulte plutôt de l'hypertrophie et de l'accolement des parois du cæcum, et peut être fort long. Dans le premier cas on peut rencontrer plusieurs rétrécissements successifs. Le degré de sténose varie du volume du doigt à celui d'une sonde cannelée.

La *muqueuse* rappelle de très près l'aspect du cancer; elle est couverte de petites saillies verruqueuses, papillaires, de consistance molle; ces saillies expliquent la dénomination de *Lupus du cæcum*, attribué par SACHS à cette lésion; on les trouve groupées surtout à la surface des gros replis de la muqueuse, séparées par des sillons plus ou moins profonds qu'il faut écarter pour voir les petites ulcérations. On observe en effet des *ulcérations* à tous les degrés; les plus minimes sont produites par la rupture d'un tubercule caséux; il en est de très grandes, généralement uniques, occupant par exemple tout le fond du cæcum; enfin on rencontre aussi des ulcérations multiples, distantes les unes des autres, ou au contraire voisines, séparées seulement

par des languettes de muqueuse d'aspect vilieux, découpées en festons. Certaines de ces ulcérations gagnent en profondeur, prennent une disposition en cratère à fond jaunâtre; elles peuvent alors détruire complètement la valvule iléo-cæcale;

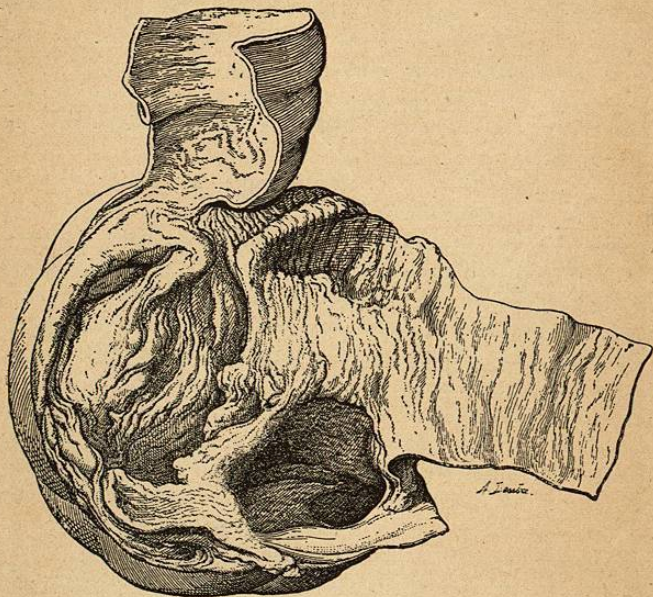


Fig. 2.

Tuberculose du cæcum. CAUSSADE et CHARRIER. *Arch. gén. de Méd.*, 1899, n° 4.

Léger rétrécissement entre le cæcum et le colon ascendant; hypertrophie et ulcération de la muqueuse.

mais la disparition de celle-ci est plus souvent due à l'hypertrophie énorme de la paroi cæcale. Cette hypertrophie est constante, et mesure en moyenne 4 à 5 centimètres; elle s'arrête assez brusquement aux limites de la tumeur. Sur la coupe, la paroi offre une coloration blanc grisâtre; la consistance est

quelquefois friable, mais bien plutôt ferme, ou même dure, sans aller cependant jusqu'à une dureté ligneuse.



Fig. 3.

Tuberculose du cæcum. Toute la surface interne du cæcum est recouverte de nombreuses végétations (Conrath. *Beitr. z. kl. Chir.*, 1898, v. XXI).

Enfin la surface même du cæcum est modifiée: la séreuse qui le recouvre est généralement lisse, dépourvue d'adhérences; elle est soulevée par les bosselures inégales de la tumeur;

des franges épiploïques hypertrophiées y sont appendues. Une pérityphlite tuberculeuse peut se développer, véritable péritonite tuberculeuse locale ; on observe alors un semis de granulations péritonéales. D'autres fois le cæcum disparaît dans une masse dure scléro-adipeuse, et des adhérences se créent entre lui et l'épiploon, la paroi abdominale, la fosse iliaque, l'intestin. Par conséquent la mobilité de la tumeur est très variable suivant les cas.

Outre ces lésions du cæcum, on note fréquemment des altérations de l'appendice, tout au moins au voisinage de son implantation ; ces altérations consistent dans l'hypertrophie de l'appendice qui devient gros comme un ou deux doigts, la dilatation de sa cavité, les ulcérations de sa muqueuse. Il peut être perdu dans la masse scléreuse péricæcale. Par contre il n'est pas bien rare de le trouver tout à fait sain.

Nous avons indiqué que les lésions pouvaient s'étendre du côté de l'iléon et du côlon ; elles ne se distinguent pas de celles du cæcum. Le mésentère est le plus souvent épaissi, chargé de tissu adipeux consistant ; on y rencontre des *ganglions tuberculeux*, au stade de crudité ou de caséification. Mais on peut en trouver sur la paroi même du cæcum. La chaîne ganglionnaire atteint parfois la région prévertébrale et dans les cas avancés se continue avec les chaînes iliaque et inguinale ; on a même vu les ganglions sus-claviculaires dégénérés. Enfin des *abcès péricæcaux* peuvent se former et entraîner des fistules ; le contenu de ces abcès est un pus épais, d'odeur fétide ; ils peuvent se vider dans le cæcum ou une anse intestinale, mais bien plus souvent à la paroi abdominale antérieure, quelquefois dans la région lombaire. Si une perforation s'établit au niveau ou au-dessus du rétrécissement, ce n'est plus seulement du pus, mais aussi des matières fécales qui s'écoulent au dehors. Avec une sténose prononcée, tout le contenu de l'intestin grêle peut ainsi s'évacuer au dehors, irritant fortement les téguments ; c'est alors surtout que l'on voit d'autres abcès se former et de nouvelles fistules s'ouvrir à la peau.

Les lésions observées au microscope sont bien connues depuis les recherches de PILLIET, et les dernières publications n'ont

fait que confirmer les faits qu'il avait indiqués. Nous les exposerons en commençant par la muqueuse.

Celle-ci est presque entièrement détruite au niveau des ulcérations, où on ne trouve plus d'épithélium, mais seulement quelques culs-de-sac glandulaires ; elle est au contraire considérablement hypertrophiée au niveau des végétations par une infiltration embryonnaire énorme du chorion, au sein duquel on trouve par places des follicules tuberculeux, mais généralement en petit nombre. Cette infiltration embryonnaire se poursuit dans la sous-muqueuse avec la même abondance, en sorte que ces parties prennent l'aspect d'un véritable tissu sarcomateux. Des glandes de LIEBERKÜHN se montrent çà et là, déformées, mais reconnaissables à leur épithélium, et souvent entourées de quelques follicules tuberculeux.

La couche musculaire est aussi hypertrophiée ; il y a hyperplasie des fibres musculaires lisses, qui sont dissociées par des amas considérables de cellules embryonnaires ; on n'y trouve pas de follicules tuberculeux. Enfin la zone sous-séreuse est considérablement épaissie ; on y remarque de nombreux lobules de graisse, des bandes de tissu fibreux et des tubercules massifs en très grand nombre, parfois en couche serrée ; le volume de ces tubercules est très variable, les plus gros ont la dimension d'un pois. Ces tubercules sont toujours cerclés par du tissu fibreux de réaction qui s'oppose à leur propagation ; leur partie centrale est caséifiée, ramollie.

Ce qu'il y a donc de plus remarquable dans les données de l'histologie pathologique, c'est d'une part la présence d'une infiltration embryonnaire énorme et générale ; d'autre part la localisation presque exclusive des tubercules dans la zone sous-séreuse, puisqu'on en trouve peu dans la muqueuse ; enfin la tendance nette à l'évolution fibreuse de ces follicules tuberculeux, caractérisée par la production du tissu scléro-adipeux périphérique. Les recherches bactériologiques ont démontré depuis longtemps la présence des bacilles de KOCH dans la paroi cæcale ; récemment CAUSSADE et CHARRIER ont reconnu qu'il s'y associait des coli-bacilles et divers cocci, agents des infections secondaires.

Abandonnée à elle-même, la tuberculose du cæcum évolue lentement, en moyenne pendant quatre à cinq années; elle tue soit par les accidents de sténose qu'elle entraîne, soit par des complications locales, soit enfin par la généralisation tuberculeuse ganglionnaire et pulmonaire surtout. Cette dernière est presque toujours constatée après deux ou trois années de maladie.

IV

LE CANCER DU GROS INTESTIN

En 1843, REYBARD, de Lyon, pratiqua pour la première fois avec succès la résection d'un cancer de l'S iliaque, mais cette audacieuse tentative fut sévèrement jugée par l'Académie de médecine. Avant lui, en effet, les tentatives opératoires avaient été rares et le cancer intestinal n'intéressait guère que les anatomistes comme CRUVEILHIER, VIRCHOW; et depuis le milieu du siècle jusqu'à l'époque antiseptique, tous les efforts se portent vers les opérations palliatives, vers l'entérostomie si perfectionnée par E. NÉLATON. Cependant, à l'étranger et surtout en Allemagne et en Angleterre, la cure radicale est en vain essayée, sans doute à cause du pronostic fatal de la maladie; à part de rares succès, les résultats étaient désastreux; mais cette persistance à vouloir extirper les cancers intestinaux nous explique que les premières résections heureuses et durables, pratiquées sous le couvert de l'antisepsie, appartiennent à nos voisins et spécialement à BILLROTH (1890).

Cette première et longue période a donné naissance à d'intéressants travaux; deux publications remarquables en marquent la fin. La thèse d'agrégation de PEYROT (1880) et la thèse de HAUSSMANN, pour ne citer que celles parues en France. La clinique et surtout la thérapeutique chirurgicale restaient à étudier, et ce fut l'objet des travaux de ces quinze dernières années. En Allemagne, il nous faut citer entre autres les noms de CZERNY, KRÖNLEIN, KÖNIG, KÖRTE, VON EISELSBERG, HOCHENEGG; en France, les thèses de CAMUS, BAILLET, CHAVANNAZ de Bordeaux, CAREL, LARDENNOIS (1899), et un travail très complet de R. DE BOVIS¹,

¹ *Revue de Chirurgie*, juin, juillet 1900.