

(voy. p. 481); elle constitue comme celle de l'hystérie un accident fort rare. Il faut rechercher les stigmates de ces affections. L'hématémèse supplémentaire se diagnostiquera par l'interrogatoire.

L'hématémèse des cirrhoses peut être quelquefois difficilement rapportée à sa cause, lorsqu'elle constitue un accident très précoce, un symptôme avant-coureur, précédant l'ascite; mais, même dans ces cas, le foie est petit (ou gros s'il s'agit d'une cirrhose hypertrophique), la rate volumineuse, l'estomac n'est pas douloureux, il y a souvent des antécédents alcooliques.

En présence d'une hématémèse il faut immédiatement songer à l'ulcère, au cancer ou aux ulcérations gastriques. L'hématémèse du cancer est moins fréquente, moins abondante, le sang a souvent une coloration marc de café; elle laisse après elle une anémie qui se sépare lentement, difficilement, et qui devient de plus en plus intense si l'accident se reproduit. L'hématémèse de l'ulcère est plus abondante, souvent rutilante; elle se répète habituellement plusieurs fois, mais l'anémie consécutive se répare en quelques semaines; il faut se baser surtout, pour ce diagnostic différentiel, sur les autres signes des deux affections, sur l'âge des malades, etc. L'hématémèse de l'exulcération simple de DIEULAFOY n'est précédée d'aucun symptôme d'affection gastrique.

4° Traitement. — A l'intérieur, fragments de glace, boissons glacées, potion avec quelques gouttes de perchlorure de fer; injections sous-cutanées d'ergotine (1 gramme), de morphine (1 centigramme associé à 1/2 milligramme d'atropine); vessie de glace au creux épigastrique; ventouses sèches; lavements chauds; l'injection sous-cutanée de sérum gélatiné à 2 p. 100 m'a donné un succès dans un cas désespéré. Injection sous-cutanée de 3 à 600 grammes de sérum artificiel s'il y a tendance au collapsus consécutivement à l'hématémèse.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'INTESTIN ET DU PANCRÉAS

Ce chapitre comprend les entérites aiguës et chroniques, l'entérite tuberculeuse, l'ulcère du duodénum, l'appendicite, les parasites intestinaux, les perforations intestinales, les pancréatites et le cancer du pancréas.

ARTICLE PREMIER

ENTÉRITES AIGUES

Nous les étudierons séparément chez l'adulte et chez l'enfant.

§ 1. — ENTÉRITES AIGUES DE L'ADULTE

Chez l'adulte l'entérite aiguë peut être *symptomatique*; c'est le cas pour l'entérite de la fièvre typhoïde, du choléra, du charbon, qui ne représente qu'un des éléments de la maladie. D'autres fois, l'entérite aiguë se présente bien comme une affection *primitive*. Le refroidissement, l'ingestion immodérée de fruits et surtout de fruits verts, l'usage d'eaux contaminées ou de viandes avariées, l'indigestion sont ses principales causes. Elle reconnaît en somme une origine infectieuse ou toxique.

Les coliques, la diarrhée, le ballonnement du ventre, la langue saburrale sont les symptômes habituellement observés. Fréquemment il s'y joint des douleurs gastriques, des vomissements et de l'adynamie qui indique l'intoxication de l'organisme. Entre ces formes bénignes et l'*entérite cholériforme* caractérisée

par les évacuations incessantes, la prostration et l'algidité, on observe tous les intermédiaires.

Le traitement se résume dans la diète, les opiacés (XX gouttes de laudanum de Sydenham), le sous-nitrate de bismuth (4 grammes) et les boissons albumineuses, le tout précédé d'un purgatif salin, administré la veille.

§ 2. — ENTÉRITES AIGUES DES ENFANTS

Ces entérites s'observent chez les nourrissons.

1° **Étiologie et pathogénie.** — Elles reconnaissent pour cause les chaleurs de l'été, la dentition, le sevrage prématuré, mais surtout les altérations du lait ou sa digestion défectueuse dans l'intestin.

En effet le lait non stérilisé, ou infecté par un biberon mal nettoyé, peut, abandonné à lui-même, subir diverses fermentations. Il contient en abondance, outre les *microbes* inoffensifs qui président aux fermentations normales, du colibacille en abondance et toute une végétation cryptogamique. D'autre part le lait non stérilisé ou stérilisé tardivement, contient des *substances toxiques*, leucine, tyrosine, ammoniaque, acides organiques, résultat de la fermentation de la caséine ou de la fermentation lactique; VAUGHAN en a isolé une substance toxique et cristallisable, le *tyrotoxion*. L'infection du tube digestif par les microbes d'un lait altéré ou l'intoxication par les produits de leur activité peuvent donc être ainsi réalisées.

Parfois cependant l'entérite aiguë succède à l'emploi d'un lait aseptique. On est alors obligé de l'attribuer aux parasites habituels de l'intestin prenant tout d'un coup une virulence inaccoutumée. Les matières fécales contiennent en quantité prédominante le colibacille et le streptocoque (isolés ou associés), accessoirement des staphylocoques ou des tyrothrix. — On comprend que les fermentations anormales, dans l'intestin malade, d'un lait de bonne qualité, puissent produire une intoxication générale de l'organisme.

2° **Symptômes et évolution.** — La forme habituelle est dési-

gnée sous le nom de *gastro-entérite aiguë simple*. Elle se caractérise par des symptômes fébriles et des symptômes abdominaux : les premiers sont la soif, la rougeur et la sécheresse de la langue, l'élévation de la température avec oscillations entre 39° et 40°, l'agitation ; les seconds sont le météorisme, les coliques, la sensibilité douloureuse de l'abdomen, les selles fréquentes, liquides, encore jaunes, mais mélangées de mucus. Cette diarrhée, le plus souvent acide, irrite les téguments et détermine l'apparition d'un érythème des fesses et des bourses. L'enfant, d'abord agité, est ensuite abattu et somnolent, il maigrit rapidement ; la mort ou la guérison surviennent en quelques jours.

Les complications de la gastro-entérite aiguë sont des éruptions diverses, érythèmes infectieux rubéoliformes ou scarlatiniiformes des convulsions, des phénomènes méningés qui ne peuvent égarer longtemps le diagnostic, car la diarrhée ne tarde pas à apparaître, au lieu de la constipation habituelle dans la méningite.

La *diarrhée verte* ne diffère pas de la diarrhée précédente par l'ensemble de ses symptômes. Il y a deux sortes de diarrhée verte : tantôt la coloration des selles résulte du mélange des matières et de la bile, tantôt elle résulte de la présence d'une variété de colibacille, qui sécrète un pigment. Ce bacille, cultivé par LESAGE, a reproduit sur le lapin la diarrhée verte.

La forme la plus grave est désignée sous le nom de *choléra infantile* (TROUSSEAU) ou entérite cholériforme. La maladie survient d'emblée ou succède à une diarrhée banale ; elle débute par des vomissements et une *diarrhée séreuse* abondante ; des selles liquides surviennent à de fréquents intervalles. Rapidement apparaissent des phénomènes généraux graves : cyanose et refroidissement des extrémités, abaissement de la température centrale à 36° et au-dessous, facies grippé, pouls filiforme et rapide, dyspnée intense et prostration. Les yeux s'excellent le ventre se déprime, la peau est pâle, froide et ridée, puis présente la dureté cirreuse du sclérome, les muscles, déshydratés, deviennent rigides, la langue à son tour se sèche et se rétracte. Les urines sont rares et albumineuses. Le petit malade, au bout de deux ou trois jours, ne tarde pas à succomber dans le collapsus algide au milieu de ces symptômes

cholériformes. L'autopsie montre l'intestin pâle et comme lavé.

Dans les cas heureux, et ils constituent la minorité, l'algidité fait place à la réaction, les selles deviennent moins nombreuses en même temps qu'elles perdent leur aspect séreux, les vomissements cessent. Il n'est pas rare que cette heureuse terminaison ne soit que passagère; les rechutes sont fréquentes, et d'autre part, souvent les enfants sont tellement épuisés, qu'ils succombent à l'athrepsie quelques mois après.

3° Traitement. — Dans les formes légères le traitement peut se borner aux potions gommeuses, à l'eau albumineuse, au laudanum (1/2 goutte ou plus, suivant l'âge), au sous-nitrate de bismuth au tannigène (0^{sr},30 à 0^{sr},50). L'acide lactique (1 gramme en potion) est employé surtout dans la diarrhée verte (HAYEM). L'acidité des selles est combattue par l'eau de Vichy qu'on ajoute au lait, ou qu'on fait prendre par cuillerées avant les tétées. On diminuera la quantité de lait prise quotidiennement ou on la coupera avec de l'eau bouillie.

Dans le choléra infantile ce traitement est insuffisant : il faut recourir à la *diète hydrique*, c'est-à-dire remplacer toute alimentation par l'eau bouillie donnée par cuillerées pendant douze heures, un jour ou même deux. A mesure que l'amélioration se produit, on peut y ajouter de l'eau albumineuse, puis du lait étendu d'eau. Contre l'algidité on luttera par les bains chauds, les bains sinapisés et l'injection sous-cutanée de sérum artificiel (chlorure de sodium à 7 p. 1000).

ARTICLE II

ENTÉRITES CHRONIQUES

L'entérite chronique ne fait pas toujours suite à l'entérite aiguë; on désigne sous ce terme des maladies fort dissemblables.

§ 1. — ÉTIOLOGIE

Il y a des entérites chroniques s'accompagnant de lésions en quelque sorte spécifiques, dues à la syphilis, à la leucémie, à la

tuberculose, à l'actinomycose. Les entérites chroniques succédant aux aiguës, l'entérite alcoolique, l'entérite médicamenteuse (abus des purgatifs), l'entérite des urémiques (TREITZ), l'entérite qui accompagne ou précède la cirrhose constituent autant d'entérites symptomatiques.

Nous décrirons à part l'entérite rhumatismale et celle des pays chauds, l'entérite paludéenne, l'entérite des nourrissons et l'entérite muco-membraneuse qui se présentent comme de véritables entités morbides

§ 2. — SYMPTOMES ET TRAITEMENT

L'entérite chronique ne se prête pas à une description d'ensemble, à cause de l'extrême variabilité de ses symptômes; nous allons étudier successivement ses principaux types.

1° Entérite rhumatismale. — Elle s'observe surtout chez des arthritiques, migraineux ou hémorroïdaires; elle est même quelquefois remarquable par son alternance avec des manifestations cutanées telles que l'eczéma. Elle se traduit par des coliques survenant une demi-heure à une heure après les repas et par une diarrhée assez intense. Les purgatifs, et au besoin l'ipéca, constituent son traitement.

2° Entérite paludéenne. — Elle coexiste avec des accès de fièvre intermittente; son traitement, comme celui des autres accidents paludéens, consiste dans la quinine.

3° Entérite des nourrissons. — Elle reconnaît pour cause les tétées mal réglées, le sevrage précoce, les aliments indigestes et les fermentations qui sont le résultat de ces mauvaises conditions hygiéniques. Les enfants qui en sont atteints sont amaigris; ils ont la peau ridée ou collée aux os, l'abdomen développé. Ils refusent le sein ou vomissent presque tout de suite le lait qu'ils viennent d'ingérer. L'estomac dilaté donne facilement un bruit de clapotage à la palpation; le chimisme gastrique montre une augmentation de l'acidité totale, due surtout à la

plus grande abondance de l'acide chlorhydrique libre. Le foie est volumineux. La diarrhée est constante, de teinte jaunâtre, variable dans son abondance, et ses recrudescences s'accompagnent d'une élévation de température. L'amaigrissement est progressif; on voit des enfants perdre 100 grammes et plus chaque jour.

L'affection dure plusieurs mois; les enfants succombent souvent à cette cachexie progressive. L'autopsie montre une dilatation de l'estomac et de l'intestin avec lésions diffuses de gastrite parenchymateuse et interstitielle. Le traitement consiste à mettre l'enfant dans de meilleures conditions hygiéniques (choix d'une bonne nourriture, régularité des tétées). Le tannigène est donné à la dose de 0^{gr},30 à 0^{gr},50.

4° Entérite des pays chauds ou diarrhée de Cochinchine. — Elle se caractérise par la desquamation de la langue qui devient d'un rouge vif sous l'influence de l'acidité de la salive par l'anémie intense, l'amaigrissement, le teint jaune pâle, l'abattement, et surtout des selles très nombreuses dont l'aspect rappelle la farine de maïs cuite. Elle produit à la longue une cachexie souvent mortelle. L'affection a été attribuée à divers parasites, tels que l'anguillule stercorale ou une amibe (*Amœba coli*) ou encore à un colibacille très virulent. L'anguillule stercorale peut être vue facilement en diluant dans l'eau une parcelle de matières fécales; elle a un millimètre de long. On la trouve en abondance dans toute l'étendue du tube intestinal. Le traitement de la maladie consiste dans la diète lactée, dans l'emploi des purgatifs et de l'eau sulfo-carbonée ou chloroformée.

catarrho-pseudo
5° Entérite muco-membraneuse. — C'est une affection « follement fréquente ». Rarement isolée, elle coexiste souvent avec l'entéroptose, et survient surtout chez les femmes, chez les neurasthéniques ou les hystériques, chez les goutteux ou les hémorroïdaires. La constipation et une vie sédentaire sont aussi des causes adjuvantes très fréquentes.

a *Symptômes.* — La maladie est caractérisée par la présence à la surface des matières fécales de glaires analogues au blanc

d'œuf ou de longs rubans muco-membraneux, simulant quelquefois des lombrics.

La constipation est habituelle; elle alterne avec des débâcles qui ne sont pas franchement diarrhéiques, mais se composent d'une sérosité mêlée de scybales. Des douleurs siégeant dans la fosse iliaque ou au niveau du côlon surviennent à tous les moments de la journée, le plus souvent sous la forme de paroxysmes ou de coliques intestinales. La palpation fait sentir, à travers la masse intestinale flasque et sans résistance, l'aorte et la colonne vertébrale; il y a souvent de l'entéroptose, plus rarement de la néphroptose ou de l'hépatoptose.

Des *symptômes généraux* variés sont la conséquence de cette entérite: les malades ont des troubles nerveux, de l'insomnie, de l'agitation nocturne et une sensation de grande fatigue au réveil; la neurasthénie et l'aboulie ne sont pas rares. L'amaigrissement est fréquent et on observe parfois des poussées fébriles intenses.

b. *Complications.* — L'affection peut se compliquer de lithiase intestinale (MATHIEU, DIEULAFOY), caractérisée par l'expulsion de sable ou de graviers et par un soulagement consécutif, d'appendicite (exceptionnellement d'après DIEULAFOY, souvent d'après RECLUS), de troubles réflexes (palpitations, intermittences cardiaques, angine de poitrine, insuffisance tricuspidiennepassagère), de troubles cérébraux (hypochondrie, idées de suicide, et chez les enfants chorée ou épilepsie), de pertes blanches et de divers troubles utérins.

La maladie procède habituellement par poussées aiguës douloureuses accompagnées parfois de vomissements ou d'élévation de la température.

c. *Anatomie pathologique et pathogénie.* — Les fausses membranes sont formées de mucus concrété et non de fibrine, contrairement à ce qu'on voit dans la plupart des affections pseudo-membraneuses, les bronchites par exemple. L'intestin est intact ou présente les traces d'un catarrhe superficiel.

On explique la pathogénie de cette affection par une atonie intestinale, habituelle chez les arthritiques, aboutissant à la constipation et à l'irritation consécutive de la muqueuse intes-

tinale par suite de la coprostase; d'autres auteurs incriminent les affections utérines. Quant à la lithiase intestinale, elle est habituellement considérée comme le résultat de l'entérite muco-membraneuse.

d. *Traitement.* — Le traitement consiste dans le lavage de l'intestin par de grands lavements au moyen d'une sonde molle profondément introduite, dans l'hydrothérapie et une alimentation laxative. Il faut aussi traiter la constipation et les affections concomitantes. Les poussées aiguës douloureuses nécessitent le séjour au lit et l'application de cataplasmes laudanisés.

ARTICLE III

TUBERCULOSE INTESTINALE

C'est une des complications les plus fréquentes et les plus graves de la tuberculose pulmonaire.

1° *Étiologie et pathogénie.* — La tuberculose intestinale est rarement primitive. Elle succède presque toujours, et surtout chez l'adulte, à la tuberculose pulmonaire; il n'est pas impossible que des lésions antérieures de l'intestin (entérites chroniques, dothiéntérie) favorisent la localisation du bacille, jouant le rôle de causes prédisposantes. C'est par les *crachats* bacillifères que déglutit incessamment le phtisique que s'opère la tuberculisation de l'intestin, beaucoup plus que par la voie sanguine: l'ingestion du lait ou de la viande des animaux tuberculeux agit d'une façon analogue.

2° *Anatomie pathologique.* — A. *AUTOPSIE.* — Le siège de prédilection des lésions est au niveau de la portion terminale de l'iléon; ces lésions consistent en *tubercules* ou *granulations*, et en *ulcérations* qui résultent de la fonte des tubercules. Certaines ulcérations sont lenticulaires: ce sont celles qui succèdent aux tubercules isolés. Les autres sont beaucoup plus éten-

dues. Lorsqu'elles siègent sur les plaques de Peyer, elles sont ovalaires et leur grand axe est parallèle à celui de l'intestin; lorsqu'elles siègent en dehors des plaques de Peyer, leur disposition est plutôt transversale: elles s'étendent transversalement, et, en s'étendant dans cette direction, elles finissent par faire tout le tour du tube intestinal en rejoignant leurs extrémités (*ulcérations annulaires*). Cette disposition annulaire a été attribuée soit à une thrombose artérielle, car on sait que les vaisseaux affectent dans l'intestin une distribution annulaire, soit à une dissémination par les lymphatiques (GIRODE).

Les ulcérations tuberculeuses ont un contour festonné dû à la réunion d'ulcérations de moindre importance, souvent décollé et parsemé de granulations tuberculeuses jaune grisâtre. Ce bord est peu saillant et l'ulcération peu profonde; elle ne dépasse pas la musculuse. En examinant l'intestin par sa face externe, on voit le péritoine épaissi et vascularisé. Chez l'enfant, les ganglions mésentériques sont engorgés.

Lorsque les ulcérations siègent sur les plaques de Peyer, celles-ci ne sont pas saillantes, comme dans la fièvre typhoïde, mais simplement parsemées d'ulcérations lenticulaires.

B. *HISTOLOGIE.* — Le tubercule débute dans les couches profondes de la muqueuse, et dans la tunique celluleuse sous-jacente. Son siège de prédilection est dans les follicules clos; à mesure qu'il se développe et se ramollit, les couches superficielles qui le recouvrent cèdent et disparaissent; ainsi est constituée l'ulcération lenticulaire; elle s'agrandit par sa réunion avec les ulcérations voisines. — Les lymphatiques voisins sont le siège d'une lymphangite tuberculeuse (GIRODE). Le microscope montre dans leur cavité des cellules géantes. Les vaisseaux sanguins sont souvent thrombosés; les glandes de Lieberkühn s'atrophient, deviennent kystiques ou subissent une prolifération adénomateuse.

3° *Symptômes.* — La tuberculose intestinale survient d'ordinaire à une période avancée de la phtisie pulmonaire: la diarrhée, le météorisme abdominal, un amaigrissement et une

cachexie rapides annoncent alors cette complication. Beaucoup plus rarement la tuberculose intestinale précède les autres manifestations d'une phtisie encore latente : elle ne se révèle que par une diarrhée persistante qu'on ne sait rapporter à sa véritable cause et par un amaigrissement progressif ; ce n'est qu'ultérieurement que les signes pulmonaires s'accroissent et permettent le diagnostic. A sa période d'état, voici ses principaux symptômes :

a. *Douleur*. — La douleur est spontanée ou provoquée par l'ingestion des aliments, par la pression de l'abdomen, surtout au niveau de la fosse iliaque droite. Elle est continue ou se présente sous la forme de coliques.

b. *Diarrhée*. — La diarrhée est le symptôme le plus fréquent et le plus caractéristique. Les selles sont liquides, grisâtres. Le suintement du sang à la surface des ulcérations leur communique une teinte noirâtre ou couleur de suie. Elles sont fétides à cause des fermentations anormales dont l'intestin est le siège, ou *lientériques*, c'est-à-dire renfermant des aliments non digérés. Enfin, vers la phase ultime de l'affection, survient une diarrhée profuse.

Lorsque les lésions prédominent sur le gros intestin, les selles sont striées de sang, ou même sanguinolentes et quelquefois mêlées de lambeaux de muqueuse ; elles s'accompagnent de douleurs abdominales vives, de ténésme rectal avec épreintes excessivement pénibles ; elles sont très nombreuses, mais peu abondantes. En même temps, le *facies* est grippé, les yeux excavés comme dans les formes graves de la dysenterie (*forme dysentérique* de SPILLMANN).

La diarrhée peut manquer, être remplacée ou précédée par du météorisme et de la constipation avec hémorroïdes.

c. *État général*. — L'état général devient rapidement très mauvais ; la digestion est troublée, l'amaigrissement et l'épuisement du malade augmentent, et il arrive vite au dernier degré de la cachexie tuberculeuse.

d. *Examen de l'abdomen*. — L'examen de l'abdomen ne relève ordinairement rien de particulier quand la tuberculose est limitée à l'intestin. G. DE MUSSY a seulement signalé des sueurs

limitées à l'abdomen, qui est assez souvent un peu ballonné. Mais si le péritoine ou les ganglions mésentériques sont envahis, cette participation se traduit par de l'ascite, un développement anormal du réseau veineux sous-cutané abdominal, de l'œdème des membres inférieurs, etc.

Enfin, il existe une forme de tuberculose intestinale limitée au cæcum (*typhlite tuberculeuse*), qui s'accompagne parfois d'une augmentation de volume considérable de cet organe, au point de simuler un cancer de l'intestin.

4° *Évolution, complications*. — La tuberculose intestinale a ordinairement une marche chronique et conduit, en quelques mois, le malade à la cachexie tuberculeuse. Exceptionnellement elle revêt une forme aiguë, pouvant même simuler la fièvre typhoïde : le ventre est alors ballonné et douloureux, la température élevée ; le malade est, le plus souvent, emporté par une hémorragie intestinale foudroyante.

La terminaison de la tuberculose intestinale chronique peut être hâtée par divers accidents :

a. *La perforation intestinale* : si des adhérences ont eu le temps de se former en raison de la lenteur du processus ulcératif, comme c'est le cas le plus ordinaire, elle peut passer inaperçue, faire communiquer entre elles deux anses intestinales, ou donner lieu à un phlegmon stercoral qui s'ouvrira à la région ombilicale. Si la séreuse n'est pas protégée par des adhérences, on a tout le tableau clinique de la péritonite généralisée par perforation, que la mort vient rapidement terminer.

b. *L'occlusion intestinale* par rétrécissements cicatriciels consécutifs aux ulcérations est exceptionnelle (LITTEN).

c. *L'hémorragie intestinale* foudroyante est assez rare. Mais très souvent il se produit des hémorragies répétées communiquant aux selles une couleur de suie et déterminant à la longue, par la déperdition de sang qu'elles entraînent, une anémie profonde.

En dehors même de ces complications, la tuberculose intestinale a un pronostic fatal, et elle accélère l'évolution d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins ancienne. A son début, la

diarrhée paraît influencée pour un temps par le traitement, qui plus tard reste absolument sans action.

5° Diagnostic. — Indépendamment des principaux signes (douleurs, diarrhée, état général), il faut tenir le plus grand compte des autres symptômes de la tuberculose et surtout des signes stéthoscopiques sans négliger la recherche du bacille. Le diagnostic différentiel doit être fait :

- a. Avec la fièvre typhoïde dans quelques cas à marche aiguë ;
- b. Avec la dysenterie ;
- c. Avec les diarrhées chroniques dues aux affections du cœur, du foie, des reins, dont on cherchera les signes ;
- d. Avec les ulcérations lymphadéniques ; celles-ci s'accompagnent d'un engorgement précoce des ganglions mésentériques et l'examen du sang montre souvent la leucocytémie.

6° Traitement. — Il se résume dans l'emploi de la viande crue et du lait. On donne de l'acide lactique à la dose de 6 grammes par jour en potion.

ARTICLE IV

ULCÈRE DU DUODÉNUM

L'ulcère du duodénum a été étudié d'abord par KLINGS (de Würtzbourg) en 1860, puis par TRIER et par CHVOSTEK¹.

1° Anatomie pathologique et pathogénie. — L'ulcère est presque toujours unique, il siège dans la première portion du duodénum, dans le voisinage immédiat de la valvule pylorique, et coexiste fréquemment avec un ulcère de l'estomac. Il aboutit dans plus de la moitié des cas à la perforation ; elle occupe ordinairement la face antérieure du duodénum.

¹ Consulter : BUCQUOY, *Arch. génér. de méd.*, 1887. — LETULLE, *Presse médicale*, 1894, p. 333. — COLLIN, *Th. de Paris*, 1894.

La fréquence des lésions gastriques, le siège juxtapylorique de l'ulcère, par conséquent au-dessus du point d'abouchement des canaux biliaire et pancréatique à sécrétion alcaline, laissent supposer qu'il reconnaît une pathogénie identique à celle de l'ulcère de l'estomac : à savoir l'hyperchlorhydrie. Traumatismes, infections, embolies, intoxications, etc., n'agissent vraisemblablement qu'en produisant des ulcérations gastriques ou duodénales que l'hyperacidité empêchera de se cicatrifier et transformera en ulcère rond.

2° Symptômes. — La douleur, spontanée ou réveillée par la pression, a son maximum au-dessous du bord inférieur du foie, à quelques centimètres de la ligne médiane ; elle s'accompagne quelquefois d'irradiations dorsales (*point dorsal*), comme l'ulcère de l'estomac. Elle n'est pas continue, mais apparaît de deux à quatre heures après le repas, au moment où le contenu de l'estomac est évacué dans le duodénum.

Les troubles digestifs se rattachent le plus souvent à l'hyperpepsie.

Les hémorragies, dues surtout à l'ulcération de l'artère pancréatico-duodénales, se traduisent par des mélénes, exceptionnellement par des hématoméses ; abondantes, elles peuvent produire la syncope ; répétées, elles conduisent rapidement le malade à une anémie extrême.

3° Diagnostic. — On ne peut guère confondre l'ulcère du duodénum avec les autres ulcérations intestinales. La confusion est plutôt possible avec l'ulcère de l'estomac dont il se différencie par le siège de la douleur, par l'apparition tardive de celle-ci, trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments, par l'absence ou la rareté des hématoméses.

4° Évolution et pronostic. — L'ulcère duodénal aboutit souvent à la perforation et à la péritonite consécutive, ordinairement mortelle ; la mort peut encore résulter d'une hémorragie. Dans certains cas où l'ulcère guérit, il peut amener par sa cicatrisation un rétrécissement sous-pylorique du duodénum.

5° **Traitement.** — Il consiste dans l'emploi des alcalins, puisque l'affection relève le plus souvent de l'hyperchlorhydrie : le bicarbonate de soude doit être donné tardivement (LETULLE), deux ou trois heures après l'ingestion des aliments, afin que le chyme soit neutralisé peu de temps avant son passage dans le duodénum.

ARTICLE V

APPENDICITE

L'appendicite, ou inflammation de l'appendice iléo-cæcal, est considérée depuis GRISOLLE et LEUDET comme une affection primitive ; au contraire ALBERS (de Bonn) et DANCE la croyaient toujours secondaire à la typhlite et lui refusaient toute autonomie. Aujourd'hui la question est définitivement tranchée ; les autopsies et les laparotomies ont montré que dans les cas diagnostiqués typhlite, les lésions intéressaient l'appendice et que d'autre part, s'il existait anatomiquement une typhlite, elle ne se traduisait pas par les symptômes qu'on lui attribue habituellement et qui relèvent en réalité de l'appendicite. Les recherches de TRÈVES et de TUFFIER ont fait voir que l'appendice n'était pas accolé au cæcum, mais libre dans l'abdomen, recouvert de tous côtés par la séreuse péritonéale qui lui forme un méso-appendice.

1° **Étiologie et pathogénie.** — L'appendicite frappe surtout des sujets au-dessous de trente ans, plus rarement de trente à quarante. Elle atteint les hommes dans la proportion de 75 p. 100, les femmes dans la proportion de 25 p. 100 (BIGELOW). C'est en Allemagne, en Angleterre, en Amérique qu'elle atteint son maximum de fréquence. Les entérites, la dysenterie, la fièvre typhoïde, les excès de table, l'habitude de manger trop vite, sont des causes prédisposantes. Une indigestion, un refroidissement, un traumatisme, le surmenage sont ses principales causes occasionnelles.

La maladie est due soit à la pénétration de germes, soit au

développement de ceux qui sont déjà dans l'appendice (*microbisme latent*). Mais comment se produira cette exagération de leur virulence ?

Pour TALAMON, il y a d'abord *colique appendiculaire* ; un corps étranger, une boulette stercorale, un calcul pénètrent dans le col de l'appendice et alors se produit une oblitération avec réaction douloureuse ; puis les liquides sécrétés en arrière provoquent de la distension de l'appendice allant jusqu'à sa nécrose et à sa rupture. La compression des vaisseaux de l'appendice jouerait aussi un rôle dans ce processus nécrotique ; on a fait observer cependant que les artères nourricières viennent du méso-appendice et ne peuvent être comprimées.

DIEULAFOY admet qu'il faut une *cavité close* ; la ligature, même aseptique, de l'appendice produit une exaltation de la virulence des germes qui y sont contenus. Ainsi agira son obstruction par une cause quelconque, si elle persiste. CLADO a démontré qu'il pouvait après cette ligature se produire sans perforation une péritonite par les voies lymphatiques. — Mais l'appendice est souvent trouvé parfaitement perméable et, d'autre part, l'autopsie montre quelquefois qu'un appendice obstrué n'avait provoqué aucun trouble.

POXCET pense que l'appendice s'enflamme pour son propre compte sous l'influence des germes microbiens, au même titre que n'importe quel organe, que l'amygdale notamment, avec laquelle l'appendice offre une grande analogie de structure, étant comme elle un organe lymphatique.

RECLUS n'admet pas la théorie du vase clos ; d'après lui, il n'y a pas obstruction, mais seulement *stagnation* du liquide dans l'appendice.

En appliquant avec éclectisme ces données pathogéniques, on peut admettre trois variétés d'appendicite : *a*, l'appendicite primitive ; *b*, l'appendicite de cause locale due à l'obstruction ; *c*, l'appendicite par propagation ou secondaire à une affection intestinale.

Les *examens bactériologiques* ont montré l'association du colibacille et du streptocoque ; d'après ACHARD et BROCA, le streptocoque produit les premières lésions et, consécutivement, la virulence du coli se trouve augmentée.