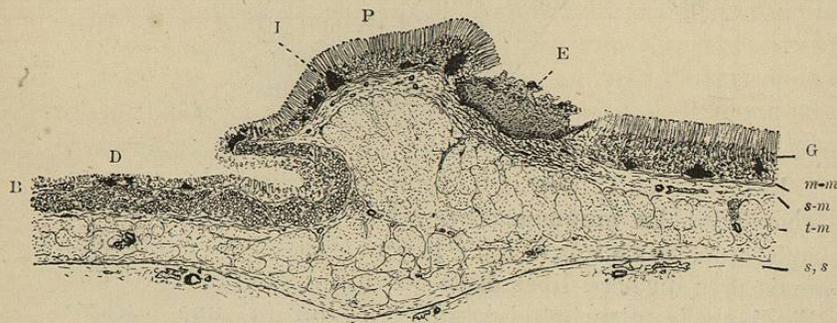


hémorragique de la dimension d'une toute petite lentille. Cette escarre est saillante, demi-molle, à surface un peu irrégulière, adhérente, et entourée d'un sillon d'élimination cratériforme où la muqueuse a disparu. Les artères sont partout souples et perméables, il n'y a pas trace d'artérite.

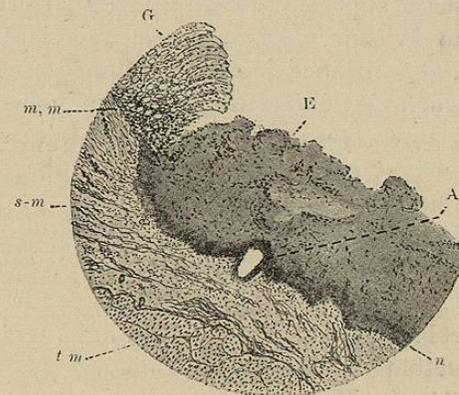
On constate la guérison de la hernie étranglée; on ne trouve rien à l'intestin ni au péritoine. Le foie (1.500 grammes) et les reins (gros reins de 230 grammes) ont l'apparence macroscopique des *lésions dégénératives épithéliales suraiguës*. Le foie est homogène, sec et friable sous le doigt, sans taches hémorragiques, sans trace de cirrhose antérieure. Les reins sont très pâles, blanc jaunâtre, sans hémorragies; l'augmentation de volume porte principalement sur la substance corticale. La cadavérisation avancée n'a pas permis l'examen histologique. La plèvre gauche renferme quelques cuillerées de liquide séro-hémorragique. La base du poumon gauche est légèrement splénisée. Le cœur est sain.

L'examen histologique de l'ulcération stomacale, avec son escarre, a été fait par un de mes chefs de laboratoire, M. Gandy.

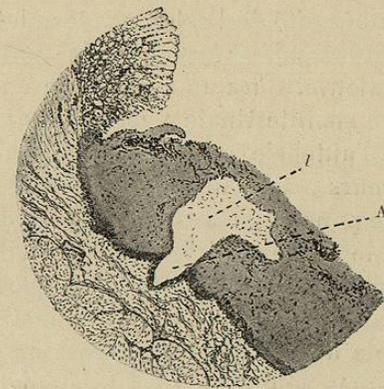
La planche ci-dessous représente l'ensemble d'une des coupes, vu à un faible grossissement. — P, versant gastrique de la valvule pylorique. — D, muqueuse duodénale. — B, glandes de Brünner. — I, îlots inflammatoires sous-glandulaires. — E, escarre interrompant la couche glandulaire. — G, couche glandulaire de l'estomac. — *m-m*, *muscularis mucosæ*. — *s-m*, couche sous-muqueuse. — *t-m*, tunique musculaire. — *s, s*, couche sous-séreuse.



La planche ci-dessous représente : G, couche glandulaire de la région pylorique. — *m, m*, *muscularis mucosæ*. — *s-m*, sous-muqueuse infiltrée d'exsudats fibrineux. — *t-m*, tunique musculaire. — E, escarre. — *n*, zone d'envahissement de la nécrose. — A, artériole de la sous-muqueuse entamée par la nécrose à la base de l'escarre.



Sur la planche ci-dessous vous voyez : A, l'artériole ouverte par sa paroi postérieure, communiquant avec une large lacune *l*, creusée dans l'escarre. Ici comme dans l'exulceratio simplex, on a sous les yeux le corps du délit, une artériole a été comprise dans le processus aigu ulcéreux et des gastrorragies abondantes en ont été la conséquence.



En résumé, les lésions sont les suivantes : nécrose massive, en bloc, d'une partie assez étendue de la muqueuse, sous forme d'escarre entaillant à pic la couche glandulaire, entamant au centre la *muscularis mucosæ*, puis la partie superficielle de la sous-muqueuse, atteignant enfin, entre autres éléments anatomiques, toujours au hasard de sa marche, la paroi supérieure d'une petite artériole située au-dessous de la *muscularis mucosæ* qui vient de céder. Au voisinage, et à distance de ce foyer de nécrose, on trouve quelques hémorragies interstitielles, principalement sous-muqueuse, et une vive réaction inflammatoire secondaire, caractérisée surtout par une infiltration embryonnaire en volumineux amas sous-glandulaires.

Ce fait clinique est à rapprocher du fait expérimental. Les expériences entreprises par Talma (Utrecht, 1890), relativement à la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac, montrent le rôle que peut jouer un étranglement intestinal dans la production des érosions et ulcérations stomacales. Talma a répété plusieurs fois ces expériences; il lie, chez l'animal, une anse intestinale (autrement dit, il fabrique une cavité close), et, entre autres lésions trouvées à l'autopsie, il signale des érosions et des ulcérations de l'estomac.

Voici le résumé de quelques-unes de ces expériences : chez un lapin on lie à ses deux extrémités une anse intestinale vide; l'animal succombe dix-neuf heures après, et à l'autopsie, faite aussitôt, on constate en plus de dix points, sur la grosse tubérosité de l'estomac, des ulcérations petites et noirâtres dont le fond est formé par la tunique muqueuse ou par la musculuse. Chez un autre lapin on lie à ses deux extrémités une anse intestinale vide; l'animal meurt la nuit suivante et à l'autopsie on trouve sur la muqueuse de l'estomac plusieurs petites ulcérations à fond hémorragique. Et ainsi de suite pour les autres expériences. Il y a donc concordance entre le fait expérimental et le fait clinique dont je viens de rapporter l'observation : de part et d'autre, la ligature d'une anse intestinale ou la hernie d'une anse intestinale est capable de provoquer des érosions gastriques. Ces érosions gastriques hémorragiques existaient chez les trois

malades dont M. Charlot a rapporté les observations et les autopsies.

On peut dire, par conséquent, qu'on est maintenant à peu près édifié sur la pathogénie des hématomés consécutives à la hernie étranglée et à l'appendicite. Dans les deux cas le processus me paraît être le même; toutefois l'hématémèse d'origine appendiculaire est beaucoup plus fréquente que l'hématémèse d'origine herniaire. Sous l'influence de la toxi-infection appendiculaire, il se produit des érosions et des ulcérations hémorragiques aiguës de l'estomac, comparables aux ulcérations hémorragiques stomacales de la toxi-infection *pneumococcique* et de l'*exulceratio simplex*. Tantôt il n'y a qu'une seule ulcération, tantôt il y a des érosions punctiformes plus ou moins nombreuses. Dans ces différents cas, le processus ulcéreux est sensiblement le même; il s'agit de nécrose hémorragique aiguë de la muqueuse stomacale; un petit territoire de la muqueuse est frappé de mort, le processus ulcéro-nécrosant atteint la *muscularis mucosæ*, entame une artériole, et l'hémorragie se produit. Alors surviennent des hématomés *noires*, plus ou moins abondantes, répétées, parfois foudroyantes. C'est pour bien spécifier cette terrible complication, quand elle éclate chez un malade atteint d'appendicite, que je lui ai assigné la dénomination de *vomito negro appendiculaire*¹.

Les nombreuses observations que je vous ai citées vont nous permettre maintenant de reprendre dans son ensemble l'histoire du *vomito negro appendiculaire*. Ces hématomés font partie de la toxi-infection appendiculaire. A plusieurs reprises, je me suis efforcé de démontrer que l'appendicite n'est pas seulement un foyer d'infection, c'est également

1. Des hématomés peuvent également survenir dans d'autres circonstances. D'après M. Lucas-Championnière, « on les rencontre après les opérations faites pour cancers ovariens et péritonéaux qui exposent si facilement à un empoisonnement rapide et diffus de l'abdomen » (séance de l'Académie de médecine du 19 février 1901). M. Guyon a constaté trois fois des hématomés au cours de l'infection urinaire (séance de l'Académie de médecine du 26 février 1901). M. Cornil en a vu dans un cas de péritonite streptococcique.

FACULTAD DE MEDICINA

un foyer d'intoxication¹. Aux toxines appendiculaires est due l'altération du foie, avec teinte ictérique, urobilinurie et parfois même symptômes d'ictère grave; aux toxines appendiculaires est due l'altération des reins avec albuminurie, oligurie, anurie et parfois même symptômes d'urémie; eh bien, les lésions stomacales, avec leurs hématomèses, me paraissent faire partie du *syndrome toxique appendiculaire*. Tantôt l'hématémèse est distincte des autres manifestations toxi-infectieuses, tantôt elle leur est associée.

Chez plusieurs des malades dont j'ai rapporté plus haut les observations, nous avons vu la teinte *ictérique* des téguments, l'urobilinurie, l'albuminurie, précéder l'apparition des hématomèses noires. Chez la jeune Américaine, la *jaunisse* intense et généralisée était associée aux vomissements noirs; le vomito negro appendiculaire était ici dans toute son intensité.

Les hématomèses appendiculaires peuvent revêtir différentes modalités, elles surviennent habituellement au cas de toxi-infection appendiculaire intense, on peut les voir cependant, alors que l'appendicite a des apparences bénignes, témoin notre première observation. Souvent l'hématémèse est précédée de quelques symptômes gastriques, nausées et vomissements, et, en examinant de près ces vomissements, on y peut découvrir des stries noirâtres, des grumeaux de couleur marc de café, prélude de l'hématémèse qui se prépare; c'est ainsi que chez la petite malade que je voyais avec MM. Sevestre et Quénu, il me fut possible de prédire le vomissement noir, qui éclata deux heures plus tard. Parfois l'hématémèse éclate tout à coup sans prodromes, alors que l'opération de l'appendicite avait conjuré les accidents apparents et que tout danger semblait avoir disparu. Il est rare qu'il n'y ait qu'une seule hématomèse, on en peut voir six, huit, en quelques heures; dans deux des observations de M. Charlot, l'un des enfants eut dans la matinée plusieurs

1. Dieulafoy. Toxicité de l'appendicite. Communication à l'Académie de médecine, 1899, et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1899, dix-septième leçon.

vomissements de sang noir qui se répétèrent dans la journée, et l'autre enfant eut huit ou dix hématomèses en quelques heures. Parfois l'hématémèse semble s'arrêter pour reprendre le jour suivant.

Assez souvent les hématomèses sont pour ainsi dire foudroyantes et tuent le malade en peu d'instant. Le malade, que je voyais avec MM. Bergeron et Widal, fut enlevé par sa deuxième hématomèse, le sang ayant fait irruption dans les voies aériennes. La jeune fille que je voyais avec MM. Gros et Cazin eut plusieurs hématomèses violentes et succomba dans une hématomèse ultime. Le jeune malade de M. Piéchaud fut pris brusquement d'une grande hématomèse et mourut avec tous les signes d'une abondante hémorragie. La fillette dont M. Kirmisson a rapporté l'observation fut prise tout à coup d'une hématomèse foudroyante et expira avant même qu'on pût faire quoi que ce soit pour lui porter secours.

Je n'ai eu en vue jusqu'ici, dans cette étude, que les hématomèses qui sont dues à l'appendicite vulgaire. Mais l'appendicite qui éclate dans le décours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, et que j'ai décrite sous le nom d'*appendicite para-typhoïde*¹, peut également être l'origine d'ulcérations gastriques et d'hématomèses mortelles. J'en ai pu reconstituer une bien intéressante observation que voici. En 1876, M. Millard présentait à la Société médicale des hôpitaux² le cas d'un malade de son service qui, convalescent d'une fièvre typhoïde, fut pris de péritonite aiguë et succomba quelques jours plus tard avec des hématomèses répétées et si abondantes qu'un des caillots rendus pesait 150 grammes. A l'autopsie, on trouva une péritonite purulente généralisée. Cette péritonite ne pouvait être expliquée par les lésions intestinales, qui étaient complètement cicatrisées; il fallait chercher ailleurs, dit M. Millard, et en effet, il découvrit « dans l'appendice iléo-cæcal la cause manifeste de la péritonite; cet appendice, qui était ulcéré et perforé à sa partie moyenne,

1. Dieulafoy. Communication à l'Académie de médecine, 1896, et *Manuel de pathologie interne*, 13^e édition, t. IV, p. 132.

2. Séance du 8 décembre 1876.

ne communiquait plus avec le cæcum ; son embouchure cæcale était complètement oblitérée ». La cavité close !

Quant aux hématomésés que cet homme avait eues au cours de sa péritonite, elles étaient dues à des ulcérations de l'estomac, voisines de la région pylorique. L'une de ces ulcérations était ovalaire, de 4 centimètres dans son grand diamètre, très profonde, à contours irréguliers et taillés à pic. M. Millard discute la cause et l'origine de ces ulcérations stomacales ; il rappelle l'excessive rareté des ulcérations stomacales typhiques ; par une sage prudence, il se garde bien de conclure, et, avec une sagace intuition, il se demande s'il n'y a pas quelque rapport entre la péritonite purulente et le processus ulcéreux de l'estomac. Ce rapport, nous le connaissons actuellement et nous pouvons expliquer la pathogénie des accidents observés chez ce malade : c'est l'appendicite paratyphoïde, c'est la toxi-infection appendiculaire qui ici, comme dans l'appendicite vulgaire, avait engendré, d'une part la péritonite, d'autre part les ulcérations stomacales et les hématomésés. Cette explication ruine du même coup la légende qui s'était attachée à cette observation considérée partout comme un type d'ulcération stomacale typhoïde, car, à supposer même que l'infection typhique ait apporté son contingent, c'est la toxi-infection appendiculaire qui réclamait la plus large part.

D'une façon générale, le *vomito negro appendiculaire* est du plus mauvais pronostic. Quand des hématomésés surviennent chez un individu atteint d'appendicite (non opéré ou opéré), il faut se méfier, car la situation est fort compromise. Tantôt le malade succombe à l'ensemble de sa toxi-infection appendiculaire dont l'hématomésé est l'un des témoins, tantôt il succombe à la répétition et à l'abondance de l'hémorragie. Les cas de guérison sont exceptionnels.

Le repos absolu de l'estomac, la suppression totale de boissons et les grandes injections de sérum me paraissent être le traitement rationnel de cette complication. Cependant M. Lucas-Championnière, au sujet d'une observation que j'ai citée plus haut, préconise les lavages de l'estomac.

Les nouvelles complications appendiculaires que je viens d'étudier dans cette leçon assombrissent encore le pronostic de l'appendicite et plaident une fois de plus en faveur de l'opération précoce et hâtive. Plus on laisse au foyer appendiculaire le temps d'élaborer son infection et son intoxication, plus la situation est menaçante. Moins on laisse au foyer appendiculaire le temps d'infecter et d'intoxiquer sa victime, moins les complications toxi-infectieuses sont à redouter. Hâtez-vous donc d'enlever le foyer ; c'est banal à force d'être évident.

Il est une notion que je m'efforce de mettre en relief, c'est que l'appendicite ne doit plus être considérée actuellement comme une maladie purement locale. *Ne voir dans l'appendicite qu'une menace péritonéale, c'est ne connaître qu'un des côtés de la question.* Ce qui est à redouter dans l'appendicite, ce n'est pas seulement la péritonite, c'est encore l'infection et l'intoxication de l'économie dues au foyer appendiculaire. Le danger n'est pas seulement à l'appendice et au péritoine, *il est partout.* On a publié et j'ai publié bon nombre de cas concernant des appendicites sans péritonite ou à péritonite à peine ébauchée, et cependant les malades opérés trop tard ont succombé, infectés et intoxiqués par leur foyer appendiculaire.

Dans quelques publications récentes, dans certaines discussions, on s'occupe trop exclusivement de l'évolution *locale* du mal ; on escompte le bon vouloir de l'appendicite ; on attend pour intervenir qu'elle soit *refroidie* ; on suppose qu'elle voudra bien attendre sans encombre le sixième ou le septième jour, date fixée par l'opérateur ; et pendant que l'observateur est là, hypnotisé par l'évolution locale du mal, les agents infectieux et les produits toxiques partis du foyer appendiculaire ont pénétré sans bruit dans l'économie, et le drame se prépare. On opère, mais il est trop tard.

Souvent, après une violente poussée initiale, l'appendicite semble rentrer dans son repos ; ne vous y fiez pas ; ce n'est là qu'une apparence ; bientôt vont éclater des complications terribles : infection purulente du foie, infection putride de la plèvre, gangrène du poumon, urobilinurie,

ictère grave, albuminurie, oligurie, anurie, urémie, symptômes méningitiques, exulcérations stomacales, hématemèses foudroyantes, etc. Voilà les résultats de la temporisation !

Si l'on veut bien, à l'avenir, envisager l'appendicite non seulement comme lésion locale à menace péritonéale, mais encore comme affection toxi-infectieuse à diffusion parfois rapide et terrible, on conviendra qu'il est plus indiqué que jamais de supprimer le foyer sans retard, avant qu'il ait lancé de tous côtés l'infection et le poison.

C'est, du reste, la tendance générale, et là est la vérité. L'intervention hâtive devient la règle, et, dans les familles où ces notions ont pénétré, on nous demande deux choses : *un bon diagnostic* et une prompte décision.

ONZIÈME LEÇON

PÉRITONITE PRIMITIVE A STREPTOCOQUES

(ÉTUDE MÉDICO-CHIRURGICALE)

MESSIEURS,

Il y a quelques années, nous avons étudié la péritonite primitive à pneumocoques¹; aujourd'hui, nous allons étudier la péritonite primitive à streptocoques. Ainsi se dégagent peu à peu des types nettement déterminés qui prennent leur place dans le cadre nosologique et qui se substituent aux erreurs du passé.

L'ancienne classification des péritonites comportait deux groupes : d'une part, les péritonites secondaires; d'autre part, la péritonite idiopathique. Au nombre des causes capables d'engendrer les péritonites secondaires, figuraient les perforations de l'estomac et de l'intestin, les lésions de l'utérus et des annexes, l'infection puerpérale, la tuberculose et le cancer, etc. Quant à la péritonite la plus fréquente de toutes, la péritonite appendiculaire, son existence et sa pathogénie étaient inconnues. Le cæcum concentrait alors toute l'attention; Grisolles écrivait sur la typhlite, la péri-

1. La péritonite primitive à pneumocoques. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897, dix-huitième leçon.