

dont la virulence a été exaltée en cavité close appendiculaire, migrent à travers les parois de l'appendice *non perforé* et vont ainsi provoquer des péritonites parfois terribles qui n'ont pas la brusquerie des péritonites par perforation et dont « l'entrée en scène » peut échapper au clinicien le plus sagace. On commença dès lors à se faire à cette idée, que l'opération ne doit pas viser seulement la péritonite, accident secondaire, mais qu'elle doit viser avant tout, et sans tarder, le foyer appendiculaire, accident primitif.

Puis, on étudia de plus près les infections lointaines, non plus les infections proches du péritoine, mais les terribles infections purulentes du foie (foie appendiculaire), les infections putrides si souvent mortelles de la plèvre (pleurésie appendiculaire), les infections du péricarde, du poumon, etc. La pathogénie de ces infections lointaines fut dépistée. On les surprit en flagrant délit; on vit qu'elles naissent non pas de la péritonite, mais du foyer appendiculaire pendant que ce foyer est en train de se refroidir. Ce qui importait donc, de plus en plus, au point de vue du succès opératoire, ce n'était pas d'attaquer un peu tardivement le péritoine, mais c'était, surtout, d'enlever à temps le foyer appendiculaire, origine de toutes ces infections.

Enfin, il nous fut permis de mettre en évidence la *toxicité* de l'appendicite et de démontrer que le foyer appendiculaire, ce foyer clos, intra-canaliculaire, à flore microbienne intestinale, peut tuer par la toxine qu'il élabore autant que par les agents infectieux dont il exalte la virulence. C'est cette *toxine* qui crée les lésions précoces des reins, du foie, de l'estomac, etc., et qui entre pour une large part dans les accidents rapidement mortels de l'appendicite. Par le poison qu'elle déverse dans le sang, l'appendicite est toxémique. A cette toxémie d'origine appendiculaire, j'ai donné le nom d'*appendicémie*. Le péritoine n'a rien à y voir.

Dès lors, la péritonite était déchuée de la situation prépondérante qu'elle avait occupée jadis; elle n'était plus l'unique point de mire de l'opérateur; elle restait, il est vrai, une des complications les plus redoutables de l'appendicite, mais elle

était singulièrement devancée par l'importance primordiale et prédominante du foyer appendiculaire, *origine de l'infection et du poison*. Il devint alors évident que le danger n'est pas seulement au péritoine, il est partout, l'économie entière pouvant être intoxiquée par le foyer appendiculaire (appendicémie) pendant que la péritonite parfois circonscrite et momentanément inoffensive peut n'occuper que le second plan. Aussi l'intervention chirurgicale doit-elle viser d'une façon systématique et sans retard ce terrible foyer, *primum movens* de toute l'épopée appendiculaire.

On ne saurait trop le proclamer: se laisser hypnotiser par la péritonite et méconnaître les accidents rapidement mortels dus aux toxines appendiculaires, c'est ne voir qu'un des côtés de la question; attendre pour opérer que l'appendicite soit refroidie, c'est faire fausse route, c'est conduire le malade à la mort. Agir ainsi, c'est donner à la terrible toxinfection appendiculaire le temps de diffuser un mal trop souvent irrémédiable. Nous en avons tous les jours de lamentables exemples.

#### § 4. ENTÉRO-TYPHLO-COLITES, GLAIREUSES MEMBRANEUSES, SABLEUSES — LITHIASÉ INTÉSTINALE

Je réunis dans ce chapitre la description des entérotyphlo-colites glaireuses, membraneuses et sableuses, parce que toutes ces entérotyphlo-colites peuvent se traduire par les mêmes symptômes et coexister ou se succéder chez le même individu. Il n'y a donc pas lieu de scinder cette étude. Un chapitre de pathologie qui ne viserait que l'entérocolite muco-membraneuse et qui négligerait l'entérocolite sableuse serait un chapitre fort incomplet. L'ancienne dénomination d'entéro-côlite m'a toujours paru insuffisante car elle ne vise que l'intestin grêle et le côlon; elle a l'air de délaisser le cæcum qui joue dans l'espèce un rôle fort

important; c'est pour cette raison que je lui ai substitué la dénomination d'entéro-typhlo-colite qui comprend toutes les parties de l'intestin. Chaque associé, l'intestin grêle (entérite), le cæcum (typhlite), le gros intestin (colite), prend sa part à la maladie qui nous occupe; néanmoins c'est le côlon qui a la part prépondérante, tandis que l'intestin grêle a un rôle assez effacé. Avant d'entreprendre la description des entéro-typhlo-colites je crois utile d'en faire connaître quelques exemples que j'emprunte à l'une de mes leçons cliniques<sup>1</sup>.

La première observation concerne une jeune femme de mon service, atteinte de crises abdominales très douloureuses, surtout à la région iliaque droite, un peu à la façon de l'appendicite. C'est quelques mois avant, qu'a débuté cet état intestinal caractérisé par des coliques avec émission de selles *glaireuses* et de *membranes* « semblables à des peaux ». La poussée de colite muco-membraneuse fut suivie d'entérite aiguë, et plus tard de constipation qui est restée l'état habituel de la malade. Depuis cette époque, apparaissent de temps en temps des crises intestinales fort pénibles; la crise éclate le jour ou la nuit; les douleurs sont accompagnées de tympanisme abdominal, elles durent plusieurs heures, elles se généralisent à toutes les régions du ventre; parfois, cependant, elles sont plus accentuées à la fosse iliaque droite, localisation qui rappelle un peu l'appendicite. Après examen, et pour des raisons que je développerai plus loin, j'éloignai ici l'idée de l'appendicite, et je pensai que cette femme était atteinte de typhlo-colite muco-membraneuse qui pouvait également être sableuse. Je fis donc examiner les déjections et l'hypothèse se trouva vérifiée; outre les membranes il y avait du sable en quantité.

J'ai eu à l'Hôtel-Dieu un tout jeune garçon, atteint depuis un an de vives douleurs intestinales, revenant sous forme de crises dans la région du côlon descendant. Ses

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897. Quatorzième leçon.

parents s'étaient aperçus que ces crises étaient suivies de l'émission de *glaires* et de *membranes* dans les déjections. Supposant que cette colite muco-membraneuse pouvait également être sableuse, je fis pratiquer l'examen des garde-robes; elles contenaient en effet une énorme quantité de sable. Plusieurs fois nous avons assisté à ces crises: les douleurs intestinales ne se généralisent pas à tout l'abdomen; elles se cantonnent surtout à la fosse iliaque gauche, dans la région du côlon descendant. Les crises durent quelques heures, une journée et au delà; elles sont parfois aussi douloureuses que les coliques néphrétiques, elles arrachent au malade des larmes et des gémissements.

En 1892, je voyais une dame âgée d'une cinquantaine d'années atteinte de douleurs abdominales qui survenaient sans cause appréciable, à époques indéterminées; elles étaient accompagnées de ballonnement du ventre, d'état nauséux et de constipation. En 1895, ces crises douloureuses devinrent plus fréquentes et plus fortes. Pendant des heures et des jours, les douleurs se succédaient, parfois si violentes, qu'elles rappelaient par leur intensité les souffrances des coliques hépatiques; la malade réclamait avec insistance des piqûres de morphine. Souvent l'accès douloureux était accompagné de sensation de défaillance et d'anéantissement. En face de crises si pénibles, toutes les suppositions venaient à l'esprit; on pensait aux coliques hépatiques, aux attaques appendiculaires, à l'ulcère de l'estomac et du duodénum; mais on ne s'arrêtait pas longtemps à ces suppositions, car la localisation des douleurs et les symptômes concomitants ne justifiaient aucune de ces hypothèses. La douleur ne se cantonnait, en effet, en aucun lieu précis; elle semblait débiter de préférence à la région épigastrique, mais elle ne tardait pas à envahir les hypochondres, les flancs, l'hypogastre, elle remontait même jusqu'au thorax.

Sur ces entrefaites, la malade me montra un jour, après une violente crise, quelques fragments pierreux et une quantité de gros sable qu'elle avait rendu « par paquets »

en allant à la garde-robe. Il n'y avait pas à douter, nous avions affaire à une lithiase intestinale, et depuis ce moment, à plusieurs reprises, j'ai constaté de vraies débâcles de sable intestinal chez cette dame que j'ai envoyée faire une cure à Châtel-Guyon. J'ajoute que cette malade était depuis bien des années sujette à des poussées de colite muco-membraneuse; les garde-robes contenaient fréquemment des matières glaireuses et des membranes. Je priai Berlioz d'analyser le sable et les fragments pierreux; le sable était formé de matières organiques associées à des sels de chaux en petite quantité; les fragments plus volumineux étaient constitués par du phosphate de chaux et par des matières organiques en plus faible proportion.

Les deux cas suivants ont été publiés par Mathieu qui a étudié tout spécialement la question des entéro-colites. L'un concerne une jeune femme de vingt-huit ans, qui fut prise, en décembre 1891, de vives douleurs à l'hypochondre droit, douleurs qui furent confondues avec des coliques hépatiques. En 1892, à la suite de crises semblables, qui furent encore rapportées à la lithiase biliaire, on trouva, dans les selles, des glaires, des fausses membranes et du sable, dont l'origine fut méconnue. Depuis cette époque, le sable n'a presque jamais cessé de se montrer, en quantité variable, et quand cette lithiase intestinale fut reconnue par Mathieu, la malade, dyspeptique et très amaigrie, éprouvait, après ses repas, du ballonnement, de la pesanteur, des tiraillements douloureux au creux épigastrique. Parfois, la douleur, qui procédait sous forme de crises, paraissait localisée à la moitié droite du côlon; la constipation était habituelle, les matières étaient dures et contenaient des glaires, des membranes et du sable.

Dans le deuxième cas, rapporté par Mathieu, il est question d'une femme de cinquante-deux ans, qui souffrait du ventre depuis une dizaine d'années. Chez cette malade, les selles sont formées de matières assez dures, avec glaires et membranes; on y trouve assez souvent du sable d'aspect plâtreux, dont la quantité est évaluée au moins à une cuillerée

à soupe. Le malade accuse, au flanc et à la région iliaque gauche, une sensation de pesanteur et d'endolorissement, souvent accompagnée de douleurs vives et de crises très pénibles. Dans ces deux cas, l'analyse du sable intestinal a donné, en proportions diverses, des matières organiques et des sels de chaux<sup>1</sup>.

Mongour a publié l'observation suivante: Une jeune femme arthritique, atteinte depuis quelques années de troubles gastro-intestinaux, fut prise brusquement, en janvier 1895, de vives douleurs abdominales, surtout au niveau des portions ascendante et descendante du côlon, avec constipation opiniâtre et selles muco-membraneuses. En novembre de la même année, on constata, dans les selles, une multitude de petits graviers, du volume d'un pépin d'orange; les plus volumineux avaient les dimensions d'une noisette. Cette émission de calculs intestinaux dura trois semaines. Les concrétions, d'une coloration blanc jaunâtre, très friables, étaient composées de matières organiques, de sels de chaux et de sels de magnésie<sup>2</sup>.

Oddo a rapporté le cas suivant: Une dame d'une cinquantaine d'années, de race goutteuse, était, depuis quarante ans, sujette à des crises intestinales fort douloureuses, survenant subitement, sans cause apparente, et se terminant par des évacuations abondantes. Bien que la malade eût remarqué depuis longtemps que ses évacuations lui donnaient parfois la sensation du passage à travers l'anus d'une grande quantité de terre, ce fait n'avait pas attiré l'attention des différents médecins qui l'avaient soignée, et c'est Oddo qui, tenant compte de ses remarques, fit examiner les garde-robes et constata une énorme quantité de sable intestinal. Chaque crise abdominale, douleurs et débâcle, dure, en moyenne, dix-huit à vingt-quatre heures; la

1. A. Mathieu et A. Richard. Deux cas de sable intestinal et d'entérite muco-membraneuse. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 28 mai 1896.

2. Mongour. Note sur un cas de lithiase intestinale. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 28 février 1896, n° 7, p. 205.