

PLANCHE V

Fig. A

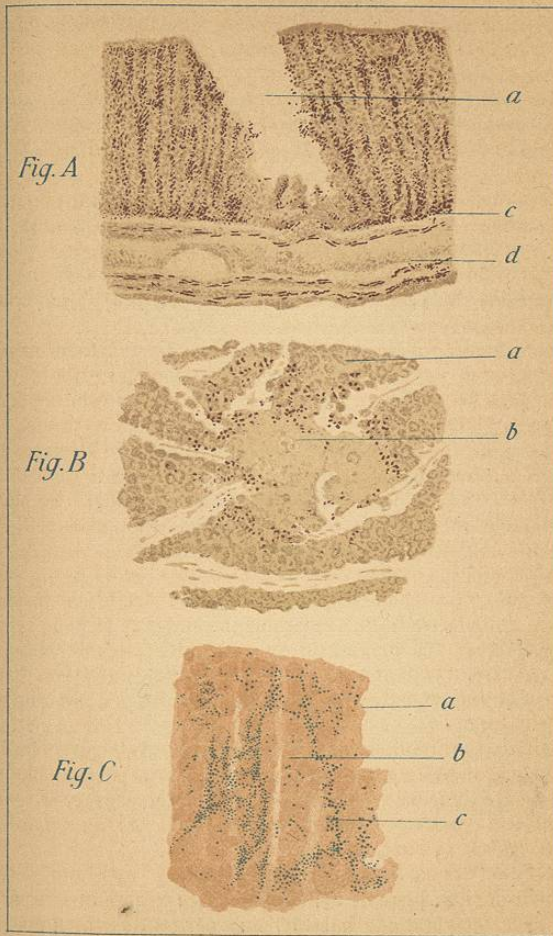
a, érosion qui intéresse toute l'épaisseur de la couche glandulaire et qui s'arrête aux confins de la muscularis mucosæ. Le bas-fond de l'érosion du tissu glandulaire nécrosé est en voie d'élimination. Au voisinage de l'érosion, le tissu conjonctif interglandulaire a subi une légère infiltration embryonnaire; — *c*, muscularis mucosæ intacte; — *d*, tunique musculieuse.

Fig. B

Cette planche représente une coupe tangentielle de la muqueuse stomacale au niveau du bas-fond de l'érosion; — *a*, représente le tissu glandulaire sain avec la coupe de ses tubes; — *b*, représente le petit territoire glandulaire où se fait la nécrose dont l'élimination formera l'érosion; c'est le stade le plus jeune de la lésion.

Fig. C

Cette planche montre une coupe de la muqueuse stomacale perpendiculaire à sa surface et passant par une érosion. La préparation a été colorée par la tyonine et par la méthode de Gram: *a*, représente le bord de l'érosion; — *b*, représente les tubes glandulaires; — *c*, trainées et amas de pneumocoques. Ces microbes infiltrent non seulement le bord des érosions; mais on les trouve en quantité dans le tissu conjonctif interglandulaire à une certaine distance de l'érosion; on dirait une *pneumocorrhagie*, dénomination qui me paraît d'autant plus acceptable que les capillaires de la muqueuse semblent également infiltrés de pneumocoques.



BIBLIOTHECA
MUSEI DE MED. UNIV. PAULI
1911

Ainsi qu'on vient de le voir sur les planches précédentes, les érosions hémorragiques stomacales sont dues à une nécrose rapide et limitée d'un petit territoire de la muqueuse, avec réaction inflammatoire nulle ou insignifiante. Elles avaient pour agent pathogène le pneumocoque, elles faisaient donc partie de la pneumococcie généralisée à laquelle le malade a succombé.

Ces érosions stomacales pneumococciques nous expliquent maintenant les grandes hématomésés, qui, du vivant de notre malade, nous avaient tant intrigués sans qu'il nous fût possible d'en saisir la cause. J'ai proposé de donner à l'ensemble de la lésion la dénomination de *gastrite ulcéreuse hémorragique pneumococcique*.

Par une singulière coïncidence, nous avons eu, en même temps, dans nos salles, un second malade qui présente les plus grandes analogies avec le précédent. Cet homme était entré à l'Hôtel-Dieu au sixième jour d'une pneumonie. Le même jour apparaissent des symptômes *abdominaux*: diarrhée, douleurs et tympanisme du ventre qui rappellent l'entrée en scène d'une péritonite pneumococcique. De plus, le malade se plaint de douleur au poignet gauche (arthrite pneumococcique). Le surlendemain, huitième jour de la pneumonie, le ventre est tympanisé, très douloureux, surtout au creux épigastrique et au flanc droit; le malade a eu, dans la nuit, un vomissement abondant et deux selles diarrhéiques. Le diagnostic de péritonite pneumococcique est certain. Pendant que l'état abdominal s'aggrave, l'arthrite et les synovites pneumococciques du poignet gauche s'accroissent.

Sur ces entrefaites, une surprise nous était réservée. Le malade, comme son voisin d'en face, est pris de quelques douleurs stomacales, de nausées, d'hématomésés, et il rend, dans une cuvette, un litre de liquide hémorragique noirâtre comparable au marc de café.

Pendant deux jours, l'état péritonéal est dominant: vomissements, hoquet, ballonnement du ventre et diarrhée, ce dernier symptôme habituel aux péritonites pneumococ-

ciques. Mais voilà que cette péritonite si menaçante entre à son tour en résolution, les vomissements cessent, le ventre est moins douloureux, le ballonnement disparaît, le pronostic semble moins sombre.

Un matin, cet homme se sent défaillir; il accuse un violent mal de tête, des bourdonnements d'oreilles, il refuse toute boisson et reste invariablement couché sur le côté droit, dans un état presque comateux, entrecoupé de plaintes et de cris. Cet ensemble de symptômes indique une méningite. La mort survient au dix-neuvième jour de la maladie.

L'autopsie démontre l'existence d'une pneumococcie dont voici les localisations multiples: Le lobe inférieur du poumon gauche est splénisé et infecté par le pneumocoque. Le poumon droit est congestionné. La plèvre gauche est partout adhérente. Même remarque au niveau de la scissure interlobaire dans la profondeur de laquelle on trouve trois petits abcès. Pareilles lésions, adhérences et abcès existent à la plèvre diaphragmatique. Tous ces abcès, interlobaires et diaphragmatiques, contiennent un pus crémeux riche en pneumocoques.

Dans le petit bassin, à la face antérieure du rectum, existent des fausses membranes fibrino-purulentes et une petite quantité de liquide. L'examen bactériologique y décèle le pneumocoque. Ces lésions sont le témoin et le reliquat de la péritonite pneumococcique; elles montrent la curabilité spontanée de la péritonite pneumococcique secondaire. A l'examen du cœur, on trouve à l'orifice aortique, à l'insertion de la valvule sigmoïde droite, une petite végétation saillante et friable, de 4 à 5 millimètres de diamètre. Des frottis sur lamelle, faits avec le tissu de la végétation, y décèlent la présence du pneumocoque.

Les symptômes de méningite observés pendant la vie s'expliquent à l'autopsie. A l'ouverture du crâne, on constate une méningite purulente pneumococcique. Le pus jaunâtre et épais fuse le long des artères sylviennes, entoure les pédoncules et la face supérieure du cervelet. Rien à signaler dans la caisse du tympan.

L'articulation radio-carpienne et les gaines des tendons extenseurs contiennent une vingtaine de grammes de pus crémeux et verdâtre. Les surfaces articulaires du cubitus et du radius, la surface radiale de l'articulation carpienne présentent une altération velvétique, allant presque, en certains points, jusqu'à la disparition complète du cartilage. L'examen bactériologique y démontre l'infection pneumococcique.

A l'ouverture de l'estomac, on constate quelques suffusions sanguines de la muqueuse, mais il n'y a pas d'érosions en activité comme dans le cas précédent. L'examen histologique de la muqueuse stomacale révèle l'existence de petits foyers hémorragiques, les uns dans la couche conjonctive sous-muqueuse, les autres, plus nombreux, dans le tissu conjonctif interglandulaire. Ces petits foyers hémorragiques (origine de l'hématémèse) repoussent les glandes et forment des amas distincts qui ne sont séparés de l'extérieur que par une mince couche de muqueuse. Autour de ces foyers hémorragiques, on ne trouve pas trace de réaction inflammatoire. La recherche des microbes est négative.

Telles sont nos deux observations. Par une singulière coïncidence, voilà deux hommes, atteints l'un et l'autre de pneumococcie, et pris, à quelques jours de distance, d'une part, d'accidents péritonéaux et, d'autre part, de symptômes gastriques, avec grandes hématémèses. Le premier de nos malades eut même plusieurs hématémèses et succomba au milieu de symptômes gastriques dans une hématémèse ultime. Nous sommes actuellement édifiés sur la cause de ces hématémèses; il s'agit là d'une infection pneumococcique avec érosions hémorragiques, véritables nécrobioses aiguës hémorragiques.

Les érosions gastriques hémorragiques de notre premier malade, qui a succombé alors que le processus gastrique était en pleine activité, nous ont permis de surprendre sur le fait le processus infectieux. Chez notre second malade, qui a vécu encore assez longtemps après son hématémèse, on n'a trouvé dans la muqueuse gastrique qu'un reliquat de

foyers hémorragiques sans érosions, probablement en voie de réparation.

Dans un cas, concernant une vieille femme atteinte de pneumonie du sommet droit, mais n'ayant présenté pendant la vie, ni symptômes gastriques, ni hématémèse, ni symptômes intestinaux, Griffon¹ avait trouvé à l'autopsie une pneumonie avec abcès, dont le pus ne contenait que du pneumocoque. Sur la première portion du duodénum, symétriquement placées, étaient deux ulcérations. A la région pylorique, on trouvait deux ulcérations de la muqueuse, et une quantité d'hémorragies punctiformes. Bien que l'examen bactériologique n'ait pas démontré la présence du pneumocoque dans ces ulcérations, il est probable qu'elles étaient dues à un processus toxi-infectieux pneumococcique, microbes ou toxines.

Les ulcérations gastriques, au cours de la pneumococcie, ont été étudiées expérimentalement chez le cobaye. D'après Bezançon et Griffon², le pneumocoque, dont on a fortement exalté la virulence par des passages successifs, est apte à créer des lésions hémorragiques, tandis que la réaction fibrino-purulente est plutôt le fait du pneumocoque à virulence moins exaltée. On inocule dans le péritoine d'un cobaye quelques gouttes d'exsudat péritonitique prélevé dans le péritoine d'un cobaye qui avait reçu une culture de pneumocoque très virulent. Le cobaye inoculé succombe en vingt et une heures et à l'autopsie on trouve des pétéchies au mésentère, au gros intestin, et des noyaux hémorragiques à la rate. La muqueuse stomacale est semée d'une quinzaine d'érosions hémorragiques. L'examen histologique de ces érosions gastriques expérimentales montre que le processus n'intéresse que la muqueuse et la couche sous-muqueuse. — Les pneumocoques fourmillent au niveau de l'ulcération comme dans tous les organes. — Ces expériences ont un réel intérêt, elles nous permettent de placer côte à côte le fait clinique et le fait expérimental.

1. Griffon. *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1899.

2. *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1899.

En résumé, l'estomac, comme les autres organes, peut être infecté par le pneumocoque. Qui sait même si le pneumocoque ne peut pas se localiser d'emblée à l'estomac, sous forme de gastrite pneumococcique primitive? Pourquoi n'y aurait-il pas des gastrites pneumococciques, les unes secondaires, les autres primitives, comme il y a des péritonites, des méningites pneumococciques, les unes primitives, les autres secondaires? L'infection pneumococcique de l'estomac peut se traduire par quelques symptômes gastriques; toutefois, les nausées, les vomissements alimentaires ou bilieux, n'ont pas grande signification, car ils peuvent apparaître du fait de la pneumonie; il n'en est plus de même des hématomés; le vomissement de sang (petit ou grand), survenant au cours de la pneumonie est un indice de gastrite ulcéreuse pneumococcique. Le mélasna a la même signification, qu'il soit consécutif à la gastrite ulcéreuse, ou qu'il soit dû à une entérite ulcéreuse pneumococcique¹.

Bien que les érosions gastriques pneumococciques soient de très petite dimension, rien ne dit qu'elles ne puissent pas être plus étendues. Elles peuvent guérir rapidement (comme chez notre second malade), mais il est également probable qu'elles peuvent survivre à l'atteinte gastrique pneumococcique. Tel individu, guéri de sa pneumonie et guéri, en apparence, de sa gastrite pneumococcique, peut conserver à l'estomac une ulcération à marche envahissante, dont le processus prendra peut-être, progressivement, les caractères de l'*ulcus simplex* de Cruveilhier. En d'autres termes il ne serait pas impossible que l'*ulcus simplex*, dans quelques cas, eût pour *primum movens* une érosion gastrique pneumococcique. Ces idées de transformation d'ulcérations gastriques infectieuses en *ulcus* ont fait leur chemin depuis quelques années. Mon interne, Gandy, vient de consacrer à ce sujet une thèse remarquable². Nous y reviendrons à propos de l'*exulceratio simplex*.

1. Tourtoulis bey. Congrès de médecine de Paris, 1900.

2. Gandy. *L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies*. Thèse de Paris, 1899.

§ 8. VOMITO NEGRO APPENDICULAIRE
GASTRITE ULCÉREUSE HÉMORRHAGIQUE APPENDICULAIRE

Parmi les innombrables méfaits de l'appendicite, il en est un que je vais mettre en relief dans ce chapitre, c'est le vomissement de sang. On ne s'attendait guère, il y a quelques années, à voir l'hématémèse entrer dans le domaine de l'appendicite. Jusqu'à ces temps derniers, traités de médecine et traités de chirurgie étaient muets sur ce point. Et cependant les hématomés tributaires de l'appendicite sont loin d'être rares, je vais le prouver.

Ne croyez pas qu'il s'agisse seulement ici de petites hématomés n'ayant que la valeur d'un épiphénomène, et pouvant passer facilement inaperçues. Il s'agit, au contraire, le plus souvent, de grandes hématomés; le vomissement noir atteint 100, 200, 300 grammes de sang, il peut se répéter coup sur coup, et parfois le malade succombe en pleine hémorragie.

J'ai donné à ce tragique événement le nom de *vomito negro appendiculaire*, dénomination partout acceptée, et, après avoir communiqué le fait à l'Académie de médecine, j'en ai fait l'objet d'une leçon clinique¹. Les observations suivantes permettent de suivre dans tous ses détails cette terrible complication :

Le 6 juin 1900, je voyais, avec Gros et Cazin, une jeune Américaine qui était au quatrième jour d'une appendicite compliquée de péritonite, et qui fut opérée ce même jour par Cazin. Malgré l'opération, la situation reste mauvaise, la fièvre persiste. Le surlendemain vendredi, nous voyons la malade à 4 heures et demie; elle a un commencement de jaunisse (appendicite toxique); un ictère urobilinurique vient de se déclarer; les urines sont très rares et foncées. Malgré

1. Dieulafoy. *Vomito negro appendiculaire. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1903. X^e Leçon.

tous les moyens employés, l'oligurie aboutit à l'anurie (anurie toxique). Une première grande *hématémèse noire* apparaît. Pendant la nuit, délire avec alternatives d'agitation et de coma (délire toxique); l'anurie persiste. Le samedi matin nous constatons que la *teinte jaune* est généralisée à tout le corps, les vomissements de sang se sont répétés coup sur coup et l'on nous montre sur les draps, sur des serviettes et dans une cuvette le résultat de plusieurs grandes *hématémèses* à sang noir. Le délire continue et la malade succombe quelques heures plus tard après une nouvelle *hématémèse* plus abondante encore que les précédentes.

Le 8 octobre 1900, à 7 heures et demie du soir, nous étions, avec Sevestre et Quénu, auprès d'une fillette de dix ans atteinte d'appendicite. L'attaque appendiculaire avait débuté, quarante heures avant, par des vomissements et des douleurs, dans la nuit du samedi au dimanche. Quand nous arrivons auprès de la petite malade, à 7 heures et demie du soir, nous la trouvons fort agitée : elle se plaint sans cesse; les traits sont altérés, le pouls est à 140, la température avoisine 40 degrés. Chose grave, la sécrétion urinaire est supprimée depuis le matin. Le ventre est ballonné; la région appendiculaire est très douloureuse. Le pronostic nous paraît très alarmant et nous décidons l'opération immédiate, qui est pratiquée le soir même.

A l'ouverture du ventre, l'opérateur trouve une péritonite diffuse. Le pus, séreux et fétide, a gagné le petit bassin. L'appendice remonte derrière le cæcum, son extrémité libre est gangrenée. L'agitation persiste toute la nuit.

Le lendemain matin mardi, l'état général reste mauvais, la température à 39°,4, le pouls à 122. On pratique des injections de sérum. La nuit est agitée, et le mercredi matin, la température monte à 40 degrés et le pouls à 150. Du côté du ventre tout allait bien, mais l'enfant était intoxiquée (appendicite toxique), et, les accidents allaient se précipiter. A 10 heures du matin, la température atteint 40°,2; on compte 140 pulsations, et 45 inspirations. Nous voyons l'enfant à midi; elle a le teint terreux, le pouls petit

et irrégulier; l'urine est très rare, et albumineuse. On me montre un vomissement dans lequel je distingue quelques filaments de *sang noir*, ce qui me permet d'annoncer qu'une *hématémèse* se prépare. En effet, deux heures plus tard, survient un abondant *vomissement de sang noir*. On donne de la glace et l'on continue les injections de sérum; mais la situation s'aggrave d'heure en heure. D'autres *hématémèses* se reproduisent à 6 heures et à 8 heures, la respiration s'accélère, les extrémités se refroidissent; à plusieurs reprises, l'enfant est prise d'une diarrhée abondante et fétide, et elle succombe à 9 heures et quart, en vomissant encore une quantité de sang noir.

Le 15 janvier 1900, je voyais, avec Bergeron et Widal, un malade qui fut opéré par Delbet au quatrième jour de son appendicite. Le lendemain, le malade fut pris d'abondantes *hématémèses* et succomba.

Le 50 octobre 1900, je voyais, avec Charrier, un jeune homme atteint depuis trois jours d'appendicite. Étant donnés les symptômes, l'état subictérique des conjonctives et l'état des urines, il était évident que le malade était aussi intoxiqué qu'infecté. La situation nous parut des plus graves, et je demandai l'opération, qui fut faite le soir par Segond. A l'ouverture du ventre, on trouva un abcès fétide et une péritonite diffuse; l'intestin était de coloration vineuse. Le foyer purulent remontait derrière le cæcum, et les fausses membranes saignantes qui le limitaient étaient très friables. L'appendice, perforé, était complètement gangrené. Le lendemain matin, la situation paraissait un peu meilleure. Mais dans la soirée le malade est pris d'*hématémèse* et rend une certaine de grammes de *sang noir*, marc de café. Le jeudi, le pouls monte à 140; le vendredi, apparaissent des symptômes nerveux d'ordre toxique, stupeur, subdelirium, perte de connaissance et oscillations de la tête qui ont duré jusqu'au moment de la mort.

Le 27 janvier 1900, je voyais, avec Segond et Ramond, une fillette qui fut opérée par Segond au quatrième jour de son appendicite. L'enfant fut prise les jours suivants de

plusieurs *hématémèses* qui, fort heureusement, n'empêchèrent pas la guérison.

Un jeune garçon est opéré par Piéchaud¹ au sixième jour d'une appendicite. Quelques heures après l'opération, le malade déclare se sentir beaucoup mieux; tout semble en bonne voie. Mais, le soir à 5 heures, le patient est angoissé, sa pâleur est extrême. On fait une injection de sérum, mais voici que le malade est pris d'*hématémèses presque foudroyantes*; il a de véritables régurgitations de sang; quelques heures plus tard, il vomit le sang à pleine bouche et il meurt à 4 heures du matin avec tous les signes d'une abondante hémorragie. A l'autopsie, on trouve l'appendice perforé au niveau de sa cavité close. L'estomac était distendu par du sang noir, tant l'hémorragie avait été violente; la muqueuse stomacale présentait des placards ecchymotiques.

Une fillette est opérée par Kirmisson² au septième jour d'une appendicite avec foyer purulent. Pendant les premières heures qui avaient suivi l'opération, l'enfant s'était trouvée bien, rien ne faisait présager un désastre. Vers 2 heures, elle se plaignit de manquer d'air et demanda qu'on ouvrît la fenêtre de sa chambre. A 5 heures et demie, au moment où M. Fourmestreaux arrivait auprès d'elle, il la trouva très pâle, anhéante, le regard voilé, et, avant même qu'on pût faire quoi que ce soit pour lui porter secours, elle expira en rendant par la bouche un *énorme flot de sang brun noirâtre*.

Un jeune enfant est opéré au cinquième jour d'une appendicite. Le lendemain matin, il est pris de plusieurs vomissements noirs. Les *hématémèses* se répètent dans la journée et le petit malade meurt. A l'autopsie, on trouve l'estomac rempli de sang noir; à la région pylorique existent des érosions hémorragiques, petites dépressions cratériformes avec

1. Guyot et Carles. *Soc. d'anatomie de Bordeaux*, 20 nov. 1899. — Cette observation est, je crois, la première qui ait été publiée.

2. *Gazette hebdomadaire*, 1^{er} février 1900.

caillot cruorique de la dimension d'une tête d'épingle¹.

Un enfant de 9 ans est opéré au cinquième jour d'une appendicite avec foyer purulent. Le surlendemain, le petit malade a huit ou dix *hématémèses* noires et il succombe. A l'autopsie, on trouve sur la muqueuse stomacale un piqueté hémorragique et des taches congestives.

Un enfant de 8 ans est opéré par Broca à la troisième semaine d'une appendicite avec péritonite. La veille de l'opération, il avait eu plusieurs *hématémèses* noires qui se reproduisent le jour de l'opération et le petit malade succombe. A l'autopsie, on trouve du sang noir dans l'estomac. Sur la muqueuse existent des plaques ecchymotiques.

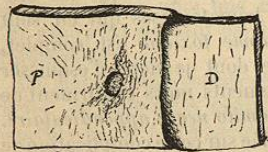
Pathogénie. — A l'autopsie (je passe sur les lésions appendiculo-péritonéales), on trouve à la muqueuse de l'estomac des plaques ecchymotiques, un pointillé hémorragique et des érosions hémorragiques. Ces érosions stomacales, origine de l'hémorragie, sont la conséquence de la toxi-infection appendiculaire. J'ai démontré (voyez le chapitre de l'Appendicite) que le foyer appendiculaire développé en cavité close n'est pas seulement un foyer d'infection, c'est un foyer d'intoxication. Ce sont les *toxines appendiculaires* qui provoquent l'ictère urobilinurique, l'ictère grave, l'albuminurie, l'anurie, les troubles nerveux, autant de complications que j'étudierai quand je décrirai l'appendicite. C'est la même toxi-infection appendiculaire qui provoque les érosions gastriques et les terribles *hématémèses* qui en sont la conséquence. Quand le *syndrome toxique* est complet, comme chez la jeune Américaine dont je viens d'esquisser l'histoire, la jaunisse et les vomissements noirs confirment de tous points la dénomination de *vomito negro appendiculaire*.

Depuis que l'attention a été appelée sur cette complication de l'appendicite, je m'étais demandé quelle pouvait être la lésion stomacale capable de produire pareilles *hématémèses*. Mes recherches concernant les érosions hémorragiques pneumococciques et l'exulceratio simplex de l'estomac m'avaient appris

1. Cette observation et les deux suivantes sont consignées dans la thèse de M. Charlot. *Hématémèses dans l'appendicite*, Paris, 1900.

que les hématomés consécutives à ces toxi-infections sont dues à l'ulcération d'artérioles qui rampent au-dessous et au niveau de la *muscularis mucosæ*. J'ai pu me convaincre, tout récemment, que le processus est identique au cas d'érosions stomacales consécutives à l'étranglement d'une anse intestinale. Voici le fait : Le samedi 16 juin, un homme entre dans le service de Duplay, pour une hernie étranglée qui est aussitôt opérée. Le lendemain dans la matinée, on constate une *teinte jaune* des conjonctives et du visage. Dans la nuit surviennent deux fortes *hématomés* noires. Le surlendemain matin lundi, la teinte ictérique est plus prononcée (ictère urobilinurique). Je fais examiner les urines par mon chef de clinique Kahn, elles sont *albumineuses* et contiennent de l'urobiline et du pigment brun. Je porte le pronostic le plus grave. Dans la journée de lundi nouveau vomissement noir. Le mardi, les urines sont très rares et très albumineuses; dans la journée grande hématomèse noire. Le mercredi, à peine 150 grammes d'urine avec pigment brun, urobiline et albumine; le malade délire et est pris dans la nuit de plusieurs crises épileptiformes. Le jeudi, les crises épileptiformes se renouvellent, l'anurie est complète; nouvelle hématomèse, le malade rend un demi-litre de sang liquide et en caillots. La mort survint le vendredi.

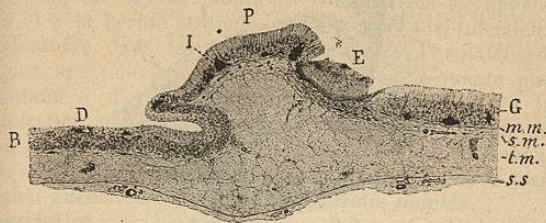
Résultats de l'autopsie. Guérison de la hernie étranglée, rien à l'intestin ni au péritoine. Le foie (1500 grammes)



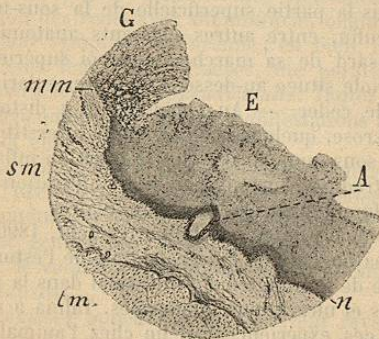
P, région pylorique avec l'eschare hémorragique. — D, duodénum.

et les reins (gros reins à 250 grammes) ont l'apparence macroscopique des *lésions dégénératives épithéliales suraiguës*. L'estomac contient du sang en abondance. La surface muqueuse est intacte, excepté à la région pylorique. A ce niveau existe un *eschare hémorragique* de la dimension d'une très petite lentille. Cette eschare, reproduite sur la planche ci-dessus, est saillante, adhérente et entourée d'un sillon d'élimination.

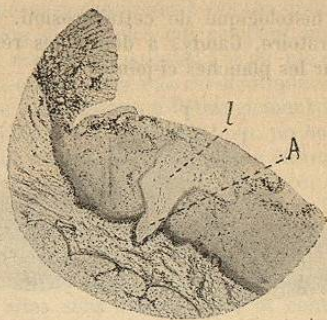
L'examen histologique de cette érosion, fait par mon chef de laboratoire, Gandy, a donné les résultats qu'il a reproduits sur les planches ci-jointes :



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, ilots inflammatoires sous-glandulaires. — E, eschare 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.



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



A, l'artériole ouverte par sa paroi supérieure, communiquant avec une large lacune l, creusée dans l'eschare.

En résumé : nécrose massive, en bloc, d'une partie assez étendue de la muqueuse, sous forme d'eschare 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 touchés 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, quelques hémorragies interstitielles principalement sous-muqueuses, et vive réaction inflammatoire secondaire traduite surtout par une infiltration embryonnaire en volumineux amas sous-glandulaires.

Les expériences faites par Talma (Utrecht, 1890) relativement à la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac, montrent le rôle de l'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. Il y a donc concordance entre le fait clinique et le fait expérimental. Pareilles

érosions gastriques existaient chez les trois malades dont Charlot a rapporté les observations avec autopsie.

Nous voilà à peu près édifiés maintenant sur les lésions qui provoquent les hématomés consécutives à l'appendicite et à la hernie étranglée, le processus toxi-infectieux est identique dans les deux cas; 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*.

Description. — Le vomito negro fait 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 au premier chef 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 hématomés, me paraissent faire partie du *syndrome toxique appendiculaire*. Tantôt l'hématémèse est indépendante des autres manifestations toxi-infectieuses, tantôt elle leur est associée.

Souvent on voit la teinte ictérique des conjonctives et des téguments, l'urobilinurie, l'albuminurie, précéder l'apparition des hématomés noirs. Chez la jeune Américaine, la jaunisse était généralisée lorsqu'apparurent les vomissements noirs; le vomito negro appendiculaire était ici dans toute son intensité.

Les hématomés appendiculaires peuvent revêtir différentes modalités. Souvent elles sont précédées de symptômes gastriques, nausées et vomissements parfois très intenses,

1. Dieulafoy. Toxicité de l'appendicite. Communication à l'Académie de médecine, 1899, et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1899, XVII^e Leçon.