

tremblements, qui surviennent pendant la digestion intestinale.

Certains malades supportent sans grand dommage leur entéro-colite, ils finissent par guérir. D'autres sont plus sérieusement atteints, ils maigrissent, dépérissent et prennent l'apparence de tuberculeux.

Bien des causes ont été invoquées pour expliquer l'infection intestinale que nous venons d'étudier. Elle est héréditaire, et j'ai vu plusieurs fois l'entéro-colite dans une même famille. On a prétendu que l'entéro-colite est plus fréquente chez les gens qui ont une vie sédentaire et qui se livrent à des travaux intellectuels exagérés; je ne dis pas non. La colite muco-membraneuse est souvent associée aux lésions utérines; on a dit qu'elle tient en pareil cas à la propagation d'une infection génitale à l'intestin. Nous verrons plus loin le rôle qui peut être assigné à l'arthritisme.

Les membranes et le sable qui font partie de cette infection intestinale doivent fixer notre attention. Les *pseudomembranes* rendues avec les déjections sont fragmentées ou réunies en paquet. Elles sont blanchâtres, résistantes, épaisses, *rubanées*, si bien que les malades les prennent pour des vers intestinaux, *pour des fragments de tœnia*. Ces matières rubanées peuvent avoir un centimètre de large, et dix quinze centimètres de long, elles sont muqueuses et non fibrineuses; leur constitution est toujours identique; elles sont formées de mucus, de cellules épithéliales cylindriques déformées, de sels, et exceptionnellement de cholestérine.

Le sable intestinal se présente sous différents aspects; le plus souvent c'est un sable jaunâtre ou brunâtre, mélangé aux matières dont il faut le séparer au moyen du lavage et du tamis; parfois ce n'est pas seulement du sable, ce sont de vrais graviers de la dimension d'un pépin de raisin, d'une lentille (obs. Oddo et obs. personnelle); d'un pépin d'orange et d'une petite noisette (Mongour). La composition chimique est toujours identique (Méhu, Berlioz

Richard, Robert). Le sable, les graviers, les calculs intestinaux sont invariablement formés de deux éléments qui entrent en proportion variable dans leur composition: un élément organique de nature stercorale et un élément inorganique représenté par les sels de chaux et de magnésie avec traces de silice et de chlorures. Ils ne contiennent pas de cholestérine comme les calculs et le sable biliaire. Par contre, les calculs biliaires et le sable biliaire ne contiennent jamais de matière organique d'origine stercorale.

On peut dire, par conséquent, sans crainte de se tromper que tout sable, tout gravier, tout calcul, composé en proportions diverses de matières organiques d'origine stercorale et de sels de chaux et de magnésie, rentre dans le cadre de la lithiase intestinale. On pourrait néanmoins trouver des calculs mixtes, contenant à la fois de la cholestérine, des sels de chaux et des matières organiques stercorales; mais, en pareil cas, il s'agirait de sable ou de calculs, ayant pris naissance dans la vésicule biliaire, et s'étant adjoint plus tard, dans leur migration à travers l'intestin, des matières organiques d'origine stercorale. J'ajouterai, toutefois, que cette lithiase mixte, sable ou gravier, contenant à la fois les éléments de la lithiase biliaire et les éléments de la lithiase intestinale, doit être excessivement rare; je parlerai dans un instant d'une malade chez laquelle les crises de lithiase biliaire et intestinale se combinent ou se succèdent, et cependant calculs biliaires et graviers intestinaux analysés par Berlioz gardent leur autonomie et ne donnent jamais à l'analyse la composition mixte à laquelle je faisais allusion.

Lithiase intestinale. — Dans l'étude que nous venons de faire sur les entéro-typhlo-colites, le sable intestinal joue un rôle un peu effacé; nous l'avons toujours vu associé à la colite muco-membraneuse. On pourrait admettre, en pareil cas, une sorte de catarrhe intestinal infectieux, sous la dépendance d'agents microbiens; catarrhe dont l'aboutissant serait, beaucoup plus souvent qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici, le sable intestinal et les graviers intestinaux (catarrhe

lithogène). On retrouve parfois, dans les antécédents pathologiques de ces malades, la fièvre typhoïde, un catarrhe dysentérique, des diarrhées profuses et des constipations opiniâtres. Ainsi envisagée, la production de sable intestinal ne serait autre chose qu'un épiphénomène associé à des lésions infectieuses de l'intestin. Cette manière de comprendre la question est parfaitement admissible, et je crois, pour ma part, que dans bien des cas la présence de sable intestinal fait partie de cet état particulier de l'intestin bien étudié sous les dénominations de colite chronique ou d'entéro-colite muco-membraneuse, sans autre désignation.

Mais, dans d'autres circonstances, on peut, je crois, interpréter différemment les faits, et faire de la lithiase intestinale l'une des manifestations les plus intéressantes de la *diathèse goutteuse* (Mongour, Fontet¹). La question a été posée, et je voudrais ajouter quelques explications tendant à démontrer que parfois, la lithiase intestinale est, en effet, une gravelle *diathésique, goutteuse*, ayant son autonomie tout aussi bien que la gravelle du rein, tout aussi bien que le tophus, cette gravelle de la peau. Voici mes preuves :

Laboulbène² rapporte le cas d'un homme arthritique, ayant eu, comme témoins multiples de sa *diathèse goutteuse*, les hémorroïdes, l'asthme et les coliques néphrétiques. A l'âge de quarante ans, cet homme avait été envoyé à Vichy pour sa gravelle phosphatique du rein, et, lorsque la gravelle eut disparu des urines, survinrent des accès d'entéralgie avec sable intestinal, formé de matières organiques, de phosphates de chaux et de magnésie.

J'ai vu, avec mon élève Charrier, une dame d'origine goutteuse qui est sujette à des crises abdominales fort douloureuses, qui se terminent tantôt par l'expulsion de calculs biliaires, tantôt par l'expulsion de gros sable intestinal. Ces calculs biliaires et ce sable intestinal ont été analysés par Berlioz; et ce qui est intéressant, c'est que chacune de ces productions diathésiques conserve sa composition auto-

1. Fontet. *Lithiase intestinale*. Thèse de Bordeaux, 1896.

2. Académie de médecine, 18 novembre 1875.

nome, cholestérine pour la lithiase biliaire, matières organiques stercorales et sels de chaux pour la gravelle intestinale. Le frère de cette dame a rendu plusieurs fois des calculs du rein et a même subi l'opération de la lithotritie pour un calcul vésical. Leurs parents sont *goutteux*, et hémorroïdaires.

J'ai observé, avec mon élève Rénon, le cas suivant : Il s'agit d'un homme de trente-trois ans dont la famille est éminemment arthritique, le père et la mère ayant dans leur passé pathologique la migraine, l'eczéma et la lithiase biliaire, les grands-parents ayant été rhumatisants, obèses, diabétiques et *goutteux*. Le malade en question est sujet à des migraines violentes depuis l'âge de cinq ans. L'eczéma a fait son apparition, il y a peu d'années, aux mains et à la face; cet eczéma, fort tenace, ne cède à aucun traitement. Une crise hémorroïdaire étant survenue il y a trois ans, les migraines ont complètement disparu. Au mois de juillet dernier, le malade s'aperçut, en allant à la garde-robe, qu'il rendait parfois des *mucosités glaireuses* semblables à de l'albumine d'œuf mal cuit. Les selles furent examinées avec soin et on y constata la présence de gravelle intestinale, caractérisée par une quarantaine de graviers calcaires de la dimension d'un pépin de raisin. Cette émission de *gravelle intestinale* n'était précédée ni accompagnée des douleurs abdominales, qui sont habituellement si fréquentes chez les gens atteints de colite sableuse. Chose essentielle à noter, le malade ne s'était jamais trouvé en si bon état que pendant cette période de gravelle intestinale. Par contre, les migraines et l'eczéma reparurent à la main et aux commissures labiales, six semaines après la disparition de la gravelle intestinale.

Le Dr Roussel (de Rouen) m'a conduit une dame atteinte, depuis vingt ans, d'accès fort douloureux de colite *muco-membraneuse*. Elle avait en même temps remarqué qu'elle rendait dans ses garde-robes une quantité de *sable* et de gravier dont l'origine intestinale a été démontrée à l'analyse faite par Berlioz. La preuve qu'il s'agit bien encore, dans ce cas,

de lithiase intestinale diathésique, goutteuse, c'est que la malade a, depuis une trentaine d'années, de terribles coliques néphrétiques avec sable et gravier dans les urines. Elle a eu également, depuis dix-huit à vingt ans, plusieurs accès de goutte aiguë durant cinq et six semaines. La souche *goutteuse* héréditaire est des plus manifestes dans sa famille, car la mère de la malade a été longtemps à Vichy pour des coliques hépatiques, son père a eu des coliques néphrétiques, et la pierre dans la vessie; et son grand-père a souffert, pendant un grand nombre d'années, d'accès de goutte classique. J'ajouterai enfin que la fille de cette dame est elle-même atteinte, depuis quelques mois, de colite *muco-membraneuse*. Il n'est pas possible de trouver une diathèse et une hérédité plus complètes.

Ces observations démontrent, d'une façon indéniable, les connexions étroites qui relient les entéro-colites, la lithiase intestinale et la diathèse goutteuse; elles prouvent que goutte, lithiase du rein, lithiase biliaire et lithiase intestinale sont autant de manifestations qui peuvent survenir chez le même individu, à différentes époques de sa vie, ou qui existent dans une même famille sous forme de manifestations héréditaires. De tels exemples sont concluants; l'émission de sable et de graviers intestinaux peut concorder ou alterner avec les autres manifestations de l'arthritisme; parfois elle les remplace, et ainsi que le disais dans ma communication à l'Académie de médecine¹, je propose de faire rentrer à l'avenir la lithiase intestinale dans le cadre de la diathèse goutteuse; elle en fait partie au même titre que les lithiases du rein et du foie. Je ne dis pas, bien entendu, que toute lithiase intestinale soit de nature goutteuse. Ici comme ailleurs (lithiase du foie ou du rein), la lithiase peut être indépendante de la diathèse goutteuse. On voit des malades qui ont des coliques néphrétiques, sans qu'il soit possible de retrouver la goutte dans leurs antécédents personnels ou héréditaires, de même pour la lithiase intesti-

1. La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin. *Académie de médecine*. Séance du 9 mars 1897.

nale; tantôt elle est indépendante de la diathèse goutteuse; c'est un accident intestinal purement local, presque toujours associé à la colite muco-membraneuse; tantôt il s'agit d'une *vraie gravelle diathésique de l'intestin* avec ou sans catarrhe muco-membraneux, d'origine essentiellement goutteuse.

A ce point de vue, la composition phosphatique de la lithiase intestinale avait jeté quelques doutes dans l'esprit de Mathieu, qui se demandait si des concrétions, principalement formées de sels de chaux et de magnésie, pouvaient être considérées comme diathésiques, à l'égal des concrétions du rein, riches en urates, ou à l'égal des concrétions biliaires, riches en cholestérine. Il me semble que la composition des graviers intestinaux, n'a qu'une importance fort secondaire dans le débat actuel, d'abord, parce que les faits cliniques sont là pour affirmer chez certains malades la nature diathésique et goutteuse de la gravelle intestinale, et, en second lieu, parce que les exemples ne sont pas rares, de gens manifestement goutteux, atteints de coliques néphrétiques et rendant des graviers du rein, uniquement formés, non pas de concrétions uratiques, mais de concrétions phosphatées. La question me paraît donc jugée: il y a une entéro-typhlo-colite et une gravelle intestinale d'origine diathésique goutteuse.

Diagnostic des entéro-typhlo-colites. — Je ne m'attarderai pas à diagnostiquer l'entéro-typhlo-colite et ses crises douloureuses de toutes les douleurs abdominales qui, de près ou de loin, peuvent la simuler; mais il est deux diagnostics qu'il faut serrer de près: le diagnostic avec la colique hépatique et le diagnostic avec l'appendicite. Bon nombre de soi-disant coliques hépatiques sans ictère ne sont autre chose que des crises d'entéro-colite; on peut s'en convaincre à la lecture des observations, où l'erreur de diagnostic a été commise. Dans les deux cas, en effet, la douleur peut avoir son maximum d'intensité dans une région qui confine à l'angle du colon ascendant et du colon transverse; dans les deux cas, il peut y avoir vomissement alimentaire ou bilieux. Mais les irradiations doulou-

reuses ne se font pas dans le même sens, elles sont plutôt thoraciques et scapulaires au cas de colique hépatique; elles sont plutôt abdominales, au cas d'entéro-typhlo-colite. Le tympanisme est beaucoup plus accusé dans l'accès d'entéro-colite que dans la colique hépatique, mais, malgré tout, le vrai moyen de diagnostic consiste à examiner, de parti pris, les garde-robes et à y rechercher les membranes, le sable ou les graviers dont l'analyse chimique révélera l'origine.

Le diagnostic avec l'appendicite nous a longuement occupé au dernier chapitre; je n'y reviens pas. Mais ce qui va m'arrêter c'est la discussion concernant les relations qu'on a voulu voir entre les entéro-colites et l'appendicite.

L'appendicite n'est pas l'aboutissant des entéro-colites. — C'est le moment de discuter une question de pathogénie des plus importantes : les entérites, les typhlo-colites de toute nature ont-elles une influence directe sur la production de l'appendicite; en un mot, l'appendicite est-elle tributaire, ou non, des inflammations, des infections du reste de l'intestin? C'est ce que je vais examiner. Dans une communication à l'Académie de médecine, le 9 mars 1897, et dans la discussion qui a suivi, ainsi que dans mes leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, il est un fait que j'ai essayé de bien mettre en relief, c'est que les malades qui ont de l'entéro-typhlo-colite membraneuse ou sableuse (ils sont légion) sont si rarement atteints d'appendicite, que ceci prouve que l'appendicite n'est ni la conséquence ni l'aboutissant des entéro-colites; elle est autre chose. Bien entendu, cette règle n'est pas absolue. Ainsi Reclus¹ et d'autres auteurs ont réuni quelques observations qui prouvent qu'un même sujet peut être pris, à différentes époques, d'entérite muco-membraneuse et d'appendicite. Mais la question n'est pas de savoir si l'entéro-colite et l'appendicite peuvent, de près ou de loin, se succéder chez le même individu; la question est de savoir dans quelles proportions elles peuvent

1. Reclus. *Académie de médecine*, 1897, 16 mars et 15 avril.

coexister ou se succéder; car si les gens atteints d'entéro-colite étaient vraiment menacés d'accidents appendiculaires, les entéro-colites, maladies réputées jusqu'ici fort bénignes, auraient à leur actif la perspective de terribles complications. Pour résoudre cette question, dont l'intérêt pratique est considérable, je ne me suis pas contenté de mes observations personnelles, j'ai consulté les travaux publiés sur l'entéro-colite membraneuse et sableuse, et j'y ai recherché dans quelle proportion l'appendicite s'y trouve signalée.

Comby a consacré un chapitre aux entéro-colites muco-membraneuses dans le *Traité des maladies de l'enfance*; mais il faut croire que les rapports de l'appendicite et des entérites lui ont paru bien exceptionnels, car Comby n'y soulève même pas la question des accidents appendiculaires, le mot « appendicite » n'y est pas prononcé. Letcheff¹ rapporte dans sa thèse 24 observations d'entéro-colite muco-membraneuse, recueillies en France et à l'étranger, et dans aucun cas il n'est fait mention d'appendicite ou d'accidents appendiculaires.

Potain², dans une leçon remarquable à tous égards sur la colite chronique muco-membraneuse, ne fait aucune allusion aux accidents appendiculaires, et cependant il base sa description sur une statistique fort imposante de 103 malades atteints de colite muco-membraneuse; aussi a-t-il pu dire, lors de la discussion à l'Académie : « Je suis tout à fait d'accord avec M. Dieulafoy pour considérer l'appendicite, au cours de l'entéro-colite, non comme la règle, mais comme une rarissime exception³. »

Bottentuit⁴, publiant le résultat de ses observations, durant une vingtaine d'années, à Plombières, a vu 460 malades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse. Ces 460 cas se divisent de la façon suivante : 250 cas pour les femmes,

1. Letcheff. *Entérite muco-membraneuse chez les utérines*. Thèse, Paris, 1895.

2. Potain. *Semaine médicale*, 31 août 1887, p. 541.

3. Potain. *Académie de médecine*, séance du 6 avril 1897.

4. Bottentuit. *Catarrhal enteritis*. *British medical Journal*, 16 avril 1892.

150 cas pour les hommes et 60 cas pour les enfants. Sur ces 460 malades, pas un, à sa connaissance, n'a été atteint d'appendicite; et ils ont été revus plusieurs années de suite. J'ajoute, qu'étant donné la quantité de malades atteints d'entéro-colite qui font tous les ans la cure de Plombières, il faudrait là un chirurgien en permanence, si les entéro-colites conduisaient vraiment à l'appendicite.

Glénard a fait la déclaration suivante : « Sur les cent derniers cas que j'ai observés de colite glaireuse ou membraneuse, je n'ai pas trouvé un seul exemple de complication appendiculaire, je n'ai pas souvenir d'en avoir observé auparavant. » Tanche (de Lille) m'a fait connaître les observations de trois personnes, sujettes, depuis dix ans, à des crises d'entéro-colite muco-membraneuse, « aucune des trois n'a eu la moindre atteinte d'appendicite ». Chabert (de Bagnères-de-Bigorre) m'a communiqué les observations de trente-six personnes atteintes de colite muco-membraneuse, depuis une douzaine d'années, « sans que jamais aucune ait présenté le moindre symptôme dénotant l'infection de l'appendice ».

Langenhagen, dans l'article qu'il a consacré à l'entéro-colite muco-membraneuse², arrive aux conclusions suivantes : « Pour résumer le débat, je ne puis mieux faire que de reproduire les conclusions de Dieulafoy, dont les idées sont admises par Potain, Duguet, Hutinel, Glénard, Berger, Hirtz, Hudelo, etc. » L'appendicite, j'entends non pas la pseudo-appendicite (crises douloureuses à localisation iléo-cæcale), mais l'appendicite vraie, vérifiée par l'opération, ne survient que très rarement et à titre tout à fait exceptionnel dans le cours des entéro-colites; il ne nous est donc pas permis, jusqu'à plus ample informé, de considérer l'appendicite comme la suite ou l'aboutissant des entéro-colites. » Ewald (de Berlin) est du même avis; il n'y a pour lui aucune relation entre l'appendicite et la colite muco-membraneuse³.

1. Glénard. *Académie de médecine*, séance du 20 avril 1897.

2. De Langenhagen. *La semaine médicale*, 1898, p. 1.

3. Ewald, *Congrès de médecine de Paris*, 1900.

Depuis plusieurs années j'ai vu, j'ai revu, j'ai suivi de près plus de 150 malades atteints des diverses formes de l'entéro-typhlo-colite; deux seulement ont été après plusieurs années atteints d'appendicite.

En réunissant les cas que je viens de citer, j'arrive à une statistique qui n'est pas à dédaigner, je pense, puisqu'elle repose sur le chiffre considérable de 800 à 900 observations; un grand nombre des malades qui composent cette statistique ont été vus plusieurs fois et à plusieurs années de distance, et c'est à peine si l'on signale quelques rarissimes cas d'appendicite; entendons-nous bien, je ne parle pas de la pseudo-appendicite. Tel est le fait clinique, et pour si étrange, pour si paradoxal qu'il paraisse (car j'en suis moi-même surpris), il n'en faut pas moins l'admettre, car rien n'est plus brutal qu'un fait. Or, si l'appendicite était réellement la suite ou l'aboutissant des entéro-colites, il serait bien surprenant que, sur des séries aussi imposantes, on ne l'eût pas observée un grand nombre de fois. Pour qui veut réfléchir, ce résultat était à prévoir. En effet, s'il est une maladie propice à l'entérite et aux ulcérations intestinales, c'est bien la fièvre typhoïde; les lésions typhiques ont justement une prédilection marquée pour la région iléo-cæcale, laquelle confine à l'appendice; or, si l'appendicite était souvent, comme on l'a prétendu, la suite d'une entéro-typhlite, elle aurait là une belle occasion de dévoiler sa pathogénie; eh bien, rien n'est plus rare que de voir éclater une appendicite au cours de la fièvre typhoïde; pas une fois sur cent! Même remarque pour l'entéro-typhlite tuberculeuse ainsi qu'on le verra à l'un des chapitres suivants.

Après avoir démontré que les entéro-typhlo-colites ne provoquent pas l'appendicite, il est intéressant de faire la contre-épreuve. Dans quelle proportion l'appendicite *dûment constatée par l'opération* est-elle précédée d'entéro-colite? En consultant ma statistique personnelle qui comprend plus de deux cents cas d'appendicites que j'ai fait opérer, je ne trouve que quatre malades ayant eu antérieurement des symptômes d'entéro-colite, j'y ai déjà fait allusion plus haut.

D'où vient donc alors que quelques auteurs aient si facilement admis que les entéro-colites peuvent conduire tout naturellement à l'appendicite? Cela vient, d'abord, des idées erronées qu'on s'était faites sur la pathogénie de l'appendicite; cela vient ensuite, ayons la franchise de le dire, de diagnostics un peu... insuffisants qui voient l'appendicite là où il n'y en a pas, et là où il n'y a que des pseudo-appendicites, des typhlo-colites. J'ai discuté cette partie du diagnostic au chapitre de l'appendicite.

De la discussion que je viens d'entreprendre ressort un intérêt pratique de premier ordre, et après tant de preuves accumulées, il m'est permis, je pense, de reprendre ma phrase : « L'appendicite (*non pas la pseudo-appendicite*), mais l'appendicite vraie ne survient qu'à titre tout à fait exceptionnel, dans le cours des entéro-colites. » La conclusion, c'est que les gens atteints d'entéro-typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse n'ont pas à redouter, plus que d'autres, l'éventualité parfois si terrible de l'appendicite. *Ils peuvent se rassurer.* Leurs crises intestinales, membraneuses ou lithiasiques, pourront partir de la région iléo-cæcale (cæcum et colon ascendant), de la région épigastrique (colon transverse), de la fosse iliaque gauche (colon descendant), mais ils sauront, ou du moins leur médecin saura (A LA CONDITION QUE LE DIAGNOSTIC SOIT BIEN FAIT), qu'il s'agit là de localisations d'entéro-typhlo-colite, maladie sans gravité, et non pas d'appendicite, affection redoutable au premier chef. En résumé, sachons réduire les choses à leurs vraies proportions, consignons avec soin les exceptions quand elles se présentent, mais gardons-nous de donner à ces exceptions une importance exagérée; elles ne constituent en somme qu'une minorité, et, pas plus ici qu'ailleurs, *les exceptions ne doivent faire dévier les grandes lignes de la clinique.*

Traitement des entéro-typhlo-colites. — On a beaucoup écrit sur le traitement des entéro-colites; en voici les traits les plus saillants.

Régime alimentaire. — Lait, laitages, farinages, œufs,

soupes, légumes farineux en purée, peu de légumes verts peu de pain, peu de viande, pas de vin, pas de charcuterie, pas de gibier, pas d'aliments acides, pas d'aliments gras.

Médication pour les formes diarrhéiques. — Si le lait est mal toléré, on lui adjoint la préparation suivante : Eau de chaux, 200 grammes; chlorhydrate de cocaïne, 2 centigrammes; chlorhydrate de morphine, 1 centigramme; à prendre cinq grandes cuillerées par jour (une par tasse de lait). Dans certains cas, la viande crue peut être associée au régime lacté ou le remplacer. Les purgatifs salins à très petite dose, 5 grammes de sulfate de soude tous les matins, donnent de bons résultats. On a préconisé le bismuth, la craie préparée, le talc pur (Debove); les opiacés, les astringents, le nitrate d'argent, soit en pilules, à la dose de 5 centigrammes par jour, soit en lavements. J'ai constaté l'efficacité de l'ipéca à petites doses; je donne tous les jours quatre ou cinq pilules contenant chacune 5 centigrammes d'ipéca et un demi-centigramme d'opium.

Médication pour les constipations opiniâtres. — Huile de ricin, 5 à 10 grammes plusieurs fois par semaine; 40 centigrammes de rhubarbe avant chaque repas; cascarnine ou poudre laxative de Vichy avant de se coucher; crème de tartre, soufre et magnésie; petits lavements glycélinés huileux ou savonneux.

Médication pour les douleurs. — Antipyrine, pilules d'opium de un centigramme, cuillerée à café de sirop de codéine, petites injections de morphine, compresses échauffantes sur le ventre.

Médication locale. — Grands lavements (un litre à deux litres) d'eau à 40 degrés (Mathieu¹). Lavements d'infusion de mauve et de guimauve; se méfier des lavements médicamenteux; porter une ceinture pour éviter l'entéroptose (Glénard).

Traitement hydrominéral. — Cures de Pougues, de Châtel-Guyon et surtout de Plombières.

1. Congrès de Paris, 1900. — Boas, Congrès de Paris, 1900.

§ 5. TUBERCULOSE INTESTINALE — ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Étiologie. — La tuberculose intestinale peut être la première localisation de l'infection tuberculeuse; mais, habituellement, l'entérite tuberculeuse est devancée par la tuberculose pulmonaire, surtout par la phthisie pulmonaire chronique. Dans quelques cas, la tuberculose intestinale est le résultat d'une auto-infection, le bacille pénétrant dans les voies digestives avec des crachats avalés. Dans d'autres circonstances le bacille pénètre dans les voies digestives avec le lait de vaches tuberculeuses¹. A côté de ces infections qui se font par la surface de la muqueuse intestinale, signalons les infections qui se font par la profondeur des tissus, le bacille étant transporté par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins, surtout au cas de granulose. D'après Tchistovitch², quand l'infection a lieu par la surface de la muqueuse intestinale, les bacilles traversent la couche épithéliale, atteignent les parois de l'intestin au moyen des lymphatiques et progressent dans le tissu adénoïde sous-muqueux qui entoure les vaisseaux sanguins. La direction *transversale* de ces vaisseaux explique la forme de certaines ulcérations. Les bacilles de Koch sont surtout nombreux au niveau des ulcérations.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'intestin, on découvre deux ordres de lésions : les unes sont des lésions d'inflammation vulgaire, les autres sont tuberculeuses. Les *lésions tuberculeuses* de la muqueuse intestinale ont pour siège de prédilection la dernière portion de l'iléon et le cæcum; on les retrouve néanmoins dans toutes les autres parties de l'intestin. A l'autopsie, ces lésions se présentent sous forme de *granulations* et d'*ulcérations* dont la forme et les dimensions sont variables. Ces ulcérations

1. Voir le chapitre concernant la tuberculose larvée des trois amygdales.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

sont arrondies quand elles occupent les follicules isolés; elles sont longitudinales ou ovalaires quand elles ont pour siège les plaques de Peyer; souvent elles sont transversales, *annulaires*, et entourent l'intestin comme un anneau. Étudions ces différentes altérations.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin sont constituées par des *granulations* et par des *inflammations tuberculeuses ulcéreuses*. Les granulations tuberculeuses naissent dans les parois des vaisseaux, dans le tissu conjonctif, qui entoure le cul-de-sac des glandes en tubes, ou dans le tissu conjonctif des villosités; leur présence provoque dans les villosités et dans les glandes un travail phlegmasique.

Les *villosités intestinales*, tuméfiées et infiltrées de cellules rondes, s'unissent les unes aux autres par leur base et forment ainsi une excroissance ayant l'aspect d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tubes s'allongent et se remplissent de cellules cylindriques. La petite masse tuberculeuse devient opaque, caséuse, et s'ulcère. Voilà un premier mode d'ulcération intestinale; nous allons voir un autre processus dans lequel les ulcérations ont pour origine la phlegmasie tuberculeuse qui frappe les follicules clos et les glandes de Peyer.

Au début, l'aspect des *follicules lymphatiques* atteints d'inflammation tuberculeuse ne diffère pas de la psorentérie simple; le follicule est augmenté de volume et infiltré d'éléments lymphoïdes; bientôt son centre devient opaque et grisâtre, il se ramollit et se transforme en un petit abcès folliculaire qui ne tarde pas à s'ulcérer. « Souvent, plusieurs follicules altérés siégeant soit sur une plaque de Peyer, soit sur un autre point de la muqueuse, entourés par une inflammation diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux et par une inflammation des villosités et des glandes, se réunissent pour former une plaque saillante qui s'ulcère¹. » C'est là un autre mode d'ulcération dans la tuberculose intestinale; mais, quelle que soit l'origine de

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie*, p. 832. — Colin. *Arch. de méd.*, 1874. — Laveran. *Progrès méd.*, 1877.

l'ulcération, qu'elle ait pour origine des granulations ou l'inflammation tuberculeuse des follicules, « son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes ».

Les ulcérations tuberculeuses se réunissent et prennent souvent une forme *annulaire*; on trouve alors sur la muqueuse des segments d'anneaux ou des anneaux complets ayant chacun une largeur de 1 à 2 centimètres et distants les uns des autres de plusieurs centimètres. Cette disposition *annulaire* des ulcérations tient probablement à une disposition analogue des territoires vasculaires¹, les vaisseaux étant, eux aussi, disposés en anneaux autour de l'intestin, et leurs parois étant infiltrées de granulations tuberculeuses. Les plaques de Peyer ulcérées ne sont pas tuméfiées comme dans la fièvre typhoïde, elles sont peu saillantes et semées d'ulcérations cratériformes. Ces deux types d'ulcérations, les ulcérations annulaires et les ulcérations des plaques de Peyer, sont isolés, ou réunis chez le même sujet.

Les bords et le fond des ulcères tuberculeux sont souvent parsemés de granulations tuberculeuses, granulations qu'on retrouve dans les diverses couches de tissu conjonctif des parois intestinales, entre les fibres musculaires et dans le tissu sous-muqueux profond.

Le *système lymphatique* participe largement au processus tuberculeux. Les vaisseaux lymphatiques qui partent des plaques de Peyer ulcérées sont injectés de matière tuberculeuse. Les points de la surface *péritonéale* de l'intestin qui répondent aux ulcérations de la muqueuse offrent toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses qui se détachent sur le fond rouge de la séreuse enflammée; les vaisseaux lymphatiques qui en émergent, pour se rendre aux ganglions mésentériques sont blanchâtres, noueux, volumineux et infiltrés de granulations tuberculeuses.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin aboutissent quelquefois au *rétrécissement* et rarement à la *perforation*; elles

1. Spillmann. *Tuberculose du tube digestif*. Paris, thèse d'agrégat., 1878.

existent parfois au cæcum, dans cette forme de tuberculose hypertrophique du cæcum que nous allons étudier dans le chapitre suivant. Dans le gros intestin, les ulcérations peuvent avoir une *telle étendue* qu'au premier abord la *colite tuberculeuse* n'est pas sans analogie avec les lésions de la dysenterie.

Les ulcérations tuberculeuses peuvent se développer également sur l'*appendice*; ces ulcérations coexistent en général avec des ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, du cæcum et du colon. J'ai observé, à l'Hôtel-Dieu, un cas de ce genre, où les lésions étaient des plus intenses¹. Les ulcérations creusaient profondément les parois de l'appendice, mais la lumière du canal appendiculaire avait conservé intégralement sa perméabilité; aussi, n'y avait-il jamais eu de symptômes d'appendicite.

Pourquoi cette latence de la tuberculose appendiculaire malgré des lésions considérables des parois, tandis que, dans l'appendicite, il suffit de si petites lésions pour causer de terribles accidents toxi-infectieux? C'est parce que dans la tuberculose appendiculaire (du moins tant que l'appendice reste perméable) il n'y a pas de cavité close; par suite, pas d'exaltation de virulence, pas de migration coli-bacillaire à travers les parois appendiculaires. Cette absence de migration microbienne a été constatée sur les coupes de l'appendice tuberculeux dont je viens de parler; les microbes n'y dépassaient pas la couche superficielle de l'ulcération; ils n'avaient pas exalté leur virulence parce que les lésions n'avaient pas abouti à la formation d'une cavité close. Chez le malade en question, les ulcérations tuberculeuses de l'intestin n'avaient pas provoqué de phénomènes péritonéaux; sur les coupes de ces ulcérations intestinales, comme sur les coupes des ulcérations appendiculaires, les microbes n'avaient pas dépassé les anfractuosités de la

1. Cette observation a été publiée par mon chef de clinique Apert. *Presse médicale*, 1898, n° 102: « Tuberculose de l'intestin et de l'appendice; lésions considérables de l'appendice; pas de cavité close; aucun symptôme d'appendicite. »