que chez la femme. Les émotions vives, la peur, les chagrins, la nostalgie, toutes les impressions morales dépressives, ont une grande influence sur sa production. Les étrangers résidant dans un pays où elle est endémique en sont généralement atteints, même lorsqu'il sont acclimatés.

Les influences *cosmiques* sont très importantes à considérer. Bien qu'on l'observe sous toutes les latitudes, c'est surtout dans les pays tropicaux que la dysenterie règne endémiquement ou épidémiquement. Les changements brusques de température, aussi bien dans les pays chauds que dans les régions septentrionales, les grandes chaleurs dans les pays humides et marécageux, l'encombrement sur les vaisseaux, dans les bagnes, les prisons, les casernes, sont des causes prédisposantes très efficaces, comme pour le typhus d'ailleurs avec lequel la dysenterie aurait certaines affinités (Boudin, Cambay). L'époque de sa plus grande fréquence est la fin de l'été et l'automne. L'influence de la nature géologique du terrain n'est pas prouvée. Les fatigues de toutes sortes, les maladies antérieures, choléra, fièvre jaune, scorbut, colite, favorisent l'apparition de la maladie; mais parmi les causes prédisposantes, Virchow fait jouer un rôle tout spécial à la constipation qui faciliterait selon lui la décomposition des matières putrides dans l'intestin et favoriserait ainsi l'absorption des germes infectieux.

A ces différentes causes, il faut ajouter enfin une nourriture mauvaise (aliments avariés ou indigestes, fruits verts); l'usage exclusif des viandes salées (Colin); l'abus des alcooliques, des boissons glacées et l'ingestion de l'eau de mauvaise qualité (A. Falot, Gayme, Colin), etc. Pour le savant hygiéniste, l'eau doit être en effet un des agents de transmission les plus importants du germe de la dysenterie. Il semble bien difficile, en effet, de nier aujourd'hui la nature parasitaire de la maladie. Attribuée dès 1876 par Normand à l'*anguillule* qu'il avait découverte, puis par Lœsch et Kartulis (1886) à l'*amoeba coli*, enfin en 1888 par Chantemesse et Vidal à une bactérie particulière, elle paraît dépendre, selon toute vraisemblance de l'amoeba de Lœsch que Koch a retrouvée chez les dysentériques d'Egypte en 1885 et qu'Osler, Dock et Vasse de Berlin ont signalée soit dans les déjections des malades, soit dans les abcès du foie consécutifs. L'amoeba coli est un parasite formé par une masse protoplasmique de 20 à 25 μ qui renferme 6 à 8 vacuoles et qui est susceptible de s'allonger sensiblement pendant la locomotion.

La contagion de la dysenterie, dans le sens absolu du mot, n'est pas démontrée. Il n'en est pas moins vrai que les émanations provenant des déjections dysentériques sont susceptibles

de répandre l'infection. Suivant Clowston, d'après le fait célèbre de l'épidémie de Cumberland, on peut évaluer à huit jours la durée de son incubation.

Les récidives de la forme aiguë sont fréquentes et donnent lieu le plus souvent à la forme chronique.

Anatomie pathologique. — *Dysenterie aiguë.* — Dans la forme *légère*, les lésions siègent surtout dans le rectum et à la fin du côlon [1] : elles consistent principalement en un boursouflement très notable de la muqueuse qui est congestionnée, très rouge et qui présente parfois quelques ecchymoses. L'examen histologique montre les capillaires dilatés, les glandes de Lieberkühn allongées ou kystiques, les follicules clos tuméfiés, le tissu conjonctif sous-muqueux infiltré et épaissi. Vers le cinquième jour au plus tard, on voit apparaître les *ulcérations*; qu'elles aient leur point de départ dans les follicules ou qu'elles résultent de l'infiltration phlegmoneuse du tissu sous-muqueux, ces ulcérations sont petites et taillées comme à l'emporte-pièce, rarement diffuses et irrégulières.

Dans la forme *grave*, on observe les mêmes lésions, mais plus étendues et plus profondes. La muqueuse est d'un rouge brunâtre ou ardoisée, très boursouflée, ramollie. Les ulcérations, très étendues, sont précédées de la chute de vastes lambeaux de muqueuse gangrenée (Catteloup, Cambay); les ulcérations sont parfois si étendues, que c'est à peine s'il reste quelques plaques de la couche glanduleuse, apparaissant sous forme d'excroissances saillantes et grisâtres. Elles sont revêtues parfois de pseudo-membranes diphthéroïdes (Kelsch et Kiener). Les parois des vaisseaux sanguins sont revenues à l'état embryonnaire (Cornil et Ranvier), et Kelsch a vu les lymphatiques obstrués par des cellules endothéliales. Toutes les tuniques de l'intestin sont ramollies et infiltrées de sérosité ou de sang.

Kelsch et Kiener appréciant, dans un travail récent, les allures générales du processus anatomique qui caractérise les lésions de la dysenterie, ramènent ce processus à la production d'une eschare analogue à celle qui résulterait de l'action d'une pastille de potasse; tantôt il y a production d'une eschare sèche et friable (nécrose de coagulation de Weigert), tantôt il s'agit d'une eschare humide et molle. Quoi qu'il en soit, le lambeau nécrosé doit être éliminé, et son élimination entraîne l'ulcération.

1. Le siège de prédilection des lésions varie d'ailleurs suivant les pays où l'on observe. En Algérie et aux Antilles elles prédominent dans le cæcum et diminuent ensuite progressivement (Dutroulau), tandis qu'en Egypte c'est au niveau du rectum qu'elles s'accentuent davantage (Pruner-Bey).

C'est au niveau de ces ulcérations qu'on rencontre surtout les micro-organismes signalés par différents observateurs et auxquels quelques-uns ont voulu attribuer une influence pathogène (micrococci de Ziegler, bacilles pâles ou en chapelets de Cornil et Babès, bacilles courts et immobiles de Chantemesse et Vidal).

Dysenterie chronique. — Ses lésions sont semblables à celles qu'on observe dans les diarrhées des pays chauds. La muqueuse est encore boursouflée, d'une couleur violacée ou ardoisée, parsemée de kystes muqueux et d'ulcérations plus ou moins étendues.

Les glandes de Lieberkühn sont allongées, plus ou moins comprimées et atrophiées, ou même détruites en grande partie au niveau des ulcérations. C'est aussi sur les surfaces ulcérées que l'on voit à l'œil nu les dépressions folliculaires bien décrites et figurées par M. Cornil. Ces dépressions sphériques, tantôt uniques, tantôt à plusieurs loges, occupent la place des follicules clos qui ont été détruits, et viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse ulcérée par un orifice assez étroit : la pression en fait facilement sourdre un mucus concret abondant, ressemblant au frai de grenouille. Ces cavités folliculaires sont tapissées d'un épithélium cylindrique.

Les ulcérations occupent le côlon et très rarement la portion terminale de l'intestin grêle; elles peuvent gagner en profondeur et *perforer* l'intestin, notamment dans les points où les tuniques sont *amincies* (Gély). D'autres fois, les parois de l'intestin sont hypertrophiées.

Lorsque la réparation a lieu, elle se fait par production de bourgeons charnus et d'un tissu cicatriciel qui peut occasionner des rétrécissements secondaires.

Le ramollissement des ganglions mésentériques, la thrombose des veines mésaraïques, les hépatites suppurées, s'observent fréquemment dans le cours ou à la suite des dysenteries aiguës et chroniques.

Dans la dysenterie aiguë et dans les poussées aiguës de la forme chronique, les selles sont d'abord composées de mucosités glaireuses ou vitreuses qui les ont fait comparer à du frai de grenouille. Lorsque les ulcérations se sont produites, les selles deviennent séreuses, elles renferment des lambeaux membraniformes de la muqueuse et sont colorées en rouge par du sang qui leur donne l'aspect de la lavure de chair ou des crachats pneumoniques. Elles contiennent, outre les débris de la muqueuse et les globules rouges, des globules blancs et des infusoires en grand nombre; quelquefois elles sont composées de sang presque pur. Dans la dysenterie chronique, les selles sont muqueuses, brunes, jaunâtres ou verdâtres, souvent lientériques et renferment du phosphate ammoniaco-magnésien.

Description. — *Dysenterie aiguë.* — La forme légère de la dysenterie débute généralement sans prodromes, par des douleurs vives au niveau de l'S iliaque. Celles-ci sont fixes ou s'irradient le long du côlon et du rectum ; la pression les exaspère. En même temps les malades éprouvent des épreintes assez vives, et les évacuations alvines, peu abondantes, et qui ne dépassent pas le nombre de dix à douze par jour, sont suivies de ténesme. Cette forme est apyrétique et ne donne lieu qu'à un peu d'état saburral des voies digestives supérieures. Observée à l'état sporadique dans nos contrées, elle dure environ cinq ou six jours, mais dans les pays chauds elle offre une grande tendance à récidiver et à passer à l'état chronique.

La forme grave est, au contraire, précédée de symptômes prémonitoires (abattement, céphalalgie, somnolence) durant de quelques heures à deux jours au plus; puis les douleurs abdominales se déclarent avec la plus grande intensité; elles sont *tormineuses*, très pénibles, presque incessantes, car elles accompagnent le besoin d'aller à la selle, et celui-ci peut se présenter un nombre de fois prodigieux. Zimmermann a compté deux cents selles dans l'espace de quelques heures. Ces évacuations peu abondantes s'accompagnent d'efforts très douloureux, d'une sensation de cuisson et de brûlure à l'anus, et sont suivies d'un ténesme insupportable. Le ténesme vésical s'observe aussi très souvent, et le malade, après de violents efforts de miction, ne laisse échapper que quelques gouttes d'une urine sédimenteuse ou d'un mucus blanchâtre remarquable par sa pauvreté en chlorures.

La fièvre qui accompagne souvent ces formes graves est en rapport avec l'âge et la constitution des sujets. La soif est vive ; la peau, sèche et terreuse, est froide aux extrémités, chaude au tronc. Le pouls est petit, filiforme, irrégulier; le facies hippocratique, l'amaigrissement et la prostration des forces sont considérables. Dans les derniers moments, les douleurs cessent et les évacuations deviennent involontaires : on peut voir aussi survenir des entérorragies mortelles, des perforations de l'intestin suivies de péritonite, l'infection purulente.

La durée de la maladie est variable, et c'est assez arbitrairement qu'on donne le nom de dysenteries aiguës à celles dont la durée ne dépasse pas vingt jours. La terminaison fatale peut survenir dès le troisième ou être retardée jusqu'au huitième ou au neuvième. La mortalité est d'ailleurs très variable suivant les épidémies, la latitude, etc.

La prédominance de certains symptômes a fait décrire séparé-

ment un grand nombre de variétés : la *dysenterie ataxique*, accompagnée de délire, de soubresauts des tendons, etc.; la *dysenterie adynamique*, caractérisée par la prostration, le météorisme, les fuliginosités ; la *dysenterie inflammatoire*, dans laquelle la fièvre est vive ; la *dysenterie cholériforme*, dans laquelle prédominent au contraire les symptômes de l'algidité; la *dysenterie bilieuse* avec de fréquentes envies de vomir, indice d'un catarrhe gastro-duodénal; la *dysenterie hépatique*, observée surtout dans les pays chauds (ictère, abcès du foie); la *dysenterie arthritique* (Stoll, Trousseau, Delioux de Savignac, Quinquaud, Têtu), avec des déterminations rhumatoïdes du côté des jointures, etc. [1]

Cette forme arthritique de la dysenterie a même donné lieu dans ces derniers temps à des recherches intéressantes. Tandis que Pradel en fait un rhumatisme en quelque sorte sympathique, ayant avec le rhumatisme blennorragique plus d'une analogie, et Dewèvre une affection articulaire infectieuse, à part, n'ayant avec la dysenterie que des rapports d'opportunité, le professeur Bouchard n'y voit que des phénomènes de pseudo-rhumatisme qui ne seraient autre chose que la détermination articulaire de l'infection dysentérique. Cette modalité clinique d'ailleurs n'est point grave, mais la marche en est lente et la guérison ne s'obtient guère avant le quarantième ou cinquantième jour.

Dysenterie chronique. — Elle s'observe souvent dans les pays chauds ; elle succède ordinairement à une série d'attaques aiguës. C'est vers le vingt-cinquième jour qu'on voit les douleurs cesser plus ou moins complètement et les selles se réduire à cinq ou six par jour. Les évacuations alvines sont très variables, ordinairement féculentes ou séreuses, puriformes, très fétides, rarement sanguinolentes. L'anus est un infundibulum, largement béant, ce qui explique la sortie involontaire des matières fécales. Dans les formes graves et à la dernière période de la maladie, il survient rapidement une cachexie spéciale, apyrétique, caractérisée par un amaigrissement considérable, la prostration absolue des forces, l'état sec et rugueux de la peau, la rétraction du ventre, l'extinction de la voix. En même temps, on observe la perte complète de l'appétit ou au contraire de la boulimie, du pica, de la malacia, de vastes ecchymoses violacées apparaissent et la mort arrive par épuisement. Une recrudescence aiguë, une perforation ou quelque autre complication (abcès du foie, tuberculose, pleurésie purulente, hémorragie, etc.), peut venir s'ajouter

1. Les déterminations articulaires de la dysenterie sont loin d'être rares, puisque dans les derniers relevés de Kelsch et Kiener elles figurent pour 44 cas sur 1137 observations de dysenterie, soit 1 pour 38.

à la maladie et en hâter le dénouement. Il n'est point rare d'observer des paralysies de différente nature dans le cours de la convalescence. Cette dernière est souvent fort longue par suite de la déperdition albumineuse qui est le fait des évacuations alvines répétées.

La durée de la dysenterie chronique varie de deux mois à plusieurs années : elle est souvent coupée par des rémissions trompeuses, plus ou moins longues.

TRAITEMENT. — Le traitement est *prophylactique* et *symptomatique*.

Les règles de la prophylaxie sont nettement tracées. L'étranger qui arrive dans un pays où la dysenterie est endémique doit s'astreindre aux règles d'une sévère hygiène et éviter avant tout le refroidissement, les écarts de régime et l'usage d'une eau qui n'aurait pas été préalablement filtrée ou bouillie.

Les moyens pharmaceutiques sont nombreux. Dans les cas légers, on se contentera d'un purgatif salin et de quelques lavements d'amidon laudanisés, avec la diète et le repos.

Dans les formes graves, c'est aussi aux évacuants (huile de ricin, sels neutres, manne) qu'il faut avoir recours. Le calomel à dose massive (0,50 à 1 gr. par jour) doit être spécialement recommandé.

L'ipécacuanha a mérité le nom de *racine dysentérique*, car il a presque la valeur d'un médicament spécifique : il est surtout indiqué dans les formes graves. On le fera prendre par prises ou en infusion suivant la méthode brésilienne (4 à 6 grammes de racines d'ipéca dans 150 grammes d'eau); on l'a aussi associé à l'opium et au calomel (Segond, Delioux de Savignac). Mais en général l'opium doit être proscrit, sauf sous forme d'injections hypodermiques de morphine quand les douleurs sont trop vives.

Dans la dysenterie chronique on cherchera à modifier les sécrétions intestinales et à cicatriser les ulcérations au moyen des astringents et des caustiques : tanin, ratanhia, colombo, lavements au sulfate de zinc, au nitrate d'argent (Trousseau), à la teinture d'iode (Delioux, Chappuis). On emploiera aussi le sous-azotate de bismuth, la craie préparée, associés ou non à l'opium (laudanum, diascordium).

En même temps, on soutiendra les forces du malade (quinquina, cannelle, viande crue, alcool).

Le *régime lacté* est un des meilleurs moyens de traitement de la dysenterie chronique. Pendant la convalescence, le régime devra être rigoureusement surveillé.

CAMBAY. Traité de la dysenterie dans les pays chauds, etc., 1848. — HASPEL. Des maladies de l'Algérie, 1852. — DELIOUX DE SAVIGNAC. Mém. sur l'ipéca

(Gaz. méd. de Paris, 1852). — Traité de la dysenterie. Paris, 1863. — Dutrouleau. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 1861. — Gayme. De la dysenterie endémique dans la Basse-Cochinchine, th. de Montpellier, 1863. — Luton. Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie (Gaz. hebd., 1871). — Barrallier. Art. *Dysenterie*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1873. — Cornil. Sur l'anat. pathol. des ulcérations intestinales dans la dysenterie (Arch. de physiol., 1873). — Quinquaud. Des manif. rhumatoïdes de la dysenterie (Gaz. hôp., 1874). — Têtu. De l'arthrite dysentérique, th. Paris, 1875. — A. Laveran. Traité des maladies des armées, 1875. — Laboulbène. Anat. pathol., 1879. — J. Mahé. Programme de séméiotique et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques et principalement des mal. des pays chauds. Paris, 1880, J.-B. Baillière. — Nielly. Pathologie exotique. — Bérenger-Féraud. Traité théorique et pratique de la dysenterie, Tours, 1883. — Kelsch et Kiener. Etudes anat. path. sur la dysenterie, (Arch. de physiologie. 1884). — Pradel. Arthrite secondaire de la dysenterie, th. de Paris, 1884. — Léon Colin. Article *Dysenterie* du Dict. encyclop., 1885, 1re série, t. XXXI. — Cornil et Babès. Les bactéries, 1885. — Dewèvre. Mémoire sur le pseudo-rhum. ou arthrite infect. de la dysenterie (Arch. gén., 1885). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds (rég. prétropicale), 1888, avec planches. — Chantemesse et Vidal. Bacille de la dysenterie (Acad. de médecine, 1888). — Dock. Médical Record, 1891. — Vasse. Semaine médicale, 1891. — Talamon. Médecine moderne, 1891. — Mathieu et Courtois-Suffit. Dysenterie, in Nouv. traité de médecine, 1892.

TYPHLITE
APPENDICITE ET PÉRITYPHLITE.

On décrivait jusqu'à ces dernières années, sous le nom de typhlite, les inflammations du cæcum et de son appendice vermiforme. Il convient aujourd'hui de séparer les lésions du cæcum de celles de l'appendice, ces dernières ayant pris en pathologie, avec les travaux de l'école chirurgicale moderne, une importance tout à fait prépondérante.

Typhlite stercorale. — Malgré les dénégations de quelques pathologistes et plus particulièrement de M. Talamon, l'inflammation stercorale du cæcum, la typhlite vraie doit être conservée.

Toutes les causes capables de produire l'entérite commune peuvent lui donner naissance ; la plus fréquente est la constipation ou la stagnation des matières fécales durcies dans l'ampoule du cæcum. Généralement c'est à la suite d'un excès de table ou d'un exercice violent que se produit la typhlite, et on l'observe de préférence chez l'homme, le gros mangeur ou l'obèse.

Mais la typhlite est souvent secondaire : elle peut se développer consécutivement à toutes les affections ulcéreuses du gros intestin : fièvre typhoïde, dysenterie (Blatin), colite tuberculeuse (Duguet). Mais parmi ces infections, la tuberculose est celle qui de beaucoup exerce l'influence la plus importante (Lasègue); les

faits de Duguet, d'Hartmann et Pilliet ont montré en effet que l'infiltration tuberculeuse du gros intestin pouvait se manifester sous l'aspect d'une congestion inflammatoire vulgaire.

La typhlite se rencontre à tout âge : rare chez la femme (20 p. 100 seulement), elle se rencontre encore assez fréquemment chez les enfants (Meigs et Pepper, Gerhardt, Lewis), ce qui est dû sans doute à leur habitude d'avaler des corps étrangers de toute sorte (Chassaignac) ; mais elle semble sévir de préférence chez les adultes (Bamberger) principalement de 15 à 30 ans et chez certains rhumatisants ; en ces cas, elle offre une grande tendance aux récidives (9 fois dans une de nos opérations personnelles). Deux fois nous avons vu la typhlite naître sous l'influence de l'intoxication palustre (v. th. Pravaz).

La typhlite peut évoluer isolément ou s'accompagner de pérityphlite. Jadis on croyait à la propagation directe de l'inflammation du cæcum au tissu cellulaire péricæcal.

Une étude anatomique plus complète (Bardeleben, Trèves, Tuffier, Maurin) a montré que le cæcum était enveloppé de toutes parts par le péritoine, et que la première portion du gros intestin était libre dans la cavité péritonéale comme la pointe du cœur dans le péricarde. La *périty phlite est donc avant tout une péritonite* au moins au début, car elle peut aboutir à la production d'un phlegmon sous-péritonéal.

Description. — La typhlite présente deux symptômes caractéristiques : la douleur et l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. La douleur apparaît soit brusquement, soit après quelques alternatives de constipation et de diarrhée : limitée au niveau du cæcum, ou s'irradiant du côté des lombes et de la cuisse, elle est contusive et très vive : elle s'exaspère par la pression et les mouvements du tronc. La tumeur est assez nettement circonscrite, de forme cylindrique, mate à la percussion, elle a en général le volume d'un gros poing et est susceptible de quelques légers mouvements de latéralité. Il existe habituellement peu de fièvre ; rarement le thermomètre dépasse 39 degrés ; la constipation est de règle et s'accompagne assez fréquemment de vomissements, parfois même des signes de l'étranglement interne ; mais ces derniers symptômes indiquent en général la propagation de la phlegmasie au tissu rétro-cæcal. Sans aller jusque-là, la résolution peut ne pas être complète, il reste un certain degré d'induration qui expose le malade à de nouvelles poussées qui, à force de se répéter, ont donné quelquefois naissance aux accidents de l'occlusion intestinale (Damaschino) ou bien il persiste à la surface du cæcum des ulcérations susceptibles de devenir plus tard le point de départ de processus nouveaux.

La typhlite *simple* est d'assez courte durée et se termine en général par la guérison : la terminaison la plus favorable est l'expulsion des matières fécales qui provoque un soulagement immédiat ou la cessation rapide des accidents. Mais s'il survient de la périty phlite, des accidents plus graves peuvent se produire et la mort en être la conséquence; toutefois c'est de préférence comme complication de l'appendicite que la périty phlite se développe en ses diverses variétés. Le traitement sera très simple; on se bornera à l'emploi de purgatifs doux et de grands cataplasmes sur l'abdomen auxquels on joindra quelques grands lavements émollients. On se trouvera bien de l'application de quelques sangsues sur l'abdomen et sur la région du cæcum si la réaction inflammatoire est vive et les phénomènes douloureux prononcés.

Appendicite. — L'inflammation de l'appendice iléo-cæcal avait été vue dès 1759 par Mestivier, puis étudiée en 1827 par Mélier; mais ce sont les auteurs américains (Rey, Filz) qui lui ont surtout donné depuis 1886 la place prépondérante qu'elle occupe actuellement dans les inflammations intestinales.

L'appendice vermiforme est un diverticule attaché à la partie postéro-interne du cul-de-sac. Il occupe sensiblement le milieu d'une ligne qui serait tirée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic. Situé quelquefois directement en arrière du cæcum (1/4), il est le plus souvent en bas et en dedans de lui. Il a une longueur variable de 6 à 10 centimètres, le volume d'une plume à écrire, et il s'abouche dans le cæcum par un orifice à demi-fermé par un repli membraneux qui constitue la valvule de Gerlach. En règle générale, il flotte librement dans la cavité abdominale entouré de toutes parts par le péritoine, mais dans un tiers des cas, il est en contact dans une partie de sa longueur et parfois dans sa totalité avec le tissu conjonctif sous-péritonéal (Talamon).

Quelques conditions prédisposantes peuvent favoriser le développement de l'appendicite, entre autres, l'âge et le sexe (sujets de 10 à 25 ans, et sexe masculin dans la proportion de 3 p. 1), une alimentation trop grossière et les anomalies de structure de l'appendice. Toutefois sa production est presque toujours commandée par la pénétration à l'intérieur de l'appendice d'un corps étranger proprement dit (noyaux de fruits, calculs biliaires, ascarides lombricoïdes) ou de scybales formées dans le cæcum (26 fois sur 59 obs. de Maurin). On doit alors assimiler le diverticule de l'appendice à un canal tel que le cholédoque ou l'uretère : un calcul s'engageant à travers son orifice, y détermine une colique analogue à la colique hépatique ou néphrétique. Puis son orifice étant oblitéré, l'appendice se distend, les produits de sa sécrétion s'accumulent à son intérieur, il y a compression des vaisseaux de la

muqueuse, diminution de la vitalité des tissus qui sont alors envahis par les microbes qui pullulent à l'état normal dans cette région : la scybale n'agit donc que comme agent d'obstruction et de compression, le rôle actif appartient aux microbes (Bactéries, coli communis, Margery, Malvay, streptocoques). Ainsi l'appendicite devient une maladie spécifique.

Symptomatologie. — La manifestation clinique la plus simple de la maladie c'est la *colique appendiculaire.* Brusquement le malade ressent une douleur vive, localisée dans la fosse iliaque droite : les phénomènes douloureux s'irradient bientôt sous forme de colique à toute la masse intestinale : il y a des vomissements bilieux, et secondairement à la paresse réflexe de l'intestin, du météorisme et de la constipation.

Si le corps étranger ou la scybale sont rejetés rapidement dans le cæcum, tout peut en rester là, sauf que l'orifice iléo-cæcal demeurera dilaté et prédisposera aux rechutes ; mais si l'expulsion du calcul n'a pas lieu, les phénomènes inflammatoires s'établissent et l'appendicite évolue suivant un de ces deux types.

1° *Type perforant grave.* — Après un début identique, par une colique appendiculaire, les douleurs abdominales se généralisent, il y a du météorisme; les vomissements d'abord bilieux deviennent poracés, se répètent à tout instant, le facies se grippe, les urines deviennent rares, le pouls est petit, misérable, les extrémités se refroidissent et la mort survient en 6 ou 8 jours avec des températures variant de 38°,5 à 40°, suivant que la péritonite a été septique ou fibrino-purulente. Car c'est un fait bien établi aujourd'hui par tous les cliniciens que la péritonite par perforation dans l'appendicite est loin d'être toujours purulente; cette dernière modalité est même l'exception d'après les relevés de Fraenkel et la statistique de Guttmann qui a montré l'extrême rareté de la purulence à la suite des perforations tuberculeuses. Sonnenburg a confirmé ces notions à la Société de médecine interne de Berlin en montrant que sur cent cas de périty phlite, on a affaire quatre-vingt-dix fois à des épanchements séro-fibrineux susceptibles de résorption, fait dont il y aura lieu de tenir compte dans les indications thérapeutiques. Le plus souvent la perforation se fait à la pointe et les abcès qui en résultent lorsque la péritonite devient purulente et se localise (11 f. sur 69 cas d'après Maurin) affectent différents types cliniques qui ont été classés, d'après Gerster, de la façon suivante : type iléo-inguinal, type antérieur (l'abcès remontant parfois jusque vers l'ombilic, comme dans un cas que nous venons d'observer), type postérieur périnéphrétique, sous-hépatique, rectal, etc.

2° *Type péritonitique moyen.* — Le début se fait toujours par la

colique appendiculaire, mais au bout de 5 à 6 jours il se produit dans la région iliaque un empâtement plus ou moins limité, douloureux à la pression avec des températures oscillant de un degré et demi à deux degrés du soir au matin ; cet empâtement est attribuable à la production d'une péritonite localisée, parfois enkystée et qui peut dans certains cas devenir purulente. L'évolution de cette péritonite dépendra un peu de la nature de l'intervention. Parfois elle se généralise et donne lieu à des accidents immédiatement graves, d'autres fois elle s'ouvre spontanément dans une des cavités naturelles (cæcum, rectum, vessie, vagin, plèvre droite (Croizat). Les péritonites enkystées se développent de préférence chez les sujets qui ont eu de fréquentes poussées inflammatoires autour du cæcum avant de présenter les accidents suraigus de l'appendicite.

A côté de ces types cliniques principaux on peut décrire quelques variétés secondaires; on peut citer surtout celle où la périty-phlite prend une marche subaiguë, lente, insidieuse : ici l'enkystement du pus ne se produit pas et l'on assiste au développement d'un véritable phlegmon diffus du tissu cellulaire péricæcal, avec toutes ses conséquences.

L'autre constitue la forme à rechute, où les intervalles entre les coliques appendiculaires sont si courts que le retour à la santé n'est jamais complet même pendant ces périodes de rémission. Il peut y avoir à la longue de l'atonie intestinale, du catarrhe chronique de l'intestin, de la tuberculose même, mais il n'y a pas à redouter la perforation, ni ses dangers immédiats, à cause des adhérences dès longtemps établies.

Le *diagnostic* pourrait être égaré par les phénomènes douloureux faisant songer à une colique hépatique ou néphrétique, ou par les symptômes de paralysie intestinale simulant un étranglement interne, ou par l'intensité des phénomènes généraux qui pourraient faire croire à une fièvre typhoïde ou à une péritonite tuberculeuse, ou enfin par l'empâtement limité de la fosse iliaque qui en imposerait pour une tumeur de la région. On évitera l'erreur par une analyse minutieuse des anamnestiques et surtout en ayant constamment en vue, en présence d'une douleur localisée à la fosse iliaque droite, la possibilité d'une perforation de l'appendice ; car le plus souvent, comme le dit Talamon, le diagnostic de l'appendicite est aussi simple et aussi net que « celui de la pneumonie ou du pneumothorax ». Le tout est d'y penser.

Mais on n'oubliera pas que la colique hépatique peut provoquer des douleurs irradiées de la fosse iléo-cæcale (Potain), que certaines indigestions violentes peuvent entraîner des douleurs localisées de l'intestin capables de simuler celles de l'appendicite, et que certains cas d'étranglement intestinal, surtout par invagination iléo-cæcale, peuvent se présenter avec quelques-uns des symptômes généraux propres à l'appendicite, enfin que chez la femme l'ovaro-salpingite droite peut simuler l'inflammation de l'appendice (Richelot).

Les migrations anormales des péritonites localisées dues à l'appendicite peuvent aussi entraîner des confusions regrettables ; on en a vu en effet simuler le phlegmon périnéphrétique, ou une affection suppurative des voies biliaires (Reew), on en a vu d'autres fuser jusqu'au niveau du scrotum (Jalaguier) ou s'ouvrir dans les voies respiratoires (cas de Salzwedel).

Pronostic. — Les chirurgiens ont exagéré peut-être quelque peu le pronostic de l'appendicite. Placés en présence des cas les plus graves, ils ont été naturellement conduits à en accentuer la gravité. L'appendicite en effet guérit la plupart du temps spontanément, et cette conclusion qui est celle à laquelle se sont rangés les principaux cliniciens qui sont intervenus dans la dernière discussion de la Société de médecine de Berlin (Guttmann, Leyden, Furbringer, Ewald, Renvers), nous paraît répondre à la réalité des choses. L'appendicite peut dans quelques cas se compliquer de péritonite purulente et de pyléphlebite suppurative (Roque, Walbrecht).

Traitement. — Il est médical ou chirurgical. On commencera par prescrire le repos et l'immobilisation au lit ainsi que la diète liquide, puis on prescrira les antiseptiques intestinaux qui s'adressent à l'infection microbienne dont le rôle a été bien mis en évidence par les travaux les plus modernes; et si la douleur est vive, on administrera quelques calmants en même temps qu'on maintiendra sur la région enflammée des cataplasmes émollients enduits avec de l'onguent napolitain, ou que l'on appliquera quelques sangsues.

Si les phénomènes de la colique appendiculaire évoluent vers le type perforant grave, il faudra pratiquer la laparotomie immédiate, c'est la seule chance de survie ; au contraire, pour le type péritonitique moyen, il faudra se conduire avec réserve, éviter l'intervention hâtive et attendre le huitième ou le douzième jour (Trèves) pour tenter l'intervention dans le cas où elle deviendrait vraiment nécessaire. Leyden de son côté estime que l'appendicite est une affection surtout médicale, et que l'intervention chirurgicale doit se concentrer sur les foyers considérables, sur les péritonites diffuses et sur les formes récidivantes.

BARDELEBEN. Arch. fur. path. Anat. de Virchow, 1849. — L. COLIN. Etudes cliniques de méd. militaire, 1864. — BLATIN, th. de Paris, 1868. — DUGUET. Note sur un