

Par d'autres expériences, M. de Rouville a reproduit et confirmé la pathogénie de l'appendicite calculeuse par cavité close¹. Ayant introduit, dans l'appendice du lapin, un morceau d'une fine tige de laminaire, il a pu voir que l'appendicite ne se déclare qu'à partir du moment où la laminaire, augmentée de volume, entre en contact intime avec les parois de l'appendice, en oblitère la lumière, et transforme, par conséquent, en cavité close, la partie sous-jacente du canal appendiculaire. D'autres corps étrangers, petits grains de plomb, fragments de verre introduits dans l'appendice, ne déterminent pas d'appendicite, parce qu'ils ne subissent pas, comme la laminaire, l'accroissement progressif de volume qui aboutit à l'oblitération du canal et à sa transformation en cavité close.

Ces expériences prouvent que la *stagnation* de corps étrangers, ou de produits appendiculaires, ne suffit pas pour provoquer l'appendicite; on a beau réduire par une ligature le calibre du canal, l'appendicite ne se produit *que lorsque l'oblitération est complète*. M. de Rouville m'a fait part, à ce sujet, d'expériences qui sont comme le corollaire des expériences précédemment citées. La théorie dite de stagnation, proposée par M. Reclus², ne me paraît donc pas remplir les conditions nécessaires à la pathogénie de l'appendicite; la

cæcum, y pénètre à frottement et s'enclave à la partie supérieure de l'étroit canal ». M. Rochaz, nous l'avons vu plus haut, a fait justice de cette théorie. Pour M. Talamon, une des conséquences du calcul ainsi engagé, c'est « la compression des parois de l'appendice et la gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans les parois »; alors « les microbes inoffensifs et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier ». MM. Roger et Josué, nous venons de le voir, ont encore fait justice de cette hypothèse; ils ont bien eu soin, dans leurs expériences, de ménager les vaisseaux de l'appendice, et le foyer de l'infection appendiculaire ne s'en est pas moins produit. Les expériences de M. de Rouville plaident dans le même sens. Donc, l'expérimentation d'une part, et d'autre part les faits si nombreux d'appendicite sans calcul, condamnent la théorie de M. Talamon qui avait eu cependant un mot heureux : « le vase clos », mais ce mot était mort-né, perdu qu'il était au milieu de théories inexactes. Voyez : Delbet. *Arch. génér. de Médecine*, 1897 p. 321.

1. De Rouville. Appendicites expérimentales par corps étrangers. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1897, p. 868.

2. Reclus. Pathogénie de l'appendicite. *La Semaine médicale*, 23 juin 1897.

stagnation ne suffit pas, il faut qu'il y ait cavité close, c'est-à-dire oblitération du canal et emprisonnement complet des microbes. Les expériences de M. Beausseant sont confirmatives des expériences précédentes; « comme MM. Roger et Josué, nous n'avons obtenu aucune lésion de l'appendice, lorsqu'au lieu de serrer notre ligature, nous avons simplement produit un rétrécissement¹. »

L'expérimentation, vous le voyez, d'accord avec l'anatomie pathologique, prouve que la théorie de *la cavité close* est la seule qui soit applicable à toutes les variétés de l'appendicite². Reste à démontrer maintenant que c'est bien dans la cavité close que se fait l'exaltation de virulence qui aboutit à l'appendicite, et à tous les accidents. L'agent pathogène de l'appendicite est le coli-bacille; c'est lui que nous avons toujours trouvé, avec mon interne M. Kahn; souvent le coli-bacille est à l'état de pureté, parfois il est associé à d'autres microbes, dans le liquide de la cavité close. Pour saisir, sur le fait, l'exaltation de virulence du coli-bacille en cavité close, j'ai fait intervenir les constatations bactériologiques et les recherches expérimentales.

Commençons par les constatations bactériologiques. Nous nous sommes servis à cet effet d'une appendicite opérée par M. Routier, et qui avait provoqué chez un enfant de onze ans une péritonite purulente diffuse. L'appendice n'était pas perforé; il n'y avait point de calcul; le canal appendiculaire était oblitéré à son tiers inférieur, et la partie sous-jacente était transformée en cavité close. Voici les lésions histologiques et les particularités bactériologiques que présentait cet appendice; vous pouvez les constater sur les préparations, faites par mon interne, M. Apert. Au-dessus de l'oblitération du canal, la paroi appendiculaire a conservé sa structure nor-

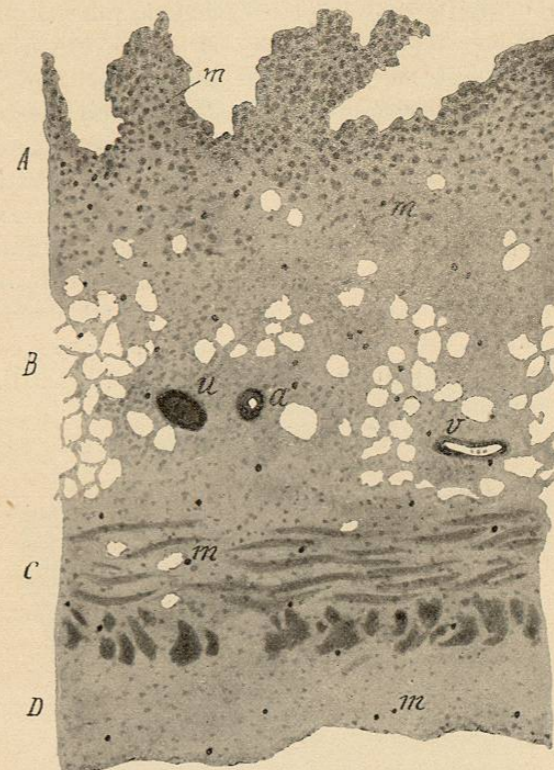
1. Beausseant. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1897, p. 290.

2. Toutes ces expériences sont défavorables aux théories qui dévient à la cavité close le rôle prépondérant dans la pathogénie de l'appendicite : Poncet. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 19 mai 1896. — Laveran. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 5 mai 1896.

male, et on n'y trouve *pas* de microbes. Au niveau de l'oblitération, la lumière du canal appendiculaire a complètement disparu, et la structure normale des parois est remplacée; en grande partie, par du tissu fibreux; les microbes y sont fort rares. Au niveau de la cavité close, la partie profonde de la muqueuse persiste encore, mais sa partie superficielle est ulcérée; on ne voit plus que le fond des glandes. La couche sous-jacente est très épaisse; elle forme, à elle seule, les deux tiers de l'épaisseur de la paroi; elle a une structure lymphoïde parcourue par des veinules gorgées de sang et par quelques artérioles à paroi épaissie. Le tissu lymphoïde envahit les couches musculaires et en dissocie les faisceaux, surtout ceux de la couche circulaire; la couche longitudinale a mieux conservé sa continuité. Le péritoine est très épaissi, fibreux, et la couche sous-péritonéale est parcourue par de nombreux petits vaisseaux sanguins.

Dans les parois de la cavité close, on trouve de nombreuses colonies microbiennes, occupant le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et surtout les travées du réseau lymphoïde. Elles sont en partie englobées par des leucocytes et formées par l'agglomération des microbes, comme si le coli-bacille avait colonisé sur place. Les mêmes colonies se retrouvent dans les portions de tissu lymphoïde qui dissocient la couche de fibres musculaires lisses; on les suit dans la couche sous-jacente au péritoine, et on les voit aborder la cavité péritonéale. Ainsi s'explique la pathogénie de certaines péritonites appendiculaires, bien que les parois de l'appendice ne soient ni gangrénées, ni perforées. Le fait dominant, qui à lui seul suffirait pour démontrer le rôle pathogénique de la cavité close, c'est que les colonies microbiennes si nombreuses à travers les parois de cette cavité close, où leur virulence a été exaltée, sont *nulles* dans les parois du segment appendiculaire sus-jacent à la cavité close. Le processus infectieux est donc sensiblement le même dans la cavité close de l'appendice et de l'anse intestinale étranglée; de part et d'autre l'exaltation de virulence favorise la migration des microbes à travers les parois; mes recherches sur l'appendicite concordent absolument avec les recherches de M. Klecki.

La figure ci-dessous montre la migration des colonies microbiennes à travers les parois de la cavité close.

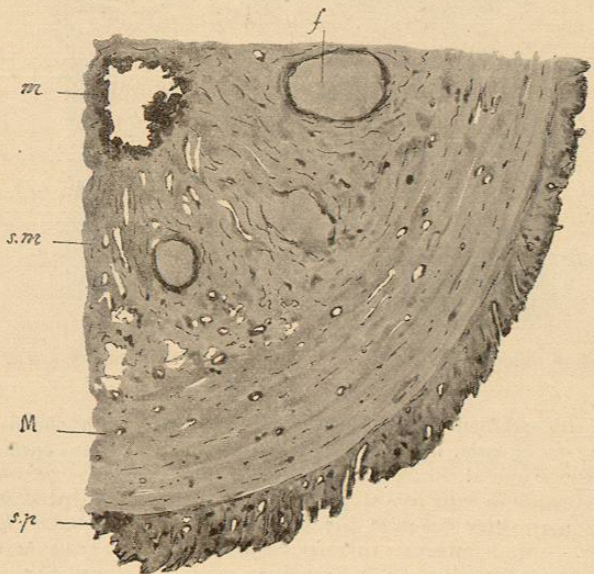


Migration microbienne à travers le segment de l'appendice qui a été transformé en cavité close.

A. La partie profonde de la muqueuse ulcérée. — B. La couche sous-muqueuse très épaisse, formant à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi; elle a une structure lymphoïde et elle est parcourue par des veinules (*v*) gorgées de sang (*u*), et par des artérioles, à paroi épaissie (*a*). — C. Couche musculaire dissociée par du tissu lymphoïde. — D. Couche sous-péritonéale. — *m*. Nombreuses colonies de microbes (coli-bacille) traversant les parois appendiculaires, de la muqueuse vers la séreuse. (Les colonies microbiennes sont schématiquement agrandies).

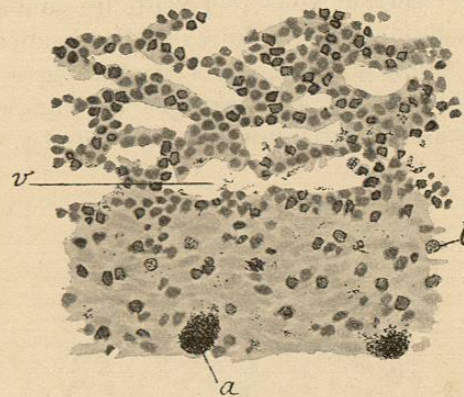
Les préparations que je vais vous montrer maintenant, représentent une série de coupes allant du canal appendi-

culaire vers le péritoine ; de forts grossissements vous permettront de suivre pas à pas la migration microbienne à travers les parois de la cavité close, depuis la muqueuse jusqu'à la cavité péritonéale. Ces préparations, faites dans notre laboratoire par M. Caussade, proviennent de l'appendicite oblitérante de V... dont je vous ai rapporté l'observation à la dernière séance. La figure ci-dessous vous représente d'abord, dans son ensemble, à un faible grossissement, la coupe d'un segment de l'appendice au niveau de la cavité close. Au centre est le canal appendiculaire. La muqueuse qui entoure le canal appendiculaire *m*, est fort altérée. La sous-muqueuse, *s. m.*, renferme des follicules lymphoïdes très volumineux, *f*, et un grand nombre de vaisseaux radiés. *M*, couches musculaires ; *s. p.*, couches sous-péritonéale et péritonéale confondues et ayant l'aspect de frange irrégulière.

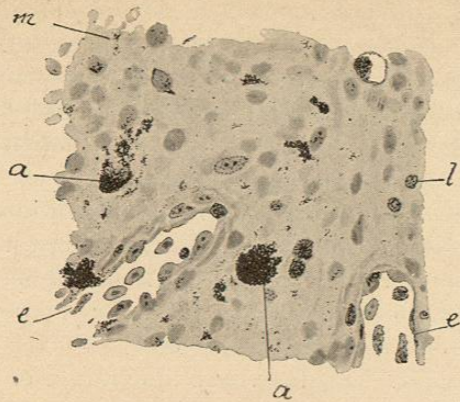


Passons maintenant à l'examen des coupes portant sur les couches successives du segment. Vous allez y voir les colonies microbiennes parties du canal appendiculaire oblitéré,

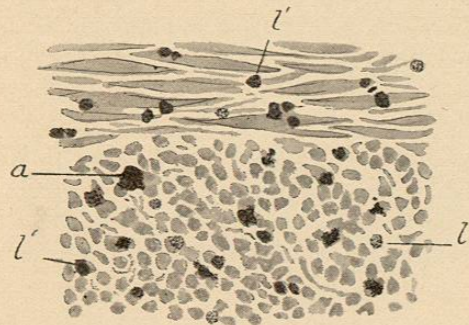
traverser les couches muqueuse, sous-muqueuse, musculaire, séreuse et aboutir à l'infection péritonéale. La figure ci-dessous vous représente, à un fort grossissement, une coupe de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Les couches superficielles, celles qui avoisinent la lumière du canal appendiculaire, ont leurs épithéliums dissociés. Ces épithéliums délimitent des vacuoles, *v*, dont la bordure est semée de microbes. Les couches profondes, celles qui représentent la sous-muqueuse, sont formées de tissu conjonctif dans les mailles duquel continue à se faire la migration microbienne. Cette migration est constituée par des leucocytes remplis de microorganismes. Vous les voyez disséminés en *l*, et réunis en gros amas en *a*.



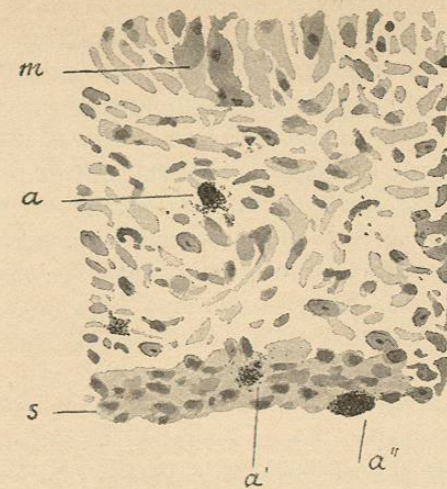
La figure ci-dessous vous représente la couche la plus profonde de la sous-muqueuse, un peu au-dessus des tuniques musculaires. Non seulement vous continuez à y voir la migration des microbes à travers les parois de l'appendice, mais on dirait même que ces microbes ont colonisé chemin faisant, tant les amas de leucocytes et de microorganismes, *a*, sont larges et abondants. Quelques cellules endothéliales, vrais phagocytes, sont bourrées de microorganismes. Vous voyez, *e*, des cellules épithéliales dont la forme et la disposition indiquent une veine sectionnée longitudinalement. En *m*, on retrouve des microorganismes disséminés entre des leucocytes.



La figure ci-dessous vous représente les couches musculaires longitudinales et circulaires de l'appendice. A ce niveau, la migration microbienne s'effectue surtout par des leucocytes, *l* et *l'*, qui sont chargés de microorganismes et qui se réunissent fréquemment en gros amas, *a*.



La figure ci-dessous vous montre la migration microbienne à travers les couches musculaires profondes *m*, et à travers la séreuse péritonéale *S*. Vous voyez des amas microbiens, *a*, dans la couche celluleuse sous-séreuse; dans la séreuse, près de la cavité péritonéale *a'*, et vous apercevez un énorme amas microbien qui a traversé la séreuse et qui aborde la cavité péritonéale *a''*. C'est la pathogénie de l'infection péritonéale prise en *flagrant délit*.



Les préparations que je viens de vous montrer vous font assister d'une façon absolument suggestive à la migration des colonies microbiennes à travers les parois de la cavité close. Tous ces microbes, libres ou véhiculés par des leucocytes, ont vraiment l'air, passez-moi l'expression, de s'élancer en colonnes serrées à la conquête du péritoine. Cette force d'expansion, cette exaltation de virulence, c'est en cavité close qu'ils l'ont acquise; ce qui le prouve, c'est que sur les coupes de l'appendice faites au-dessus de la cavité close, *on ne trouve plus trace de migration microbienne*. Il vous est facile de comprendre maintenant comment s'effectue l'infection des parois de l'appendice au niveau de la cavité close; vous surprenez ainsi sur le fait la pathogénie de certaines péritonites appendiculaires, le péritoine pouvant être infecté, alors même que les parois de l'appendice ne sont ni gangrenées ni perforées.

On s'explique maintenant pourquoi le coli-bacille, si prompt, si enclin à l'infection, quand il est emprisonné dans les parois de l'appendice, est si inoffensif tant qu'il a son libre parcours dans les autres parties de l'intestin. Car enfin, il aurait beau jeu pour infecter les parois du tractus intestinal, au cas d'entérite, au cas de colite aiguë ou chronique,

il aurait beau jeu dans toutes les entéro-colites pour déterminer la purulence et la gangrène des parois intestinales, d'autant plus que la muqueuse adultérée lui ouvre la porte, il aurait beau jeu pour traverser les parois de l'intestin et aller infecter le péritoine; *or il n'en fait rien*, il réserve tous ses coups pour l'appendice, et pourquoi? parce que dans l'intestin la route est libre, le canal est large, tandis que dans l'appendice la route est facilement barrée, le canal est étroit, la cavité close se produit, et avec elle, l'exaltation de virulence. Et la preuve que c'est bien là le *nœud de la question*, c'est que, quel que soit le mécanisme du processus oblitérant, torsion, coudure, enroulement de l'appendice, étranglement par brides péri-appendiculaires, oblitération par calculs, par tuméfaction des parois du canal, peu importe, le résultat est toujours le même; *c'est par la cavité close que se fait l'infection, avec son même cortège, toujours identique, de symptômes et d'accidents.*

Une expérience intéressante de MM. Hartmann et Minot permet de doser, pour ainsi dire, le degré de virulence que peut acquérir le coli-bacille en cavité close appendiculaire. Voici cette expérience : Un malade ayant été opéré par M. Hartmann, d'une appendicite aiguë, on trouva, à l'examen de la pièce anatomique, une oblitération complète du canal appendiculaire à sa partie moyenne, ce qui transformait la partie sous-jacente du canal en cavité close. Des cultures furent faites séparément sur agar : d'une part, avec du mucus prélevé dans la partie libre du canal; d'autre part, avec du mucus prélevé dans la cavité close. Vingt-quatre heures plus tard, de très nombreuses colonies de coli-bacille avaient poussé sur les deux cultures. On sema séparément deux bouillons avec du coli-bacille prélevé sur chacune des cultures. Le 19 avril, 15 gouttes de ces deux bouillons sont injectées séparément sous la peau du flanc de deux cobayes. Le cobaye inoculé avec le bouillon contenant du coli-bacille prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, reste en parfaite santé, tandis que 15 gouttes de l'autre bouillon,ensemencées avec le coli-bacille de la cavité close, déterminent,

chez le cobaye inoculé un œdème considérable et de l'amaigrissement. Le 21 avril, les mêmes expériences sont répétées, les cultures étant, cette fois, vieilles de quatre jours. Un cobaye, inoculé avec 20 gouttes du premier bouillon, n'éprouve aucun mal, tandis qu'un cobaye, inoculé avec 20 gouttes de l'autre bouillon, meurt au bout de trente-six heures, avec un énorme phlegmon de la paroi, et du pus dans les séreuses, plèvre, péricarde, péritoine.

Nous avons répété dans mon laboratoire, avec M. Caussade, les expériences de MM. Hartmann et Minot, et nous avons obtenu des résultats identiques. Nous avons pris, pour nos expériences, une appendicite oblitérante aiguë dans laquelle la cavité close était absolument séparée de la partie libre du canal appendiculaire. Nous avons ensemencé deux bouillons : l'un, bouillon n° 1, avec une parcelle de liquide, prélevée dans la partie libre du canal appendiculaire; l'autre, bouillon n° 2, avec une parcelle de liquide prélevée dans la cavité close. Ces bouillons ont été mis à l'étuve; ils contenaient du coli-bacille en quantité. Nous avons choisi douze cobayes sensiblement de même poids, et nous les avons séparés en deux séries de six. Les six cobayes de chaque série ont reçu, sous la peau du ventre, les uns 15 gouttes du bouillon n° 1, les autres 15 gouttes du bouillon n° 2 (les cultures étant vieilles de vingt-quatre heures). Toutefois les douze cobayes n'ont pas été inoculés en même temps, ils ont été inoculés par série de deux, jour par jour, les dernières cultures employées étant vieilles de sept jours. Les cobayes inoculés avec le bouillon n° 1 (celui qui avait été ensemencé avec le liquide de la partie libre du canal) n'ont eu, au niveau de l'inoculation, qu'un petit noyau induré, qui s'est résorbé en peu de temps, sans le moindre accident; tous sont restés en parfaite santé, tandis que les cobayes parallèlement inoculés avec le bouillon n° 2 (celui qui avait été ensemencé avec le liquide de la cavité close) ont eu des abcès gangreneux, le pus de ces abcès contenant du coli-bacille pur, et tous ont fini par mourir infectés.

Les expériences de MM. Hartmann et Minot et nos expériences sont absolument concluantes; mettez en culture du

coli-bacille prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, faites des inoculations, et vous n'obtenez que des résultats nuls ou insignifiants; mettez en culture du coli-bacille prélevé dans la cavité close, faites des inoculations, et vous provoquez des abcès, de la gangrène, des suppurations généralisées, et la mort de l'animal. Peut-on douter encore du rôle pathogénique de la cavité close appendiculaire et de l'exaltation de virulence qui s'y produit?

Ces expériences, si concluantes au point de vue de l'infection, ne donnaient aucun renseignement précis sur la toxicité des produits élaborés en la cavité close appendiculaire. Je ne cesse de vous répéter que l'appendicite est une maladie terrible, non seulement parce qu'elle est infectante, mais encore parce qu'elle est intoxicante. Pour en expérimenter la toxicité, il m'a suffi de filtrer les bouillons de culture et de pratiquer des inoculations avec le liquide filtré, chargé de toxine, et privé de bacilles. Six cobayes ont été inoculés, trois avec le filtrat du bouillon n° 1, et trois avec le filtrat du bouillon n° 2. Chaque cobaye a reçu en injection sous-cutanée 20 gouttes de bouillon filtré, provenant de cultures de plus en plus vieilles; les cultures dataient de trois jours pour les deux cobayes inoculés le lundi, de quatre jours pour les cobayes inoculés le mardi, et de cinq jours pour les cobayes inoculés le mercredi. L'inoculation n'a provoqué en aucun cas ni abcès ni induration. Les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon n° 1 (culture provenant du liquide de la partie libre de l'appendice) sont restés vifs et bien portants. Sur les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon n° 2 (culture provenant du liquide de la cavité close), deux sont morts cinq et six jours après l'inoculation; ils ne sont pas morts infectés, ils sont morts intoxiqués. Vous voyez donc que la cavité close est à la fois un foyer d'infection et de toxicité; l'appendicite est une maladie *toxi-infectieuse*; ceci vous explique les accidents graves et la mort chez des individus atteints d'appendicite, alors que la péritonite est à peine ébauchée, alors que les lésions trouvées à l'autopsie ne sont pas suffisantes à elles seules pour expliquer la mort; je vous en citerai des exemples.

Maintenant que nous voilà bien édifiés sur le rôle pathogénique de la cavité close appendiculaire et sur les produits infectieux et toxiques qui s'y élaborent, envisageons la pathogénie de l'appendicite à d'autres points de vue, et d'abord l'hérédité. M. Roux (de Lausanne) avait déjà soutenu, à juste titre, que l'appendicite est fréquemment héréditaire. De mon côté, l'expérience m'avait appris qu'on observe assez souvent l'appendicite chez plusieurs membres d'une même famille, qu'il s'agisse de collatéraux ou de descendants. En y regardant de plus près, il m'a paru que cette hérédité s'observe surtout dans les familles où règnent la goutte, la gravelle urinaire et biliaire, si bien que j'ai proposé de faire rentrer en partie la lithiase appendiculaire dans le patrimoine de la goutte. La lithiase appendiculaire se développe dans le canal de l'appendice, comme la lithiase biliaire dans la vésicule biliaire, comme la lithiase urinaire dans le rein, cette nouvelle lithiase doit, elle aussi, prendre place dans les maladies par vice de nutrition étudiées par M. Bouchard. L'arthritisme, l'obésité, la lithiase biliaire, la goutte, le diabète, les lithiases rénale et appendiculaire, sont autant de manifestations possibles, héréditaires ou acquises de la même diathèse. En voici quelques exemples :

J'ai un de mes meilleurs élèves, qui est parfois atteint de coliques néphrétiques : son père était goutteux, son frère a succombé à une appendicite. — Nous avons perdu, il y a peu d'années, un de nos collègues, atteint de diabète; sa fille était morte d'appendicite. — J'ai vu en 1891, rue du Général-Foy, un enfant de douze ans qui a succombé à une appendicite; un de ses oncles avait été emporté par la même maladie, et son père avait eu plusieurs attaques appendiculaires. — Un des appendices qui m'ont servi pour mes travaux avait été enlevé, par M. Routier, à une jeune fille dans la famille de laquelle trois personnes avaient été atteintes d'accidents appendiculaires. — Je suis, depuis bien des années, le médecin d'une famille où règnent la goutte, l'obésité et le diabète; j'y ai connaissance de trois cas d'appendicite, dont un mortel, chez un enfant de dix ans. — J'ai un de mes bons amis, qui a eu du rhumatisme articulaire et des coliques néphré-

tiques; son fils a été atteint d'appendicite opérée et guérie par M. Bouilly. — M. Berger opérant, il y a peu d'années, un homme d'un certain âge atteint d'appendicite; deux ans plus tard, le fils de ce monsieur était opéré d'appendicite par M. Segond. — Je connais une dame qui est, depuis quinze ans, sujette à des rhumatismes et à des coliques hépatiques; sur ma demande, son fils a été opéré d'une appendicite calculeuse par M. Routier. — J'ai été appelé, en 1895, auprès d'une dame, âgée de soixante-douze ans, qui avait été prise brusquement d'une appendicite calculeuse que je fis opérer par M. Routier; deux mois plus tard, c'était le tour de sa petite fille que je faisais opérer, elle aussi, pour une appendicite calculeuse. — J'ai vu à Trouville, avec M. Collet, un enfant de cinq ans atteint d'appendicite; sa mère avait eu des coliques hépatiques. — Depuis que j'ai attiré l'attention sur cette question de l'appendicite *familiale*¹, les observations se multiplient. Mon très distingué collègue M. Faisans² a communiqué à la Société médicale des hôpitaux six faits d'appendicite familiale, et tous ces faits concernent des familles dans lesquelles deux, trois, quatre personnes de la même famille ont été atteintes d'appendicite trop souvent mortelle. Dans la même séance, M. Rendu a communiqué des faits semblables du plus grand intérêt.

La Société de chirurgie, de son côté, a étudié la question dans le même sens (MM. Brun³, Berger, Tuffier, Jalaguier, Quénu), si bien que voilà la lithiase appendiculaire, maladie familiale et héréditaire, occupant maintenant la place qu'elle aurait dû occuper depuis longtemps dans le cadre nosologique, à côté des lithiases biliaire et urinaire. Je dirai même que, des trois lithiases, c'est la lithiase appendiculaire qui apparaît généralement la première, car elle est *fréquente chez les enfants*; c'est elle qui est la plus redoutable, car les acci-

1. Dieulafoy. *Cours de pathologie interne de la Faculté de Paris*, semestre d'hiver, novembre 1895.

2. Faisans. De l'appendicite familiale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 8, p. 228.

3. Brun. Appendicite familiale. Routier, Jalaguier, Tuffier, Quénu, Berger. Discussion sur l'appendicite familiale, séance de la Société de chirurgie du 22 janvier, *La Presse médicale*, 1896, n° 8, p. xxvi, et n° 10, p. xlv.

dents consécutifs à la gravelle du rein ou aux calculs biliaires ne sont comparables, ni par leur gravité, ni par leur fréquence, aux accidents consécutifs à la lithiase appendiculaire.

L'hérédité ne porte pas seulement sur les appendicites lithiasiques; il se pourrait bien que les malformations de l'appendice fussent également héréditaires (Talamon, Pozzi¹), ces malformations congénitales pouvant favoriser le processus de la cavité close.

La *grossesse*, qui joue un rôle important dans le développement de la lithiase biliaire, me paraît avoir également une influence sur le développement de la lithiase appendiculaire². J'ai vu deux cas d'appendicite survenir après l'accouchement; le dernier, dont je vous ai cité l'observation, concerne une jeune femme accouchée par M. Budin. Évidemment, la première idée qui se présente en pareille circonstance, c'est que l'accouchée est prise d'accidents puerpéraux et il importe de faire sans tarder le diagnostic afin d'intervenir s'il y a lieu.

Il me reste à discuter une question de pathogénie des plus importantes : les entérites, les 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 dernier, au sujet de la lithiase intestinale et de l'entérite muco-membraneuse, et dans une leçon récente faite à cet amphithéâtre sur le même sujet, il est un fait que j'ai essayé de bien mettre en relief, c'est que les malades qui ont de l'entéro-colite membraneuse ou sableuse (ils sont légion), sont si rarement atteints d'appendicite, que ceci prouve, une fois de plus, vous disais-je,

1. Pozzi. Sur l'appendicite. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 28 avril 1896.

2. J'avais déjà signalé le rôle de la grossesse dans l'article « Appendicite » de mon *Manuel de pathologie*, quand a paru la communication de M. Le Gendre (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1897, p. 446).