

séparées par trois étranglements; son extrémité libre présente une très petite perforation par laquelle s'écoule du pus. L'opération terminée, l'existence de la péritonite fait porter le pronostic le plus grave. La nuit du 24 au 25 janvier fut mauvaise, avec gêne croissante de la respiration et vomissements incessants. Le 25 janvier, la température ne dépasse pas 37°,3; le pouls oscille entre 89 et 90, faible, inégal et irrégulier; la cyanose et l'oppression persistent toute la journée. La nuit du 25 au 26 janvier fut plus mauvaise encore que la précédente: le malade n'eut aucune trêve, constamment secoué par des vomissements presque noirs et des accès de suffocation. Le 26 janvier, au matin, nous trouvâmes le corps tout cyanosé, la température à 37°,5, le pouls à 160, filiforme, presque incomptable, et le malade succomba à trois heures de l'après-midi au milieu de symptômes bulbaires, avec de la cyanose et de l'asphyxie, dans une syncope.

« Si j'ai insisté si longuement sur ce fait clinique, c'est qu'il montre, mieux que toutes les discussions possibles, le rôle de l'intoxication dans certaines formes d'appendicite: la cause de la mort réside tout entière dans une *intoxication* générale de l'organisme avec prédominance bulbaire, caractérisée par la cyanose, les irrégularités du pouls, les accès syncopaux, comme on l'observe dans d'autres intoxications, microbiennes ou non. Cette observation est encore intéressante à deux points de vue. Elle met bien en lumière le processus pathogénique de la cavité close dans la genèse des accidents: l'appendice présentait trois cavités closes, deux anciennes, répondant aux deux crises antérieures, et une récente, cause de la crise terminale, compliquée d'une perforation de l'organe à sa partie terminale; ces cavités closes étaient séparées l'une de l'autre par du tissu fibreux, divisant l'appendice en quatre compartiments. Il existait donc une cavité close répondant à chaque crise d'appendicite catarrhale oblitérante. Ce fait indique enfin le peu de confiance qu'il faut avoir dans l'état presque normal de la température (qui n'a dépassé 37°,3 que quelques heures avant la mort), et dans la rémission souvent trompeuse qui suit le grand fracas du début des accidents appendiculaires:

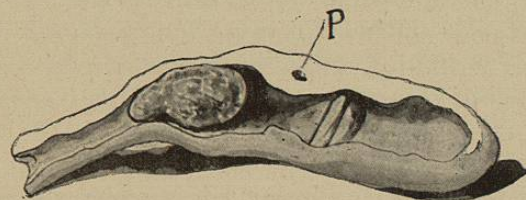
pour éviter ou retarder une opération presque toujours inévitable, on a tendance à s'illusionner sur l'état du malade, et on perd un temps précieux qui ne permet souvent plus d'intervenir à temps. »

Dans le cas suivant, les accidents toxiques de l'appendicite ont revêtu une autre forme; vous allez en juger. Le 3 septembre 1898, j'étais appelé en consultation avec MM. Legry et Hartmann, auprès d'une femme de cinquante ans, atteinte d'appendicite. Cinq jours avant notre consultation, le 30 août, sans prodromes, sans le moindre trouble intestinal antérieur, cette dame avait éprouvé, vers le soir, des douleurs intestinales, plus vives à droite qu'à gauche. La nuit suivante fut mauvaise, les douleurs augmentèrent d'intensité, sans vomissements. Le lendemain, se sentant améliorée, la malade fit une promenade en voiture, mais le surlendemain, 1^{er} septembre, les douleurs abdominales ayant reparu encore plus vives, on prescrivit le repos au lit. Depuis la matinée du 30 août, la constipation a été absolue, des lavements purgatifs, plusieurs fois répétés, n'ont provoqué ni selles ni gaz; le ballonnement du ventre simule une occlusion intestinale. La température est à 38°,6. Au moment de notre consultation, le 3 septembre, à neuf heures du matin, les douleurs, la constipation et le météorisme abdominal sont les symptômes dominants; ils rappellent le cas publié par MM. Albarran et Caussade¹. J'examine la malade et, bien que le ventre soit partout sensible et distendu, la douleur à la pression, la défense musculaire et l'hyperesthésie prédominent si nettement au point de Mac Burney, que je n'hésite pas à confirmer le diagnostic d'appendicite.

Nous décidons l'intervention chirurgicale, il y avait même urgence; aussi l'opération fut-elle pratiquée, à deux heures de l'après-midi, par M. Hartmann. A l'ouverture du péritoine, apparaissent des lésions de péritonite et un foyer purulent qui fuse vers la région lombaire. Le cæcum étant doucement attiré et décollé par en bas, l'opérateur ren-

1. Albarran et Caussade. *Presse médicale*, 23 juillet 1898.

contre une deuxième collection purulente fétide. L'appendice plonge dans cet abcès; on le décolle, on le lie, on l'extirpe et on place trois drains : un vers la région lombaire, un second vers l'excavation et un troisième debout. Au moyen de mèches de gaze stérilisée, on limite le foyer du côté interne et on fait le pansement à la gaze iodoformée. L'appendice enlevé est examiné en détail. La partie qui confine à l'insertion cœcale est saine, mais, un peu plus bas, le canal est oblitéré par un calcul; la partie sous-jacente, la cavité close, est dilatée et gangrenée, on y voit, en P, une perforation de plusieurs millimètres de diamètre. Ces détails sont reproduits sur la figure que voici :



Appendicite gangreneuse et perforée, péritonite et double collection purulente, telles étaient les lésions qui motivaient la décision que nous avons prise et l'urgence de l'opération. Dans la soirée, la malade se sentit soulagée et la journée du lendemain, 4 septembre, fut bonne. Le surlendemain, 5 septembre, bien que la situation parût favorable, on constate une légère teinte *subictérique*. Le 6 septembre, à sa visite du matin, M. Hartmann trouve à la malade un air étrange, elle est peu nette dans ses réponses, on prescrit 30 grammes de citrate de magnésie; à dix heures surviennent des idées délirantes; malgré ses divagations, la malade reconnaît son mari. A midi, elle est sans connaissance, elle répète continuellement les mêmes mots et lance des cris inarticulés. On injecte 300 grammes de sérum. Les cris hydrencéphaliques continuent toute la journée. Je vois la malade à sept heures du soir avec MM. Hartmann et Legry; on me rend compte de l'état cérébral, qui est survenu soudainement dans la matinée, sans vomissements, sans dou-

leurs de tête, sans raideur de la nuque, sans aucun symptôme de méningite vraie. La malade a eu une garde-robe dans l'après-midi, elle urine seule, elle avale bien le liquide qu'on verse dans sa bouche. Pendant mon examen, la malade, immobile, l'œil fixe, pousse de temps en temps un cri bref et strident, un vrai cri hydrencéphalique. La perte de connaissance est absolue, les pupilles sont égales, la respiration est un peu accélérée, mais non dyspnéique; il n'y a ni paralysie oculaire, ni paralysie faciale, ni hémiplegie, ni contractures. Avec tous ces symptômes négatifs, il est difficile d'admettre une méningite au vrai sens du mot, mais nous portons néanmoins le plus grave pronostic.

Nous prescrivons l'application de douze sangsues derrière les oreilles pour obtenir une forte émission sanguine et on donne deux cuillerées à café d'élixir polybromuré d'Yvon. La situation ne se modifie pas, les cris hydrencéphaliques persistent, sans aucun autre symptôme, et la malade succombe dans la matinée; elle succombe, en vingt-quatre heures, à son intoxication cérébrale.

L'analyse des urines ne fournit que des résultats négatifs : quantité des urines en vingt-quatre heures, 820 grammes. — Densité, 1,020. — Réaction acide — ni sucre, ni bile, ni albumine, ni iode.

Éléments fixes. . .	46	grammes par litre, soit :	37	par jour.
Urée.	7,56	— — —	6,19	—
Acide urique. . . .	0,04	— — —	0,03	—
Chlorure de sodium.	4,2	— — —	3,4	—
Acide phosphorique.	1,2	— — —	0,98	—

Ces jours derniers, M. Gérard Marchant, à qui je racontais ce fait, a eu l'obligeance de me faire part d'un cas analogue. Il s'agit d'une fillette opérée pour une péritonite appendiculaire. Les suites de l'opération sont excellentes, quand le surlendemain on constate une teinte *subictérique* des conjonctives; dans la soirée, l'agitation commence, la tête est agitée de mouvements involontaires, la petite malade pousse des cris, perd connaissance et succombe dans la journée du lendemain, sans fièvre, sans accélération du pouls; elle meurt

intoxiquée, dit avec raison M. Gérard Marchant, et non infectée. C'est donc à l'intoxication qu'il faut rapporter la mort dans certains cas d'appendicite, alors que les accidents péritonéaux ont été conjurés par l'opération.

Dans le même ordre d'idées, l'observation suivante m'a été communiquée par M. Routier. Une jeune religieuse est opérée d'appendicite le 20 janvier 1897. Les suites de l'opération sont d'abord excellentes; le ventre est souple, l'intestin fonctionne bien, il y a des gaz et une garde-robe. Soudain, le pouls devient rapide, la malade très agitée est prise d'asphyxie locale des extrémités, de convulsions des yeux et de la face, de torsion des membres, symptômes simulant l'hystéro-épilepsie; les yeux restent convulsés pendant vingt-quatre heures, l'anesthésie envahit tout le corps et la malade succombe.

Tels sont les accidents toxiques. Il ne faut pas confondre les accidents dus à l'intoxication avec les accidents dus à l'infection. J'ai déjà fait cette distinction à propos de l'ictère d'origine appendiculaire; à tous les points de vue, l'ictère toxique doit être différencié de l'ictère infectieux. La même remarque s'applique aux accidents d'ordre nerveux: les uns sont dus à l'intoxication, les autres à l'infection. Dans deux cas, cités par M. Berthelin et par M. Piard, l'infection a abouti à des abcès de l'encéphale, mais ces infections à distance sont plus tardives que les accidents de toxicité, de plus elles sont précédées ou accompagnées d'un cortège symptomatique et d'infections multiples, pneumonie, phlegmon parotidien, etc., qui ne font pas partie du tableau de l'intoxication.

Voici encore une observation qui m'a été communiquée par M. Routier: Une jeune enfant de onze ans tombe malade le samedi matin; elle a des nausées, de la diarrhée verte et des douleurs dans le côté droit du ventre. On pense à une appendicite, et on ordonne de la glace sur le ventre et de l'opium; dans la nuit, surviennent des vomissements. Dès le lendemain matin dimanche, la langue est sèche, rôtie, le visage est anxieux, le ventre très ballonné, le pouls est à 120; la

température, peu élevée, est à 38°,5. Ce même dimanche matin, M. Routier voit la petite malade en consultation à onze heures. Il trouve la situation très alarmante; tous les symptômes se sont accentués, et il porte le diagnostic de péritonite généralisée consécutive à une appendicite perforée. Il pratique l'opération à midi, et, à sa grande surprise, il ne constate que quelques traces très légères de péritonite; la péritonite n'est qu'à l'état d'ébauche, mais l'appendice est énorme, « il a trois fois son volume normal, il est dur comme du bois, il n'est ni gangrené, ni perforé ».

Après l'opération, une détente se produit, les vomissements cessent, le pouls se relève. Mais cette amélioration est de courte durée, car l'intoxication a déjà fait son œuvre, et vingt-quatre heures plus tard, malgré la cessation des accidents péritonéaux, l'enfant succombait dans le collapsus, empoisonnée par les produits toxiques de la cavité close. J'ai pu étudier l'appendice de cette enfant; il était très volumineux, très dur, comme en érection; il contenait deux calculs, et c'est au-dessus des calculs, libres dans la cavité, que le canal appendiculaire avait été oblitéré par la tuméfaction des parois de l'appendice. Le colibacille et le streptocoque étaient les agents virulents de cette cavité close. Il n'y avait ni ulcération, ni gangrène, ni perforation de l'appendice.

La clinique et les expériences de laboratoire sont d'accord pour démontrer la *toxicité de l'appendicite*. Les observations que je viens de citer prouvent que l'intoxication peut être légère, ou intense et même mortelle. L'intoxication est légère quand elle se limite à l'adulteration du foie; elle se traduit par une teinte subictérique et par l'urobilinurie. L'adulteration des reins se traduit par l'albuminurie. Chez notre premier malade, ces deux symptômes, albuminurie et urobilinurie, ont cédé après l'ablation du foyer appendiculaire intoxicant; ce fait clinique a la précision d'un fait expérimental. Dans le cas de MM. Hartmann et Dreyfus-Brissac, l'adulteration du foie fut plus intense et plus durable. Dans le cas que nous avons observé avec MM. Hartmann et Legry et qui se termina par la mort avec symptômes

cérébraux, la teinte ictérique avait été un signe précurseur. Même remarque pour le cas de M. Gérard Marchant. Dans le cas publié par M. Renon, et qui s'est terminé par la mort avec symptômes bulbaires, la teinte ictérique avait également apparu comme témoin de la toxicité. Il résulte de cette étude, que la teinte ictérique, l'urobilinurie et l'albuminurie survenant au cours de l'appendicite doivent être considérées comme des signes de toxicité.

Tant que l'intoxication se limite au foie et aux reins, le pronostic est peu grave, mais, en fait d'appendicite, on ne sait jamais ce qui peut arriver. Le malade dont M. Valmont m'a raconté l'histoire est mort au troisième jour de son appendicite avec ictère. La malade que nous avons vue avec MM. Hartmann et Legry avait été fort améliorée par l'opération, quand éclatèrent soudainement les symptômes d'intoxication cérébrale avec cris hydrencéphaliques. La malade de M. G. Marchant a été enlevée dans les mêmes conditions. Une des malades de M. Routier n'a pas succombé à des accidents péritonéaux, elle n'est pas morte infectée, elle est morte intoxiquée avec symptômes typhoïdes et collapsus. Une autre malade de M. Routier est morte d'intoxication suivie d'accidents épileptiformes. Le malade de M. Renon est mort avec des accidents d'intoxication bulbaire : dyspnée asphyxiante, cyanose extrême, accélération considérable du pouls, sans élévation de température.

L'appendicite, maladie *toxi-infectieuse* au premier chef, n'est donc pas seulement redoutable par les infections terribles qu'elle provoque, infection péritonéale et infections à distance, elle est encore redoutable parce qu'elle intoxique ses victimes en même temps qu'elle les infecte; parfois même, l'intoxication prend le dessus sur l'infection. *L'appendicite, c'est la grande maladie abdominale!* nulle autre ne peut lui être comparée; par sa fréquence, par ses allures, par ses surprises, par sa gravité, elle doit toujours nous tenir en éveil. Aussi faut-il apprendre à la bien dépister afin d'agir sans retard; il y a là un foyer toxi-infectieux qu'on doit supprimer dès qu'il se démasque; agir autrement, attendre, tergiverser, temporiser, c'est aller au-devant des pires catas-

trophes; tout ce que j'ai vu depuis mes dernières communications à l'Académie n'a fait que rendre mes convictions plus inébranlables. Aussi je ne saurais le proclamer assez haut; le seul traitement rationnel de l'appendicite, c'est l'intervention chirurgicale précoce, c'est l'ablation du foyer toxi-infectieux; avec un bon diagnostic et avec une opération faite suivant les règles de l'art, *on ne doit jamais mourir d'appendicite*. Une telle affirmation est consolante.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

- 1° La *toxicité* de l'appendicite est confirmée par la clinique et par les expériences de laboratoire.
- 2° Cette toxicité est légère, intense et même mortelle.
- 3° Dans sa forme la plus habituelle et la plus bénigne, la toxicité se traduit par la teinte subictérique avec urobilinurie et par l'albuminurie.
- 4° La teinte ictérique, témoin de l'adulteration du foie, est parfois l'avertissement d'une intoxication extrêmement grave, portant sur le système nerveux et se traduisant par des symptômes à forme cérébrale, à forme bulbaire, à forme typhoïde.
- 5° Le seul moyen de se mettre à l'abri des coups de l'appendicite, c'est de supprimer le foyer toxi-infectieux.
- 6° Avec un diagnostic bien fait, avec l'opération précoce, pratiquée suivant les règles de l'art, on pare à tous les accidents.
- 7° *On ne doit jamais mourir d'appendicite.*