

L'oblitération du canal est complète au niveau de la coudure; la partie sus-jacente est absolument saine, la partie sous-jacente, transformée en cavité close, est très altérée; les préparations histologiques (elles sont reproduites plus loin) permettent de voir des colonies microbiennes traverser les parois de la cavité close dans la direction du péritoine.

La cavité close. — Des différents processus que je viens d'étudier il résulte que le canal appendiculaire peut être obstrué soit à son orifice cœcal, soit sur une partie de son trajet, par un calcul progressivement envahissant, ou par la tuméfaction des parois infectées ou par enroulement, coudure, étranglement de l'appendice. Cette oblitération d'une partie du canal appendiculaire est momentanée ou persistante. Mais, quelle que soit la cause de l'oblitération, qu'elle tienne à un calcul, à la tuméfaction des parois infectées, à la coudure, à l'étranglement de l'appendice, peu importe, le fait essentiel, le fait qui, pour moi, domine toute l'histoire de l'appendicite, c'est que *la partie du canal appendiculaire sous-jacente à l'oblitération est transformée en cavité close*. Dès lors, les microbes de l'appendice, qui à l'état normal sont inoffensifs, comme tous les microbes de l'intestin, à l'état libre, ces microbes emprisonnés peuvent exalter leur virulence, comme dans les expériences de Klecki, et devenir un terrible foyer de toxi-infection. On peut dire que, dès ce moment, l'appendicite est constituée.

Oui, l'appendicite est constituée, et *pourvu que les microbes emprisonnés dans le foyer appendiculaire soient doués d'une virulence suffisante*, l'appendice peut s'abcéder, se perforer, se gangrener, ou bien encore les microbes peuvent cheminer à travers les parois de l'appendice et arriver ainsi au péritoine, *sans que ces parois présentent la moindre perforation*, ou bien encore toxines et microbes, à la faveur des veines, peuvent aller intoxiquer et infecter toute l'économie. Dès lors, le malade est sous le coup des accidents multiples, parfois graves, trop souvent redoutables, que nous allons voir se dérouler dans un instant.

Il ne s'ensuit pas toutefois que la transformation du canal appendiculaire en cavité close soit toujours suivie d'accidents; ces accidents dépendent du degré de virulence des microbes emprisonnés et du degré de toxicité des produits qu'ils élaborent. Or cette virulence peut être insignifiante, elle peut être anéantie par la phagocytose, auquel cas les lésions appendiculaires ne poursuivent pas leur évolution et restent à l'état d'ébauche. Un processus chronique oblitérant peut même combler complètement le canal appendiculaire, cure radicale spontanée, qui met le malade à l'abri de nouveaux accidents, et à l'abri des récidives de l'appendicite.

D'autre part, l'infection des parois de l'appendice peut poursuivre son chemin, alors même que l'oblitération initiale, cause première des accidents, a disparu; c'est ce qui explique pourquoi, au moment de l'opération, à l'examen des pièces de telle ou telle appendicite, on peut trouver un canal *ayant récupéré sa perméabilité*, la cavité close étant de ce fait supprimée, après avoir été le *primum movens* de l'infection, qui, elle, a pu continuer son chemin.

Telle est la théorie de l'appendicite par cavité close, dont la première idée m'a été suggérée par les belles expériences de Klecki. C'est le moment de confirmer cette théorie par des études expérimentales et bactériologiques.

Études expérimentales. — Dès 1889, Clado avait présenté au Congrès de chirurgie un très remarquable travail clinique et expérimental sur l'infection herniaire. Il avait vu que les microbes de l'intestin étranglé traversent le sac herniaire sans qu'il y ait perforation de l'intestin, et cela, dès le lendemain de l'étranglement. Il avait suivi la migration des microbes à travers les tuniques intestinales non perforées; il avait constaté que la cavité péritonéale peut être envahie à son tour; il avait enfin signalé la possibilité des accidents infectieux par généralisation des agents microbiens.

Bennecken, Oker-Blom et bien d'autres ont repris plus tard ces expériences (sans citer le travail de Clado), et ont démontré que le coli-bacille, enfermé dans une anse

intestinale hermée, étranglée, invaginée, peut passer dans le péritoine par pénétration à travers les tuniques de l'intestin, ou par voie lymphatique, et déterminer ainsi les infections péritonéales.

Mais le travail le plus complet entrepris sur ce sujet est celui de Klecki¹. Avec toutes les précautions aseptiques voulues, Klecki étrangle une anse intestinale, chez des chiens, au moyen d'anneaux en caoutchouc. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, les chiens meurent ou sont sacrifiés; on s'assure que l'anse intestinale étranglée n'est point perforée, et cependant elle a donné naissance à une péritonite. Voici les principaux faits qui ressortent de ces expériences : Dans l'anse intestinale expérimentalement transformée en cavité close, il se produit une énorme pullulation des microbes habituels de l'intestin, et une forte exaltation de leur virulence. Ces microbes, dans leur nouvel état pathologique, peuvent traverser la paroi intestinale non perforée et déterminer consécutivement une péritonite. La virulence des microbes est plus violente dans l'anse intestinale transformée en cavité close qu'elle n'est violente dans le péritoine. « Ce n'est donc pas dans la cavité péritonéale qu'il faut chercher la clef de la question; le coli-bacille et autres microbes qui forment la poly-infection arrivent dans le péritoine à travers l'anse pathologique, dans laquelle ils ont déjà subi des changements biologiques, qui exaltent leur propre virulence et la virulence de leurs toxines. »

Ces données expérimentales m'avaient paru absolument applicables à la pathogénie de l'appendicite, et c'est alors que je proposai la théorie de la cavité close, théorie qui est devenue un fait positif pour qui veut se donner la peine d'y regarder. Roger et Josué pratiquent la ligature de l'appendice chez le lapin, en ayant soin de ménager les vaisseaux. Ils sacrifient l'animal quelque temps après, et ils

1. Klecki. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Étude sur la virulence du coli-bacille. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, t. IX, p. 710-736.

constatent que la partie sous-jacente à la ligature est transformée en une cavité purulente. Ils en concluent, à juste raison, qu'il a suffi d'emprisonner les microbes de l'appendice « pour transformer les microbes inoffensifs de l'intestin en agents pathogènes¹ ».

De Rouville a également provoqué l'appendicite expérimentale chez le lapin, en liant l'appendice iléo-cæcal à sa base; il a pu reproduire ainsi toute la pathogénie de la lésion par cavité close. Voici, du reste, les conclusions de ces intéressantes expériences². « La première expérience nous fait assister à l'évolution, trop fréquente, de l'appendicite chez l'homme, terminée par gangrène, perforation de l'appendice, abcès péri-appendiculaire, et péritonite généralisée; la perforation s'est ici produite, en l'absence de tout calcul dans l'appendice, et en dehors de toute blessure vasculaire pendant l'opération. La seconde expérience montre que si les lésions infectieuses peuvent, dans certains cas, rester longtemps localisées au niveau de l'appendice, ce dernier n'en constitue pas moins un foyer d'infection de violence extrême, point de départ possible d'accidents formidables, qu'une intervention chirurgicale, pratiquée en temps opportun, permettra seule d'éviter.

« Ces deux faits parlent dans le même sens que celui récemment rapporté par Roger et Josué, et viennent, comme ce dernier, à l'appui de la théorie de l'appendicite par cavité close, soutenue par M. Dieulafoy³. »

1. Roger et Josué. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 79.

2. De Rouville. *La Presse médicale*, 27 mai 1896.

3. La théorie nouvelle de l'appendicite, telle que je la soutiens, diffère par bien des côtés des idées émises par Talamon. Pour Talamon, le calcul « engagé brusquement dans l'appendice par une contraction intempestive du cæcum, y pénètre à frottement et s'enclave à la partie supérieure de l'étroit canal ». Rochaz, nous l'avons vu plus haut, a fait justice de cette théorie. Pour 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 ». Les expériences de Rou-

Autre expérience : de Rouville introduit, dans l'appendice du lapin, une fine tige de laminaire; or 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, un accroissement progressif 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; l'appendicite ne se produit que lorsqu'un point du canal est *complètement obstrué*.

Recherches bactériologiques. — Si c'est en cavité close que s'exalte la virulence des microbes, on doit constater la migration de ces microbes à travers les parois de cette cavité close et l'on ne doit pas la constater au-dessus. C'est en effet ce que nous avons vérifié avec mes élèves Apert et Caussade. Nous nous sommes servis pour ces recherches d'une appendicite qui venait d'être opérée. Les lésions histologiques et les particularités bactériologiques de cette appendicite sont figurées sur les planches des pages suivantes. En voici les traits saillants.

Au-dessus de l'oblitération du canal, la paroi appendiculaire a conservé sa structure normale, et dans cette paroi on ne 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.

ville font encore justice de cette hypothèse. Donc, l'expérimentation d'une part, et, d'autre part, les faits si nombreux d'appendicite sans calcul condamnent la théorie de 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.

Au-dessous de l'oblitération, dans 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 épaissie; 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, et la couche sous-péritonéale est parcourue par de nombreux petits vaisseaux sanguins.

Les parois de la cavité close sont traversées par de nombreuses colonies microbiennes, occupant le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et surtout les travées du réseau lymphoïde. Ces amas microbiens sont en partie englobés par des leucocytes et formés par l'agglomération des microbes, comme si le coli-bacille et autres microbes avaient 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 gangrenées, 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 qu'il s'agisse d'une cavité close de l'appendice ou d'une 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 Klecki sur l'anse intestinale.