

Les ptoses viscérales sont rarement isolées; habituellement elles intéressent plusieurs organes simultanément. Les signes fonctionnels, un peu variables selon le viscère atteint, sont surtout d'ordre névropathique, asthénie, dyspepsie, tiraillement, sensation de poids et de creux, auxquels viennent s'ajouter des vertiges, de l'insomnie, de la céphalalgie, de l'instabilité nerveuse. L'étiologie des ptoses viscérales dépend, selon F. Glénard, de l'hépatisme, ou diathèse hépatique, amenant une déchéance fonctionnelle plus ou moins accentuée. Le soutien et le relèvement des organes par des ceintures spéciales, et par des massages, constitue la base du traitement. L'intervention chirurgicale est indiquée dans les cas graves et rebelles, elle a donné de beaux résultats au cas d'hépatoptose (Gérard, Marchant).

CHAPITRE V

MALADIES DE L'INTESTIN

§ 1. ENTÉRITE AIGÜE

Définition. — L'entérite est l'inflammation de la muqueuse de l'intestin. Quand l'estomac participe à l'inflammation, il y a *gastro-entérite*. Ce mot entérite, sans autre désignation, s'adresse à l'inflammation de l'intestin grêle; si le gros intestin participe à la phlegmasie, c'est l'*entérocolite*; la phlegmasie localisée à une portion restreinte de l'intestin prend, suivant le cas, le nom de *duodénite* (duodénum), de *typhlite* (cæcum), de *rectite* (rectum).

Avant de commencer la description de l'entérite, il est utile de s'entendre sur la signification du terme employé; il est essentiel de ne pas confondre l'entérite avec l'un de ses symptômes habituels, la *diarrhée*, car ces différents

états morbides conduisent à des indications thérapeutiques différentes. Et cependant la confusion est fréquente: trop souvent on se laisse aller à prononcer le mot d'entérite aiguë ou d'entérite chronique, alors qu'il s'agit d'une simple diarrhée, trouble non phlegmasique¹; je m'explique: les *flux diarrhéiques* sont souvent associés à l'infection intestinale, et, depuis l'entérite catarrhale légère jusqu'à l'entérite grave, ils constituent un symptôme important; mais dans d'autres cas ils n'ont rien à voir avec l'entérite, ils ont une autre origine. A cette dernière catégorie appartiennent: 1° les diarrhées *sudorales*, flux intestinaux qui résultent d'une perturbation apportée aux fonctions de la peau (suppression brusque des sueurs); 2° les diarrhées *nerveuses*, flux intestinaux qui proviennent d'émotions morales de toute nature, ou qui constituent l'un des troubles de sécrétion du *tabes dorsalis* et du *goitre exophtalmique*; 3° les diarrhées par *irritation* succédant à une excitation anormale des glandes annexes (foie, pancréas); et à l'ingestion de certains aliments, de certaines boissons. Eh bien, tous ces flux intestinaux sont de simples troubles sécrétoires et doivent être distraits de l'entérite aiguë dont je vais maintenant m'occuper.

Étiologie. — L'entérite aiguë est une maladie de tous les âges, et chez les jeunes enfants elle prend une importance spéciale que j'étudierai au chapitre suivant. Plus fréquente dans les saisons chaudes, l'entérite est souvent provoquée par un *refroidissement*; sous l'influence du refroidissement, qui est un agent provocateur de premier ordre, certaines personnes prennent une entérite comme d'autres prennent une bronchite. Quand on veut bien rechercher la cause première des entérites on voit que ces causes se divisent en deux grandes classes; elles ont une origine *infectieuse* ou *toxique*. Je n'ai pas à parler ici de quelques microbes spécifiques (fièvre typhoïde, tuberculose, choléra), qui provoquent à titre d'épiphénomène des catarrhes spécifiques,

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu. De la diarrhée*, t. III, p. 98.

mais je fais allusion à ces microbes, hôtes habituels de l'intestin, qui deviennent pathogènes sous l'influence de certaines conditions; tels sont le coli-bacille¹, le bacterium aceti, les amibes, etc. D'autres microbes, ingérés avec l'alimentation, pénètrent de l'estomac dans l'intestin, mais il faut pour cela que les aliments en putréfaction ne trouvent pas dans l'acide chlorhydrique un antiseptique suffisant.

Les substances *toxiques* capables de provoquer l'entérite aiguë sont les unes élaborées par les microbes, les autres ingérées par l'estomac, d'autres enfin sont fabriquées par l'individu déjà malade (acide urique de la goutte, carbonate d'ammoniaque de l'urémie, altérations de la bile).

Certains individus sont prédisposés à l'entérite; la constitution médicale, l'influence saisonnière créent l'entérite à l'état épidémique.

Symptômes. — Les entérites sont plus ou moins accompagnées de fermentations intestinales, de décomposition des matières qui aboutissent à la résorption de ces produits avec phénomènes d'auto-intoxication bien étudiés par Bouchard.

L'entérite légère n'est pas fébrile; il n'en est pas de même de l'entérite intense. Les coliques et la diarrhée sont les premiers symptômes. Les douleurs se concentrent surtout au pourtour de l'ombilic d'où elles irradiant. Les *coliques* viennent souvent par accès, elles sont parfois très douloureuses, accompagnées de *borborygmes* et suivies d'évacuations. Les évacuations plus ou moins délayées sont d'abord formées des matières contenues dans l'intestin, puis elles deviennent liquides, jaunâtres, et sont constituées par de la sérosité, par des mucosités et de la bile. L'appétit est diminué ou nul, la soif est vive, la langue est saburrale, le ventre est ballonné et douloureux. Dans les cas légers, ces symptômes s'amendent rapidement et la maladie se termine en quelques jours; dans les cas intenses, les évacuations persistent nombreuses et abondantes, l'entérite

1. Vidal. *Gaz. hebdom.*, décembre 1891, janvier 1892.

est *cholériforme*, la perte des forces est rapide et le pronostic prend chez l'enfant et chez le vieillard une véritable gravité.

Quand il y a *gastro-entérite*, aux symptômes précédemment énumérés s'ajoutent des douleurs gastriques, des nausées, des vomissements. Quand il y a *entéro-colite*, les selles diarrhéiques sont parfois sanguinolentes, glaireuses, le malade éprouve du ténésme, des épreintes, l'entérite est dite *dysentérisforme*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'intestin est gonflée, rouge, congestionnée, surtout autour des follicules clos et des plaques de Peyer. Les follicules isolés sont tuméfiés vers la fin de l'iléon (psorentérie), et on trouve parfois de petites ulcérations (*ulcères folliculaires*) développées aux dépens de ces follicules clos.

Traitement. — Chez l'adulte atteint d'entérite aiguë on prescrit un purgatif salin, 30 grammes de sulfate de soude, eau de Pullna, de Birmenstorff, etc., qu'on répète, si c'est nécessaire, plusieurs jours de suite. L'action des évacuants une fois produite, on donne les opiacés, en potion ou en lavements; la diète doit être sévère, les boissons se composent d'eau de riz ou d'eau albumineuse édulcorée avec du sirop de gomme. Si les coliques sont très vives, on pratique des injections sous-cutanées de morphine, on applique sur le ventre des cataplasmes laudanisés. Le salicylate de bismuth, l'eau de chaux dans du lait trouvent également leurs indications.

§ 2. LES GASTRO-ENTÉRITES DES NOURRISSONS CHOLÉRA INFANTILE

Chez les tout jeunes enfants, les troubles des fonctions digestives acquièrent une gravité spéciale qui est en rapport avec l'importance prédominante des fonctions de nutrition à cet âge¹. Les gastro-entérites suraiguës des nour-

1. Infections et intoxications intestinales dans la première enfance. Congrès de Paris, 1900. *Section de méd. infantile*. Rapports de Escherich, Baginsky, Fede, Marfan.

rissons méritent surtout une description particulière, à cause de leur fréquence et de leur gravité (H. de Rothschild¹). Nous aurons à décrire en outre les dyspepsies chroniques des nourrissons, qui préparent souvent le terrain à des accidents plus aigus; enfin, aux troubles digestifs de la première enfance se rattache l'étude de l'athrepsie.

Gastro-entérite infantile aiguë. — Choléra infantile. — La forme la plus caractéristique de la gastro-entérite aiguë est celle dont mon maître Trousseau a donné une description si saisissante sous le nom de choléra infantile. Cette affection sévit plus fréquente et plus violente dans les fortes chaleurs de l'été, elle frappe les nourrissons de 3, 4, 5 mois élevés au biberon, ou les enfants plus âgés, de 8, 10, 12 et jusqu'à 20 mois, déjà sevrés, et dyspeptiques depuis leur sevrage. L'enfant est pris de fièvre et d'agitation, il crie constamment; bientôt ses traits s'altèrent, sa face pâlit, ses yeux se cernent, et à l'agitation succède l'abattement. Il vomit, il rejette son lait peu de temps après l'avoir absorbé; c'est une régurgitation sans efforts ni nausées. Il a de la diarrhée; les selles, sont séreuses, tenant en suspension des particules verdâtres, très fétides, mélangées de gaz au point de former une mousse verte. La température atteint 39°, 40°, 41°; dans certains cas, elle reste élevée, la peau est sèche, la langue rôtie, l'agitation constante, le sommeil fait défaut (forme fébrile). Dans d'autres cas (forme algide), l'élévation de température initiale fait bientôt place à un abaissement qui peut tomber à 35°.

Le petit malade est pâle ou violacé, avec teinte bistrée des orbites et du pourtour des lèvres; il maigrit avec une rapidité effroyable; il se dessèche; le ventre, ballonné et sensible au début, se déprime plus tard et devient concave; la peau du ventre et des membres se plisse, trop grande pour les chairs amaigries; les yeux s'enfoncent dans les orbites; le cuir chevelu se creuse au niveau des fonta-

1. H. de Rothschild. Troubles gastro-intestinaux chez les enfants du premier âge. Paris, 1898.

nelles; le poulx faiblit, la respiration se ralentit et se perçoit à peine; le malade semble déjà un petit cadavre et c'est insensiblement qu'il passe de la vie à la mort. Dans quelques cas, des convulsions, du sclérome, de la rigidité musculaire, accompagnent la période terminale.

Cette description ne s'adresse pas à tous les cas. Parfois, la diarrhée fait défaut (choléra sec, Hutinel¹) et néanmoins l'état toxi-infectieux présente les mêmes caractères. Dans les formes moins suraiguës, la diarrhée n'est pas aussi liquide, elle ressemble à de l'oseille hachée; l'état général décline moins rapidement; il y a des alternatives d'amélioration et d'aggravation; la maladie peut se prolonger huit, quinze jours; avec un traitement approprié l'enfant peut revenir à la santé, et, une fois le mal enrayé, la guérison est relativement rapide. Dans les formes très atténuées, on observe seulement quelques vomissements, de la diarrhée, jaunâtre ou verdâtre, fétide, un peu de fièvre et d'agitation; en quelques jours tout danger est dissipé.

Athrepsie. — Le début de la gastro-entérite n'a pas toujours la brutalité des formes précédentes. C'est insensiblement que les troubles digestifs, vomissements et diarrhée, retentissent sur l'état général. Il s'agit d'enfants dont l'alimentation a été défectueuse dès la naissance; au lieu de se développer normalement, ces enfants dépérissent, maigrissent, la peau se plisse, les joues se creusent, la face devient simiesque ou se ride comme une figure de vieillard, le corps ne se développe pas. Le petit malade peut néanmoins vivre ainsi un, deux, trois mois, il est si amaigri qu'il pèse moins qu'à sa naissance. La température est tantôt hypothermique, tantôt fébrile. L'enfant finit par s'éteindre, emporté par des complications pulmonaires latentes (congestion pulmonaire, bronchopneumonie), ou par des convulsions. C'est à cette cachexie chronique gastro-intestinale des nouveau-nés que Parrot a donné le nom d'athrepsie (α privatif, $\theta\rho\acute{\epsilon}\psi\iota\varsigma$, nourriture).

1. Hutinel. Entérocrites aiguës chez les enfants (choléra sec). *Sem. méd.*, 1899, p. 25.

Dyspepsie chronique des nourrissons. — Chez les nourrissons plus avancés en âge, les troubles digestifs chroniques passent plus facilement inaperçus parce qu'ils ne retentissent qu'à longue échéance sur l'état général. Cette dyspepsie chronique se voit surtout chez les enfants suralimentés avec un lait nutritif, trop riche en caséine, et à coagulum trop résistant, ou encore chez les enfants sevrés prématurément, ou alimentés après le sevrage, avec des aliments trop grossiers. Ces enfants sont trop gros et trop gras, leur ventre est énorme, proéminent à la façon d'un ventre de boudha, tantôt mou (gros ventre flasque), tantôt résistant (gros ventre ballonné). Les selles sont rares, dures, blanchâtres, sèches, plâtreuses (Marfan¹). De tels enfants présentent d'une façon précoce des symptômes de rachitisme, chapelet costal, nouures articulaires. Au moment du sevrage, ils sont plus exposés que les autres aux entérites aiguës. Plus tard leur ventre flasque, à triple saillie, les dispose aux hernies et aux ptoses viscérales.

Si ces enfants succombent, on trouve à l'autopsie des lésions de gastro-entérite avec allongement de l'intestin².

Pathogénie. — Les troubles digestifs aigus ou chroniques des nourrissons relèvent toujours d'une alimentation vicieuse. Le tube digestif de l'enfant nouveau-né ne digère parfaitement que le lait de femme. Le sein doit être donné, au plus, toutes les deux heures pour les tout petits nourrissons, toutes les trois heures, à partir de trois à quatre mois, afin que la tétée suivante n'empiète pas sur la digestion stomacale de la tétée précédente. A cette condition (l'enfant étant nourri au sein), les troubles digestifs sont exceptionnels; ils peuvent subvenir, néanmoins, à l'occasion d'éruptions dentaires, de changements brusques de température, d'indisposition de la nourrice, mais ils sont légers et passagers. C'est chez les enfants *alimentés au biberon* que surviennent

1. Marfan. *Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 637.

2. Marfan. Le gros ventre flasque des nourrissons dyspeptiques et l'allongement de l'intestin. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1894.

dans la très grande majorité des cas les troubles digestifs et spécialement la terrible gastro-entérite aiguë, le choléra infantile.

L'étude des bulletins statistiques, que publie hebdomadairement la Ville de Paris, met bien en relief les causes de la maladie. On y voit que la mortalité infantile par gastro-entérite, très basse pendant les mois froids, atteint pendant les chaleurs de l'été des maxima qui décuplent le taux moyen. Ainsi est démontrée l'influence néfaste des fermentations que subit le lait pendant les chaleurs. C'est à la multiplication des microbes de fermentation dans le lait, c'est aux poisons qu'ils excrètent (microbes et toxines absorbés par l'enfant), qu'est due dans la majorité des cas la gastro-entérite aiguë des nourrissons.

Chez les tout petits, même en pleine santé, il suffit d'un biberon de lait fermenté pour qu'une attaque d'entérite aiguë se déclare; les enfants plus grands sont plus résistants, et la maladie n'attaque sévèrement que ceux qui sont déjà atteints de dyspepsie chronique. Chez les nourrissons dyspeptiques, le moindre excès alimentaire, en été, peut être funeste. Chez eux, comme chez les nouveau-nés, ce sont les fermentations déversées dans le tube digestif qu'on doit incriminer.

Bactériologie. — On trouve, dans les selles, des coli-bacilles en très grande quantité, parfois à l'état de culture pure, et à virulence exaltée. Les coli-bacilles du choléra infantile n'appartiennent pas à une race spéciale; leurs caractères biochimiques varient d'un cas à l'autre, et leur agglutination par le sérum ne permet pas de les différencier des coli-bacilles d'autre provenance (Widal¹, Nobécourt²). Le bacille chromogène vert de Lesage paraît être une variété de coli-bacille douée du pouvoir de sécréter un pigment vert; il n'est du reste pas constant dans la diarrhée verte infantile.

1. Widal. *Société de biologie*, 1897.

2. Nobécourt. *Pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants*. Th. de Paris, 1899.

On trouve souvent, associés au coli-bacille, des microbes dont le rôle pathogène n'est pas négligeable : le bacille chromophile d'Escherich, le streptocoque (Marfan et Marot¹), le pyocyanique (Nobécourt²), le proteus (Ardouin³). Nobécourt a insisté sur la gravité des symbioses strepto-coli-bacillaires.

Anatomie pathologique. — Les études histologiques (Marfan et Bernard⁴) expliquent le processus de la maladie. A l'état normal, on ne rencontre les microbes intestinaux qu'à la surface de l'intestin; dans les gastro-entérites aiguës, on les voit pénétrer dans la lumière des glandes, et envahir les couches profondes, d'où ils peuvent pénétrer dans l'organisme. Les lésions à distance s'expliquent à la fois par l'infection généralisée et par l'intoxication : congestions pulmonaires et broncho-pneumonies à coli-bacilles, méningites à coli-bacilles, phlébites des veines abdominales, thrombose des sinus crâniens, dégénérescences des parenchymes glandulaires du foie⁵ et des reins; telles sont les lésions constatées aux autopsies.

Prophylaxie. — L'alimentation au sein, bien réglée⁶, met presque sûrement l'enfant à l'abri des gastro-entérites. Le devoir du médecin est donc d'engager toute nouvelle accouchée à nourrir elle-même son enfant; l'absence ou l'insuffisance de sécrétion lactée est exceptionnelle, il faut savoir attendre la poussée du lait, une attente de vingt-quatre ou quarante-huit heures, n'ayant du reste aucun inconvénient pour le nouveau-né.

Si la mère ne peut pas allaiter, on prend une nourrice.

1. Marfan et Marot. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1895.

2. Nobécourt. Sur un cas d'infection gastro-intestinale à bacille pyocyanique chez le nourrisson. *Bulletin médical*, 1900.

3. Ardouin. *Infection digestive aiguë chez le jeune enfant* (variétés rares). Th. de Paris, 1898.

4. Marfan et Bernard. *Société de biologie*, 1899.

5. Terrien. Th. de Paris, 1899.

6. Marfan. *Traité de l'allaitement*. Steinheil, 1899. — Budin. *Femmes en couches et nourrissons*.

Ce n'est qu'en dernier ressort qu'on a recours au biberon; mais, dans ce cas, de grandes précautions sont à prendre afin d'éviter la gastro-entérite aiguë.

Pour mettre les enfants élevés au biberon à l'abri de la gastro-entérite, une asepsie rigoureuse doit présider à l'alimentation¹; les plus grands soins de propreté s'imposent pour le biberon et pour la tétine, et la tétée finie, jamais le surplus du lait ne doit séjourner dans le biberon.

Quel lait faut-il employer? L'industrie met en vente des laits stérilisés à l'autoclave à 120° et conservés dans des flacons hermétiques; en ayant soin de ne déboucher le flacon qu'au moment de verser le lait dans le biberon, on est certain de donner un breuvage exempt de microbes. Malheureusement, la stérilisation à haute température exagère encore les inconvénients du lait de vache, déjà naturellement plus épais que le lait de femme; il est plus riche en caséine et en sels, son caillot est plus compact, et plus résistant aux sucs digestifs. Aussi le lait de vache stérilisé à haute température, tel que le livre l'industrie, n'est-il bien supporté que par des bébés robustes, déjà âgés de plusieurs mois.

Pour remédier à ces inconvénients, certains industriels préparent, sous le nom de lait maternisé, lait maternel, lait humanisé, du lait qui par centrifugation, coagulation partielle, sucrage, écrémage, est ramené, à une composition voisine du lait de femme, puis on stérilise à 120°. L'inconvénient de tous ces procédés de stérilisation à haute température est de caraméliser partiellement le sucre de lait, ce qui produit une teinte brunâtre et un goût étranger.

Cet inconvénient disparaît avec la méthode de stérilisation ménagère imaginée par Soxhlet, et vulgarisée en France par Budin². Le lait est réparti en autant de flacons qu'on veut préparer de tétées pour la journée, ou pour la

1. Congrès de Paris, 1900, section de médecine de l'enfance. Rapports sur l'allaitement artificiel de MM. Jacobi, Heubner, Monti, Johannessen et Variot.

2. Chavane. *Du lait stérilisé*. Thèse de Paris, 1893.

demi-journée; les flacons sont ensuite plongés au bain-marie dans l'eau bouillante pendant 20 minutes. Comme le lait ne bout qu'à 101°, cette opération ne le met pas en ébullition; par suite sa composition n'est pas altérée; néanmoins, tous les germes pathogènes sont tués. Au moment d'en faire usage, il suffit de substituer une tétine au bouchon du flacon, on obtient ainsi un biberon, sans transvasement du lait.

Pour les tout jeunes enfants, on pourra couper le lait de vache d'un tiers ou d'un quart d'eau avant de stériliser le tout. Cette précaution met à l'abri de la dyspepsie chronique (dyspepsie du lait de vache pur, Marfan¹).

Le procédé de Soxhlet-Budin est le meilleur dans les cas où l'on est certain de recevoir plusieurs fois par jour du lait fraîchement traité, de bonne provenance. Dans les grandes villes, ces conditions sont difficiles à remplir. Malgré l'emploi de la pasteurisation aujourd'hui universellement adoptée dans l'industrie laitière, on n'est pas sûr de ne pas recevoir quelquefois du lait ayant un commencement de culture microbienne; le passage au bain-marie tuera bien les microbes, mais il ne détruira pas les toxines déjà versées dans le lait, et la gastro-entérite ne sera pas évitée. Aussi dans les grandes villes, en été, le lait industriellement stérilisé sera recommandé; mais, s'il s'agit de tout jeunes enfants, on préférera le lait maternisé ou humanisé.

L'usage du lait comme unique aliment peut sans inconvénient être prolongé jusqu'à l'âge d'un an; le sevrage doit être progressif; les soupes, les panades au lait, les potages, les purées de légumes sont les premiers aliments à donner à l'enfant. Il faut éviter de sevrer les nourrissons pendant les grandes chaleurs.

Traitement. — Les dyspepsies chroniques de l'enfance guérissent habituellement par le simple retour à une alimentation rationnelle. Dans les entérites aiguës, le rôle du médecin est plus actif: il importe d'abord de vider le tube digestif

1. Marfan. *De l'allaitement artificiel*. Steinheil, 1896.

de son contenu devenu toxique; quelques centigrammes de calomel provoquent ce résultat. Il importe ensuite de ne plus fournir d'aliment aux fermentations gastro-intestinales: on supprimera tout aliment fermentescible; on alimentera l'enfant avec de l'eau bouillie que l'on donnera à volonté¹. Les bains légèrement sinapisés recommandés par Trousseau, les lavements d'un verre d'eau tiède, les frictions stimulantes, seront employés avec avantage. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel, à la dose de 50 à 100 grammes, répétées au besoin plusieurs fois par jour, sont une ressource qui permet parfois de triompher de cas qui semblaient désespérés².

§ 3. APPENDICITE — PÉRITONITES APPENDICULAIRES TOXICITÉ APPENDICULAIRE — APPENDICÉMIE

Ces dernières années, j'ai consacré dix de mes leçons cliniques à l'étude de l'appendicite³, sans compter les nombreuses communications que j'ai faites à l'Académie de médecine depuis mars 1896 sur le même sujet. C'est à l'aide de ces matériaux que je vais écrire ce chapitre de pathologie médico-chirurgicale.

Anatomie. — Avant la description de l'appendicite, rappelons en quelques mots l'anatomie de l'appendice.

L'appendice cæcal ressemble à un lombric appendu au cæcum (appendice vermiforme). Chez le fœtus, il occupe le sommet de l'ampoule du cæcum, mais chez l'adulte sa situation change: l'ampoule cæcale s'étant fortement dilatée par en bas, l'appendice se trouve implanté plus haut, à la partie postéro-interne du cæcum, à deux centimètres au-dessous de la valvule iléo-cæcale. D'après les

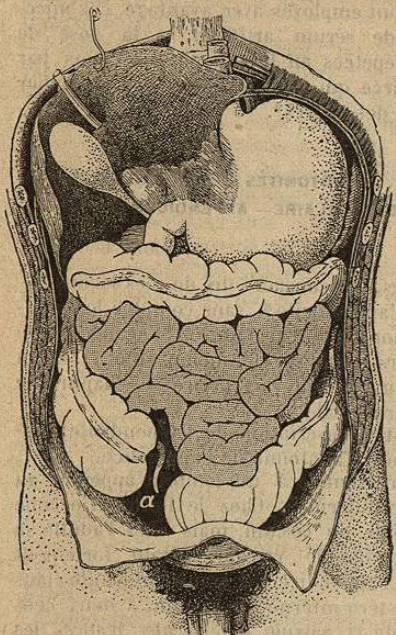
1. Watu. Th. de Paris, novembre 1896.

2. Dolézac. *Les injections de sérum dans le traitement des gastro-entérites cholériques des nourrissons*. Th. de Bordeaux, 1897.

3. Dieulafoy. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897, 1898, 1900, 1903.

chirurgiens américains (Mac Burney), ce point d'implantation correspond, sur l'abdomen, au milieu d'une ligne tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. C'est en effet dans cette région que siège le plus habituellement la douleur de l'appendicite.

L'appendice cæcal a 7 à 12 centimètres de long et moins d'un centimètre de large. Il est souvent maintenu en place



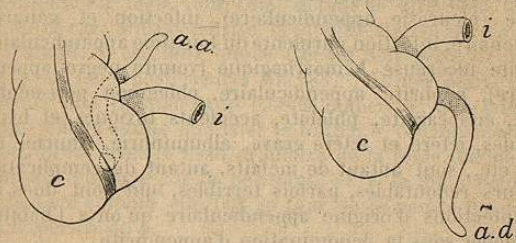
a. Appendice cæcal; type descendant.

quant, l'appendice longe en remontant la face postérieure du cæcum et du colon; cette situation permet d'expliquer

dans la moitié interne de la fosse iliaque droite par un repli du péritoine (mésopendice), mais les situations et les directions de l'appendice sont extrêmement variables. Dans le type descendant, l'appendice descend en croisant le muscle psoas et plonge dans le petit bassin, situation qui permet d'expliquer la topographie de l'abcès péritonéal prærectal, dont la tendance est de s'ouvrir dans le rectum, dans le vagin, ou dans la vessie. Dans le type ascendant et postérieur, type fré-

la topographie de l'abcès péritonéal rétro-cæcal, des abcès de la fosse iliaque et des abcès situés très haut derrière le colon. Il y a un type latéral interne et un type latéral externe, l'appendice côtoyant le côté interne ou le côté externe du cæcum. C'est dire que le point de départ des lésions appendiculaires (avec ou sans adhérences qui cantonnent ces lésions) peut se faire au-dessous, en arrière, en haut, en dedans, en dehors du cæcum.

L'appendice est parfois muni, à son orifice dans le cæcum, d'une valvule dite valvule de Gerlach, qui s'oppose à l'introduction des matières fécales dans le canal appendiculaire. Bien que Clado et Lafforgue considèrent



a, a, appendice type ascendant, rétro-cæcal; a, d, appendice type descendant; c, cæcum; i, iléon.

cette valvule comme extrêmement rare, il m'a été possible de la constater assez souvent, et même fort développée, sur des cæcums qui m'avaient été préparés par mon interne M. Marion lors de mes leçons sur l'appendicite.

L'appendicite a la même structure que le cæcum; il se compose de quatre tuniques: une tunique externe péritonéale, une tunique musculaire à fibres longitudinales et musculaires; une tunique sous-muqueuse composée de tissu conjonctif et presque dépourvue de fibres élastiques; une tunique muqueuse, à épithélium cylindrique, à stroma adénoïde, à follicules clos, à glandes en tube. Il est à re-

marquer que l'appendice va en s'effilant vers sa pointe, et, à ce niveau, les fibres musculaires et les glandes disparaissent progressivement, tandis que la couche celluleuse prend une plus grande importance.

L'appendice est traversé dans toute sa longueur par un canal central, *canal appendiculaire*, dont la lumière fort étroite et assez inégale ne mesure guère que trois à quatre millimètres de diamètre. Ces quelques notions étant établies, abordons l'étude de l'appendicite.

Discussion. — Depuis quelques années, l'appendicite a pris en médecine et en chirurgie une importance de premier ordre. Péritonite aiguë généralisée ou localisée, empyème sous-phrénique, infection purulente et putride de la plèvre (pleurésie appendiculaire), infection et gangrène pulmonaire, infection purulente du foie (foie appendiculaire), gastrite ulcéreuse hémorragique (vomito negro appendiculaire), néphrite appendiculaire, phlegmon péri-néphrétique, endocardite, phlébite, accidents toxiques et hypertoxiques, ictère et ictère grave, albuminurie, anurie, urémie, etc., sont autant de méfaits, autant de complications toujours redoutables, parfois terribles, qui sont dues aux toxico-infections d'origine appendiculaire qu'on a l'habitude d'englober sous la dénomination d'appendicite.

Mais d'abord, qu'il soit bien entendu que c'est à l'appendicite, et à elle seule, qu'on doit rapporter tous les symptômes, tous les accidents, autrefois mal connus et mal interprétés, qu'on mettait sur le compte des typhlites et des pérityphlites.

Nos connaissances sur l'appendicite sont de date assez récente. Jusqu'en 1888, la typhlite régnait en souveraine¹. Cette typhlite stercorale, comme on l'appelait, était due, croyait-on, à un engorgement du cæcum par des matières fécales. Cet engorgement fécal, cet engouement, suivant l'expression consacrée, déterminait une inflammation des

1. Ricard. Typhlite, pérityphite et appendicite. *Gaz. des hôp.*, 1891, n° 17, p. 145.

parois du cæcum. C'était la typhlite avec son cortège de symptômes : constipation, douleur, tuméfaction, empatement de la fosse iliaque droite, et, dans quelques cas plus violents, fièvre, nausées et vomissements. Cette soi-disant typhlite se terminait habituellement par résolution, mais elle pouvait, disait-on, aboutir à l'ulcération, à la perforation du cæcum, et déterminer la pérityphlite, la péritonite, le phlegmon iliaque. Il y avait péritonite si la lésion siégeait à la face antérieure du cæcum, il y avait phlegmon iliaque si la lésion siégeait à la face postérieure qu'on supposait à tort privée de péritoine.

Telles ont été, en quelques mots, les notions longtemps accréditées. Eh bien, tout cela, il faut le dire bien haut, était faux, car, ainsi comprise, la typhlite stercorale n'existe pas. D'abord, il est faux que le cæcum soit privé de péritoine à sa face postérieure. En 1887¹, Tuffier était venu confirmer une opinion trop passée inaperçue, que jamais, pas plus chez l'adulte que chez le fœtus, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque ; le cæcum est entouré par le péritoine, et « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ».

D'autre part, vers la même époque, les chirurgiens américains s'étant mis à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents autrefois imputés à la typhlite, ils virent bien que ces accidents avaient pour origine, *non pas le cæcum*, mais l'appendice cæcal. La même remarque fut faite des centaines de fois par des chirurgiens de tous pays, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne, en France, si bien qu'à la description erronée de l'ancienne typhlite s'est substituée peu à peu la notion précise et vraie de l'appendicite. Ces idées, péniblement admises par quelques-uns, ont été consacrées une fois de plus au Congrès de chirurgie de 1895, et lors des discussions de la Société de

1. Tuffier. Étude sur le cæcum et ses hernies. *Arch. gén. de méd.*, 1887, vol. 1, p. 641.