

attendre sans danger « le refroidissement » de cette appendicite. Quelques jours se passent ainsi dans une quiétude trompeuse. Mais voilà que la situation s'aggrave si subitement que la malade n'est même plus en état de supporter la moindre intervention et elle succombe. A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée récente et un gros abcès rétro-cæcal dans lequel est un appendice gangrené et perforé.

Après avoir ébauché quelques-unes des modalités de l'appendicite, j'arrive aux deux grandes formes qui dominent son histoire : l'une c'est l'appendicite avec *péritonite*, l'autre c'est l'appendicite que j'ai nommée *toxique*.

**Péritonites appendiculaires.** — Quand une appendicite commence, on ne sait jamais comment elle va évoluer. L'étape appendiculaire peut résumer en elle toute la maladie, en pareil cas le péritoine n'est pas en cause, et le malade guérit de son attaque appendiculaire, tout en conservant un appendice adultéré, qui pourra bien devenir, à des époques plus ou moins éloignées, l'origine de nouvelles attaques appendiculaires. Dans d'autres circonstances, le processus ne s'en tient pas aux lésions appendiculaires, le péritoine est atteint, mais il n'est qu'effleuré; il s'agit seulement de péritonite adhésive, très limitée, et des *adhérences* s'établissent entre l'appendice et les parties voisines. Ces adhérences pourront même jouer un rôle de protection et de limitation au cas de nouvelles poussées appendiculaires.

Enfin il est des cas, et ils sont nombreux, où l'appendicite aboutit à la *péritonite diffuse*, généralisée, ou à la *péritonite partielle*, enkystée. Étudions ces péritonites.

La péritonite est dite *diffuse* quand elle s'étale sans tendance à l'enkystement. Tantôt les anses intestinales sont poisseuses, dépolies, et le liquide épanché est peu abondant, roussâtre, mal lié; il s'agit alors presque toujours de péritonite septique suraiguë, forme terrible et rapide dans son évolution. Tantôt le liquide péritonéal est abondant, plus ou moins purulent, des fausses membranes nagent dans le liquide épanché et forment des tractus entre les anses

intestinales. Cette variété purulente est surtout l'apanage des péritonites qui ont déjà une certaine durée. Il est des péritonites très précoces qui peuvent apparaître dès le second jour de l'appendicite; il en est qui sont tardives et qui surviennent dans le cours du premier ou du second septenaire.

On a longtemps émis sur la pathogénie et sur la description de ces péritonites des idées erronées que je me suis efforcé de rectifier. Jadis on les considérait toutes comme des péritonites par perforation et l'on décrivait deux étapes, une étape appendiculaire avec symptômes d'appendicite et une étape péritonéale avec symptômes de péritonite. Ainsi pour Talamon dont je cite textuellement les paroles, « il y a, habituellement, dans l'appendicite, deux périodes bien distinctes : la période préparatoire qui précède la perforation et que nous allons proposer d'appeler la période de coliques appendiculaires, et la phase péritonitique qui suit la rupture de l'appendice<sup>1</sup> ».

Ainsi présentée, la question gagnait en simplicité; il n'y a qu'un malheur, c'est que le plus souvent les choses se passent tout différemment.

D'abord la perforation de l'appendice n'est nullement nécessaire à l'éclosion de la péritonite. Dans bien des cas, il est vrai, l'appendice est suppuré, gangrené, perforé et le résidu du foyer appendiculaire s'épanche dans le péritoine, mais souvent aussi on ne trouve à l'appendice aucune perforation, nous avons tous constaté des cas semblables<sup>2</sup> et la péritonite est due à la migration microbienne à travers les parois ainsi que je l'ai démontré par des recherches que j'ai rapportées plus haut.

De plus, que s'il est des cas où les symptômes de la péritonite éclatent avec la brusquerie de la péritonite par perforation, il en est d'autres, *et ils sont d'après moi les plus nombreux*, où il est difficile de préciser l'entrée en scène de

1. Talamon. *Appendicite et péritophlite*, p. 102.

2. Monod. Contribution à l'étude des appendicites. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 497. — Reynier. *Appendicite avec appendice non perforé*, séance de la Société de chirurgie du 4 mars 1896.

la péritonite. On aurait tort, par conséquent, de croire que les étapes appendiculaire et péritonéale sont toujours distinctes et scindées en deux actes, on aurait tort de croire que la péritonite s'annonce toujours par un cortège de symptômes qui permet de prévoir le danger et d'y parer : c'est une erreur ; il est souvent impossible de savoir à quel moment les symptômes péritonéaux font suite aux symptômes appendiculaires. Tous ces symptômes sont souvent similaires et pour ainsi dire *fusionnés* et *subintrants* ; douleurs, vomissements alimentaires et bilieux, modifications de la température et du pouls, constipation et tympanisme, tous ces symptômes peuvent exister qu'il y ait, ou non, participation du péritoine ; on guette l'entrée en scène de la péritonite alors qu'elle est déjà en pleine évolution, on attend alors qu'il faudrait agir, et le malade succombe faute d'avoir été opéré.

Dans bien des cas, la péritonite appendiculaire est partielle, enkystée. Ces péritonites partielles, *enkystées*, occupent dans l'abdomen les situations les plus diverses. La direction qu'avait normalement l'appendice avant la maladie (type descendant, type ascendant et rétro-cæcal, type latéral interne), et les adhérences anciennes ou récentes, reliquat d'anciennes attaques appendiculaires, sont autant de conditions qui expliquent la localisation de la péritonite et ses tendances à l'enkystement. Ainsi se trouvent constituées les péritonites *partielles* ilio-inguinale, rétro-cæcale, prérectale, péri-ombilicale, etc., formant des foyers, des abcès péritonéaux, et réalisant le type de l'ancien phlegmon iliaque et de l'ancienne pérityphlite.

L'abcès péritonéal ilio-inguinal constitue la variété la plus commune. La collection purulente occupe la partie inférieure de la fosse iliaque droite, au-dessus de l'arcade de Fallope ; elle est limitée par la face antéro-interne du cæcum et les anses de l'intestin grêle ; elle correspond, sur le ventre, à une ligne située un peu au-dessus de l'arcade, à quelques centimètres en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure<sup>1</sup>.

1. Loison. *Revue de chirurgie*, janvier 1895.

L'abcès prérectal est beaucoup moins fréquent que la variété précédente. Dans quelques cas, l'appendice se dirige en bas et en dedans et s'engage dans le petit bassin en venant se placer au-devant du rectum ; il peut se faire alors une péritonite enkystée entre le rectum et la vessie chez l'homme, entre le rectum et le vagin chez la femme. Le toucher vaginal et le toucher rectal donnent des renseignements sur l'existence et sur la situation de la collection purulente, qui peut s'ouvrir spontanément dans le rectum, dans la vessie ou dans le vagin<sup>1</sup>. On a même cité un cas où l'appendice, long de 10 centimètres, avait été rendu par le rectum<sup>2</sup>.

On a signalé quelques cas d'abcès péritonéal péri-ombilical. L'appendice étant dévié en dedans et en avant du cæcum, les adhérences favorisent la limitation de la collection au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, au voisinage de l'ombilic.

L'abcès rétro-cæcal est extrêmement important à bien connaître. Dans bien des cas, nous l'avons dit au début de cet article, l'appendice, à l'état normal, *remonte en arrière du cæcum jusqu'au côlon* ; il peut même être fixé dans cette situation, ou être englobé dans le tissu cellulaire de la région rétro-cæcale par des adhérences qui sont le reliquat d'attaques appendiculaires précédentes. En pareil cas, l'abcès péri-appendiculaire peut se collecter derrière le cæcum ou autour du cæcum ; il peut faire saillie dans l'espace costo-iliaque ou dans la région lombaire au-dessus de la crête iliaque<sup>3</sup>. Si l'appendice est muni d'un mésentère, l'abcès appendiculaire peut se développer d'emblée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal au-dessus du fascia iliaca. Dans cette région, l'abcès péritonéal devient facilement cel-

1. Gérard-Marchant. Appendicite par corps étrangers. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 495.

2. Motchoukowsky. *Archives russes de pathologie, de clinique et de bactériologie*, 1896.

3. Toute cette partie de la question concernant les péritonites partielles est fort bien exposée dans l'ouvrage de Talamon, p. 75, 76 et *passim*.

lulaire, et les variétés peuvent se confondre. Signalons également le *psôitis*<sup>1</sup> appendiculaire.

L'abcès rétro-cæcal, limité en avant par le cæcum et par le côlon ascendant peut se porter en différentes directions et provoquer les modalités suivantes : assez souvent il s'ouvre dans le cæcum, ainsi que j'en ai vu un cas avec Pozzi et Weill; je dirai même, une fois de plus, que bon nombre de faits, considérés autrefois comme des exemples de typhlite terminée par perforation du cæcum et par péri-typhlite, ne sont autre chose que des lésions cæcales et péri-cæcales, consécutives elles-mêmes à une lésion appendiculaire, qui est la *première en date*. Cette variété d'abcès rétro-cæcal peut également se vider dans le côlon ascendant, ainsi que je l'ai constaté avec Barbe et Routier. Dans d'autres cas, l'abcès rétro-cæcal se dirige vers la face inférieure du diaphragme, à la façon des abcès sous-phréniques, et il peut aboutir à la perforation du diaphragme, à la pleurésie purulente, à la vomique<sup>2</sup>, question que j'ai traitée en détail dans le premier volume, au chapitre de la pleurésie appendiculaire. Enfin, il est des cas où l'abcès rétro-cæcal fuse dans la fosse iliaque et s'ouvre dans la vessie, le rectum, le vagin, ou fuse dans le canal inguinal et dans les bourses<sup>3</sup>.

Je signale, en passant, le phlegmon périnéphrétique. Brun a rapporté l'observation d'une péritonite purulente mortelle consécutive à la perforation d'un abcès de la cavité de Retzius, abcès qui était lui-même sous la dépendance d'une appendicite perforante<sup>4</sup>.

Telles sont les principales variétés d'abcès abdominaux, d'origine appendiculaire; les ouvertures spontanées de ces collections purulentes dans l'une des parties de l'intestin sont suivies de guérison si l'appendice malade a été lui-même éliminé; dans le cas contraire, une nouvelle attaque appendiculaire peut survenir, ainsi que nous l'avons vu avec

1. Roger. Appendicite et psôitis. *Presse médicale*, 15 septembre 1900.  
2. Monod. *Société de chirurgie*, 1895, p. 500. — Routier, *idem*, p. 537.  
3. Jalaguier. *Traité de chirurgie*, p. 515.  
4. Brun. *Presse médicale*, 18 juillet 1896.

Pozzi, quelques mois après l'ouverture spontanée d'un abcès rétro-cæcal dans l'intestin. N'oublions pas enfin qu'un abcès primitivement enkysté peut s'ouvrir dans le péritoine et déterminer une péritonite généralisée.

Les péritonites appendiculaires diffuses, généralisées, sont autrement redoutables que les péritonites appendiculaires localisées. Toutes ces péritonites sont dues à la toxi-infection élaborée dans le foyer appendiculaire, sans qu'il soit possible pour le moment d'assigner un rôle plus spécial à tel ou tel microbe de la flore appendiculaire. Qu'il me soit permis à ce sujet de présenter quelques réflexions.

Les péritonites appendiculaires, surtout celles qui sont enkystées, dégagent souvent une odeur *fétide* et même très fétide, sans qu'il soit possible d'incriminer un processus gangréneux. D'autre part, on ne peut pas dire qu'elles soient putrides, car elles n'ont aucun des caractères assignés à la putridité, elles ne créent pas une pneumatose péritonéale.

C'est par abus de langage, c'est par erreur, que ces péritonites sont parfois étiquetées péritonites putrides, alors qu'elles ne sont que fétides. L'opérateur, en ouvrant la cavité péritonéale, est frappé de l'odeur infecte du liquide, et il appelle ça une péritonite putride, donnant ainsi aux mots une valeur qu'ils n'ont pas.

Pour que la péritonite méritât le nom de putride, il faudrait qu'elle présentât des symptômes analogues à ceux des pleurésies putrides; il faudrait, à l'ouverture du péritoine, comme à l'ouverture de la plèvre, trouver un mélange de liquide et de gaz, ce qui n'est pas; il faudrait que la plaie abdominale (laparotomie) fût susceptible, comme la plaie thoracique (empyème), d'être envahie par un phlegmon gazeux, ce qui n'est pas; il faudrait que les cultures du liquide péritonéal fussent capables, comme les cultures du liquide pleural, de provoquer un dégagement de gaz, ce qui n'est pas; il faudrait que l'inoculation de pus péritonéal au cobaye fût apte, comme l'inoculation de pus pleural, à provoquer un phlegmon gazeux, ce qui n'est pas.

J'ai beau chercher dans mes souvenirs, j'ai beau com-

pulser les observations, je ne vois pas qu'on ait décrit une péritonite putride, tandis que les observations de pleurésies putrides se comptent par douzaines. Et quand la pleurésie putride fait suite à une péritonite préexistante, comme dans l'appendicite, il se trouve, je le répète, que la pleurésie est fréquemment putride, tandis que la péritonite ne l'est pas. Et cependant péritonite et pleurésie appendiculaire ont une même origine et paraissent dues aux mêmes microbes. Comment expliquer ça ?

Pour si paradoxal que soit ce fait, qui n'avait pas encore fixé l'attention, il n'en existe pas moins ; je dirai même qu'il est la règle. Dans le chapitre consacré à la pleurésie purulente appendiculaire, on trouve signalés à chaque instant des signes de putréfaction pleurale, le pneumothorax, le pyopneumothorax, l'issue de gaz à l'opération, tandis que les signes de putréfaction péritonéale, la pneumatose du péritoine, l'issue de gaz au moment de la laparotomie, ne sont nulle part consignés.

Je ne parle pas ici du pyopneumothorax sous-phrénique, qui est presque toujours associé à la perforation d'un organe du voisinage. Je ne parle pas non plus, bien entendu, du cas où les gaz passent dans le péritoine à travers une perforation de l'intestin ; il s'agit là de pneumatose péritonéale par perforation, comparable au pneumothorax par perforation ; de part et d'autre l'apport de gaz se fait par effraction et ceci n'a rien à voir avec les formations gazeuses engendrées par des liquides putrides. C'est si vrai, que si un opérateur, à l'ouverture de la cavité péritonéale motivée par une appendicite, constate la présence de gaz, il ne manque pas de dire : « Ah ! il y a quelque part une perforation intestinale », et il cherche aussitôt cette perforation, qui s'est faite secondairement, au cæcum, ou ailleurs.

À ce sujet je ne suis pas fâché d'ouvrir une parenthèse. J'ai démontré, par des preuves de toutes sortes, que c'est en cavité close que s'élabore le foyer toxi-infectieux de l'appendicite. Je peux ajouter aujourd'hui une preuve nou-

velle à l'appui de la thèse que je soutiens. On sait combien sont fréquentes, au cours de l'appendicite, la gangrène et la perforation de l'appendice ; or, si le foyer appendiculaire ne s'élaborait pas en cavité close, s'il communiquait librement avec le cæcum ainsi qu'on l'a dit à tort, les gaz intestinaux passeraient dans le péritoine et y détermineraient une pneumatose péritonéale considérable, une *pyopneumopéritonite*, ce qui n'est pas.

J'ai encore à présenter quelques réflexions concernant l'infection péritonéale d'origine appendiculaire. Dans la longue traînée infectieuse à marche ascendante, qui part de l'appendicite, qui gravite la cavité péritonéale et qui aboutit à la cavité pleurale, je vois trois étapes qui, chose inattendue, diffèrent par la nature des lésions. Le maximum des lésions de l'appendice, c'est la mortification ; ce qui domine au péritoine, c'est la fétidité ; ce qui domine à la plèvre, c'est la putréfaction. Et cependant, c'est la même flore microbienne qui a parcouru les trois étapes. Ceci prouve combien sont prématurées les conclusions relatives au rôle de certains microbes dans cette grande question de la toxi-infection appendiculaire. C'est une étude à revoir : la clinique en indique la voie. Il ne faut pas seulement compter avec la qualité des microbes, il faut compter avec les *terrains* dans lesquels ils poursuivent leur évolution.

Il est à remarquer en effet que ce n'est pas dans la séreuse péritonéale que s'élabore le travail de putréfaction, il se réserve pour la séreuse pleurale, qui, elle, confine de près aux *voies de l'air*. Voilà deux grandes séreuses, le péritoine et la plèvre,ensemencées par les mêmes germes morbides puisés dans le foyer de l'appendicite ; l'une ne se prête pas à la putréfaction, c'est le péritoine, bien qu'il soit à l'abri de tout contact avec les voies aériennes ; l'autre se prête merveilleusement à la putréfaction, c'est la plèvre, bien que son contact avec les voies aériennes soit partout intime. Je me garde de théories et d'hypothèses et je me contente d'appeler l'attention sur ce fait, qui ne cadre pas avec ce que nous savons sur les anaérobies qui exaltent

leurs propriétés à l'abri de l'air. Il y a là quelque chose à chercher.

Pour en finir avec la description des péritonites appendiculaires, il me reste encore à parler des foyers péritonéaux secondaires qui semblent parfois n'avoir aucune connexion anatomique avec le foyer initial; ce sont des foyers erratiques, ou foyers à distance (Tuffier), comme on en rencontre parfois à la suite de l'otite dans l'hémisphère cérébral ou cérébelleux du côté malade et même du côté opposé. Ces abcès sont dus à des migrations microbiennes transportées plus ou moins loin du lieu d'origine. Tantôt l'abcès secondaire existe au moment où l'on pratique (un peu tardivement la laparotomie pour combattre les accidents appendiculo-péritonéaux, tantôt il n'apparaît que huit jours, quinze jours, vingt jours après la guérison du foyer appendiculo-péritonéal. Ces foyers secondaires ont pour siège de prédilection la partie la plus interne et inférieure de la région cœcale, au voisinage de la vessie<sup>1</sup>. Chez un malade convalescent d'appendicite, Tuffier constata et ouvrit un abcès à distance au niveau du muscle grand oblique<sup>2</sup>. Rottier a rapporté quatre observations concernant ces abcès secondaires à évolution tardive, survenus neuf, quatorze, seize, vingt-cinq jours après la laparotomie. Voici quelle est l'évolution des accidents: le malade a été opéré, tout va bien, les accidents ont complètement cessé, il semble que la guérison soit assurée, lorsque de nouveaux symptômes alarmants apparaissent; tantôt les symptômes indiquent franchement la formation d'un nouvel abcès péritonéal facile à diagnostiquer, tantôt les symptômes revêtent une allure qui simule la granulie, la fièvre typhoïde, et l'abcès se développe dans n'importe quelle région, derrière le cæcum, derrière le colon transverse, derrière l'estomac, dans la fosse iliaque gauche, etc.

Un autre accident important à connaître, c'est la perfora-

1. Brun. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 529.

2. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 528.

tion secondaire de l'intestin. Outre le foyer appendiculo-péritonéal, il n'est pas rare de trouver (surtout chez les gens opérés un peu tard) des plaques violacées, noirâtres, gangrenées au cæcum et au colon; souvent même ces lésions passent inaperçues pendant l'opération. Le malade a été opéré de sa lésion appendiculo-péritonéale, tout danger paraît conjuré, et voilà que l'on constate l'issue de gaz et de matières par la plaie: une perforation intestinale secondaire s'est effectuée avec toutes ses conséquences.

**Infection du foie, de la plèvre, etc.** — Pour compléter la description des infections secondaires dues à l'appendicite, j'aurais à décrire l'infection purulente du foie et l'infection purulente et putride de la plèvre. Vu la très grande importance de cette étude, je lui ai consacré des chapitres spéciaux à propos des maladies du foie (foie appendiculaire) et de la plèvre (pleurésie appendiculaire).

**Appendicite toxique. — Appendicémie.** — Jusqu'ici, dans cette étude sur l'appendicite, je n'ai eu en vue que les lésions infectieuses. Mais il est un autre facteur, terrible lui aussi, avec lequel on n'avait pas compté: c'est la toxicité élaborée en foyer appendiculaire, c'est la toxine de ce bouillon de culture, avec toutes les complications qu'elle enfante. Ce foyer n'est pas seulement favorable à l'exaltation de virulence des microbes, il sert encore à la fabrication de toxines, ainsi que je l'ai démontré par des expériences que j'ai rapportées plus haut. La clinique a confirmé les expériences de laboratoire et elle m'a fourni des preuves irréfutables de la toxicité de l'appendicite. Ainsi s'expliquent maintenant les accidents graves et mortels dont la cause et la genèse étaient autrefois inconnues.

Si je ne me trompe, c'est à la tribune de l'Académie que la notion de la toxicité appendiculaire a été pour la première fois bien établie<sup>1</sup>.

Depuis lors je n'ai cessé de m'occuper de la question en

1. Dieulafoy. *Toxicité de l'appendicite*. Académie de médecine, 1898 et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1899. 17<sup>e</sup> leçon.

étudiant les effets du poison sur le foie, sur l'estomac, sur le rein, etc. De là est sortie la notion de l'appendicite *toxique*. Par le poison qu'elle déverse dans le sang, l'appendicite est toxémique. Cette toxémie d'origine appendiculaire, je l'ai nommée *appendicémie*. Je vais en ébaucher l'étude à grands traits.

L'intoxication appendiculaire peut être faible ou forte. Les reins, le foie, l'estomac, sont les organes qui paraissent en être les plus impressionnés.

Nous aurons donc à étudier à l'avenir les albuminuries appendiculaires, les ictères appendiculaires, les hématuries appendiculaires, autant de chapitres qui viennent enrichir le domaine de l'appendicite.

*Reins.* — M'étant mis à rechercher systématiquement l'albuminurie dans l'urine des malades atteints d'appendicite aiguë un peu violente, je l'ai trouvée dès les premiers jours de l'appendicite dans un grand nombre de cas. La toxine peut adultérer les reins dès le second jour. Parfois l'albumine est une petite quantité, parfois elle dépasse 50 centigrammes et 1 gramme. Habituellement (je parle des cas heureux), telle albuminurie qui était intense avant l'opération, disparaît progressivement après l'ablation de l'appendicite. Chose plus grave, dès les premiers jours de la néphrite appendiculaire, on peut constater dans l'urine la présence de cylindres granuleux. Les hématuries ne sont pas rares. Quand la néphrite est légère on ne la décèle que par l'examen des urines; quand elle est intense, elle peut aboutir à l'oligurie et à l'urémie. Toutes ces modalités seront étudiées au chapitre du *Rein appendiculaire*. On y verra quelle est la nature des lésions de ces néphrites toxiques.

*Foie.* — Chez certains malades atteints d'appendicite aiguë un peu intense, on constate dès les premiers jours une teinte ictérique ou subictérique. Tantôt la jaunisse est nette et attire l'attention du médecin, tantôt elle est peu accusée, il faut la rechercher, elle est surtout visible aux conjonctives; la peau du visage est terreuse, de teinte

saumonée. On trouvera bon nombre de cas de cet ictère appendiculaire dans les chapitres consacrés au Foie appendiculaire, à la Gastrite ulcéreuse appendiculaire et au Rein appendiculaire.

Cet ictère toxique, précoce, est rarement dû à la présence de pigments biliaires vrais, il est surtout dû à des faux pigments (urobiline) qu'on trouve dans l'urine par l'analyse chimique et par le spectroscope. Parfois l'ictère appendiculaire n'apparaît pas à titre de symptôme isolé, il peut être associé aux autres symptômes toxiques, il peut encore revêtir les allures de l'ictère grave. Je décrirai les lésions de cette hépatite toxique, au chapitre du *Foie appendiculaire*.

*Estomac.* — Les vomissements qu'on observe chez les gens atteints d'appendicite ne tiennent pas seulement à l'appendicite ou à la péritonite concomitante; ils peuvent tenir à la gastrite toxique accompagnée ou non d'érosions hémorragiques de l'estomac. C'est en pareil cas qu'on voit dans les matières vomies des traînées noirâtres, indice de petites hématuries. Trop souvent alors éclatent de véritables hématuries noires, abondantes et répétées, d'un pronostic extrêmement grave, auxquelles j'ai donné le nom de *vomito negro appendiculaire*. On en trouvera bon nombre d'observations au chapitre concernant la « Gastrite ulcéreuse hémorragique appendiculaire ».

Ces différents témoins de la toxicité appendiculaire, l'albuminurie, l'ictère, l'oligurie, l'urémie, les hémorragies, les hématuries, n'existent pas toujours au grand complet; parfois ces symptômes sont isolés, dissociés; parfois ils se succèdent et se combinent. D'après ces différentes modalités, le pronostic est plus ou moins grave.

*Accidents nerveux.* — Outre les accidents que je viens de décrire, l'intoxication appendiculaire se révèle par des accidents *nerveux* simulant la méningite (convulsions épileptiformes, coma), avec ou sans ictère grave, avec ou sans urémie. Dans un cas de Rénon<sup>1</sup>, le malade, fortement

1. Rénon. *Le Bulletin médical*, 1898, p. 541.

intoxiqué, succomba avec des symptômes bulbaires, grands accès de dyspnée, cyanose du visage et des extrémités, asphyxie, syncope. J'ai vu, avec Legry et Hartmann, une malade atteinte d'appendicite gangréneuse avec péritonite. Dans la soirée qui suivit l'opération, la malade se sentit soulagée et la journée du lendemain fut bonne. Le surlendemain, on constate une légère teinte *subictérique*. Le jour suivant, Hartmann trouve que la malade a un air étrange, elle est peu nette dans ses réponses; à midi, elle est sans connaissance, elle répète continuellement les mêmes mots et lance des cris inarticulés. Je la vois à sept heures du soir, elle est immobile, l'œil fixe, et pousse de temps en temps un cri bref et strident. La perte de connaissance est absolue, les pupilles sont égales, la respiration est un peu accélérée; il n'y a ni paralysie oculaire, ni paralysie faciale, ni hémiplégie, ni contractures. Ces symptômes négatifs éloignent l'idée d'une méningite et la malade succombe, le lendemain, à son intoxication cérébrale.

Gérard Marchant, à qui j'en parlais, m'a fait part d'un cas analogue, il s'agit d'une fillette opérée de péritonite appendiculaire. Les suites de l'opération sont excellentes, quand le surlendemain on constate une teinte *subictérique* des conjonctives; dans la soirée, l'excitation 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.

Tels sont les accidents nerveux toxiques; il ne faut pas les confondre avec les accidents cérébraux d'origine infectieuse (abcès de l'encéphale). Ces infections à distance sont plus tardives que les accidents toxiques.

En résumé, la clinique et les expériences de laboratoire sont d'accord pour démontrer la *toxicité de l'appendicite*. L'intoxication peut être légère, intense et mortelle. L'intoxication est légère quand elle se limite à l'adulteration du foie et des reins et quand elle ne se traduit que par l'ictère et l'albuminurie. Réduite à ces proportions, l'intoxication

n'est pas trop redoutable, mais, en fait d'appendicite, on ne sait jamais ce qui peut arriver. L'apparition des premiers signes d'intoxication doit nous donner l'alarme: symptômes d'ictère grave et d'urémie, grandes hématoméses, accidents nerveux, tout est à craindre. Le malade de Valmont est mort au troisième jour de son appendicite avec symptômes d'ictère grave. La malade que nous avons vue avec Hartmann et Legry avait été fort améliorée par l'opération; l'apparition de l'ictère fut suivie de symptômes d'intoxication cérébrale et de mort. La malade de G. Marchant a été enlevée dans les mêmes conditions. Une malade de Routier prise d'accidents épileptiformes est morte dans le coma. Chez une malade que j'ai vue avec Gros et Cazin, la phase toxique débuta par un ictère généralisé avec oligurie et anurie, et se termina par des *hématoméses* terribles.

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; et l'on est plus vite intoxiqué qu'infecté: bref, une des choses les plus redoutables de l'appendicite, c'est l'*appendicémie*. 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 hâtive du foyer *toxi-infectieux*.

**Accalmies traîtresses de l'appendicite.** — Au nombre des surprises de l'appendicite, il en est une sur laquelle je désire insister tout spécialement, c'est l'accalmie apparente qui se produit parfois au moment où les accidents sont le plus menaçants: dans une de mes communications à l'Académie de médecine, je lui ai donné le nom d'*accalmie traîtresse*; il faut la bien connaître. En voici deux exemples caractéristiques.

Le 14 janvier 1899, j'étais appelé par mes collègues Pinard et Roques auprès d'une jeune femme grosse de

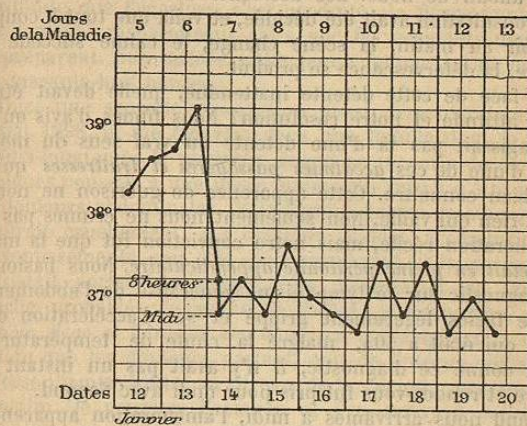
quatre mois. La grossesse avait évolué d'une façon normale, seuls, les vomissements avaient été fréquents du deuxième au troisième mois. Voilà que, dans le cours d'une excellente santé, cette jeune femme est prise, dans la nuit du 9 janvier, de douleurs de ventre avec vomissements et très forte diarrhée. Elle eut six garde-robes dans la nuit et deux autres dans la journée suivante. On crut, dans la famille, au début d'une fausse couche et l'on fit mander Pinard qui constata qu'il ne s'agissait nullement de fausse couche. L'utérus n'était pour rien dans les douleurs localisées au côté droit de l'abdomen. Le lendemain, 10 janvier, l'état resta stationnaire, Pinard ne vit point la malade. La nuit du 11 fut mauvaise, les douleurs étaient intenses dans les parages de la région iliaque droite; Roques fut appelé. Le 12, survinrent deux vomissements avec localisation très nette des douleurs au point de Mac Burney. Le 15, vomissement, météorisme et défense musculaire à la région appendiculaire. Température du matin, 38°,6; température du soir, 39°,2, précédée d'un léger frisson.

Telle était la situation le 15 au soir: il s'agissait d'une appendicite grave; le danger devenait menaçant et le moment était venu de prendre une décision chirurgicale chez cette femme, grosse de quatre mois. Mes collègues m'appellent en consultation et rendez-vous est pris pour le lendemain matin samedi, à huit heures et demie. J'arrive à l'heure dite, et j'apprends qu'un *changement à vue* s'est produit depuis la veille au soir. Les douleurs abdominales ont disparu, les vomissements ont cessé; la malade a bien dormi, il y a eu deux mictions abondantes et émission de gaz; la température qui, la veille au soir, était de 39°,2, est actuellement à 37°,2; c'est une vraie défervescence. La famille était dans la joie. Quand je fus introduit auprès de la jeune femme, elle nous parla du bien-être qu'elle éprouvait, elle insista sur la détente qui s'était faite pendant la nuit; bref, elle se considérait comme guérie. Il est certain qu'au premier abord, on aurait pu croire à une détente réelle du mal; cet état était un peu comparable à celui

d'un malade qui, la veille au soir, aurait été à l'apogée d'une pneumonie, et qui, le lendemain matin, éprouverait l'inexprimable bien-être de la défervescence.

La courbe ci-dessous donne une idée exacte de cette accalmie traîtresse.

A ne voir que cette courbe de température, l'apogée de



la fièvre et la défervescence, on aurait pu supposer que la maladie était terminée; on va voir qu'il n'en était rien. J'examinai la malade. Mon premier soin fut de rechercher la localisation douloureuse au point de Mac Burney, mais la douleur si nettement précisée les jours précédents avait disparu. Je pressai le ventre dans tous les sens, surtout au niveau de la fosse iliaque droite, et je ne fus pas peu surpris de le trouver indolore. Il ne s'agissait pas d'un changement produit par une action médicamenteuse (morphine, antipyrine, application de glace); aucune de ces médications n'avait été employée: la douleur avait donc disparu spontanément.