

ulcérations. Les microbes enfermés n'y auraient qu'un rôle peu important, car on les retrouve seulement sur la muqueuse ou secondairement dans les parties nécrosées; de plus, leur virulence diminuerait. Roger et Josué admettent que peut-être leurs toxines agissent parce qu'elles ne sont plus entraînées dans le cæcum, où elle se trouvaient mêlées à une abondante sécrétion. L'occlusion incomplète de l'appendice, l'introduction de corps étrangers, ne produiraient pas de réaction. Chez l'homme, l'oblitération de l'appendice serait la suite d'une inflammation préalable qui serait exaltée par ce fait.

L'appendicite est, comme l'a montré M. Dieulafoy, un type de toxi-infection⁽¹⁾. Les phénomènes infectieux s'expliquent par la migration bactérienne des colibacilles qui traversent le vase clos appendiculaire pour envahir le péritoine ou d'autre part suivre la voie veineuse et créer une septicémie. MM. Dieulafoy et Caussade ont montré en outre que ces microbes fabriquent des toxines plus nocives pour les microbes provenant de la cavité close. Ce sont ces toxines qui expliquent la cyanose, les irrégularités du pouls, les accès syncopaux, et d'autres symptômes bulbaires. Dans les cas plus légers, la toxémie se traduit seulement par la teinte subictérique, l'urobilinurie, l'albuminurie.

Pour Legueu, il vaudrait mieux adopter une théorie éclectique, et l'on devrait diviser ainsi les appendicites :

1° *Appendicites par causes locales* traumatiques, comme Sauvage, Sullivan, Clarke en ont signalé, l'appendicite pouvant ne survenir qu'assez longtemps après le traumatisme ou par corps étranger, que celui-ci vienne du cæcum ou, ce qui doit être plus fréquent, se forme *in situ* dans l'appendice.

2° *Appendicites par propagation*, surtout consécutives à de l'entérocolite, ce qui ne serait pas exceptionnel d'après M. Reclus, et ce qui semble confirmé par les expériences de Beaussenat, qui en provoquant de la colite a obtenu de l'appendicite.

3° *Appendicites de causes générales*, également reproduites expérimentalement par Beaussenat, et certainement observées quelquefois en clinique à la suite de maladies générales.

Josué a produit l'appendicite chez le lapin par injection intra-veineuse de cultures de streptobacille retiré d'appendicite épidémique des lapins. La lésion se produisit sans qu'il y eût aucun point d'appel local.

D'ailleurs des hémorragies de la muqueuse appendiculaire ont été signalées par Roger dans des infections dues au bacille de Friedländer et dans l'intoxication phosphorée.

A la Société de Biologie (8 juillet 1899), Gouget est revenu sur cette question. L'appendice étant un organe lymphoïde, comme l'amygdale, est exposé à réagir aux infections sanguines. Expérimentalement nous venons de voir qu'on a pu avec un streptobacille reproduire l'appendicite (Josué); de même on l'a réalisée avec le bacille typhique (Dominici), avec le pneumobacille (Roger), avec les toxines pneumococcique et staphylococcique (Mosny). Gouget a vu, chez un lapin qui avait reçu une injection sous-cutanée d'urine septique et qui présentait un gros abcès au point d'inoculation, de la suppuration des ganglions mésentériques, et un abcès de la rate, des follicules appendiculaires bourrés de leucocytes. Il s'agissait d'une pyohémie staphylococcique localisée aux organes lymphoïdes et en particulier à l'appendice.

(1) DIEULAFOY, *Presse méd.*, 9 nov. 1898; — RÉNON, *Bull. méd.*, 1898, n° 45.

Une question intéressante est en effet celle des rapports de l'appendicite avec les maladies générales. Dans la fièvre typhoïde, il est remarquable que l'appendicite y soit exceptionnelle. Cependant, l'appendice présente souvent des lésions. Opfenhausen (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 fév. 1899) a vu des lésions surtout au stade aigu de la dothiéntérie. Les lésions sont de l'infiltration banale, plus rarement des lésions spécifiques, mais ces lésions ne produisent pas de pérityphlite. Nous nous sommes expliqué déjà sur la rareté de l'appendicite tuberculeuse, qui ne donne pas lieu au vrai tableau de l'appendicite.

Récemment, MM. Tripier et Paviot⁽¹⁾ se sont élevés contre la théorie trop exclusive de l'appendicite par corps étrangers. Ces auteurs croient qu'il s'agirait souvent d'une infection générale de nature variable. Le siège des lésions dans l'appendice s'expliquerait par la stase des matières au point déclive, et une première inflammation prédisposerait à de nouvelles atteintes. Pour M. Faisan (*Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1899), la grippe devrait souvent être incriminée, et l'appendicite éclaterait au cours de la grippe, ou quelque temps après. Cette pathogénie expliquerait la fréquence depuis une dizaine d'années de l'appendicite coïncidant avec les grandes épidémies de grippe et la coïncidence chaque année d'épidémies de grippe et d'appendicite.

Les rapports de l'appendice et de l'entérocolite ont été discutés à l'Académie de médecine par MM. Dieulafoy, Reclus, Lucas-Championnière, Potain, Robin. M. Reclus admet un rapport entre les deux affections, qu'il aurait vues coexister dans une vingtaine de cas. A cela, M. Dieulafoy répond par des statistiques montrant la rareté de la coexistence. Sur 460 cas d'entérocolite membraneuse, M. Bottentuit n'a pas vu une fois l'appendicite; sur 150 cas, M. de Langenhagen ne l'a pas observée non plus; il n'y aurait donc que coïncidence et non relation causale. Cependant récemment Vorbe (*Th. Lyon*, 1898) a soutenu que les troubles gastro-intestinaux prémonitoires de l'appendicite seraient généralement de l'entérocolite membraneuse, laquelle pourrait créer l'appendicite, comme le lui montrerait l'étude de 52 cas. C'est de l'appendicite chronique, et l'appendicite dans ces cas est fréquente chez l'enfant. On voit donc que la question n'est pas entièrement résolue; il semble cependant que si l'entérocolite peut prédisposer à l'appendicite, elle est bien rarement la cause de la vraie appendicite à tendance ulcéreuse et perforante.

Enfin, avant d'en terminer avec la pathogénie certainement plus complexe qu'on ne l'a dit de l'appendicite, nous signalons l'opinion d'Edebohls, qui admet ses rapports avec le rein mobile. Les symptômes douloureux du rein mobile tiendraient à de l'appendicite chronique, due peut-être à la stase par compression de la veine mésentérique supérieure ou au relâchement du péritoine.

Bactériologie de l'appendicite. — Le colibacille est le microbe qui tient la première place dans la pathogénie de l'appendicite. Dans une statistique récente, MM. Achard et Broca (*Soc. méd. des hôp.*, 26 mars 1897), sur 20 cas étudiés bactériologiquement, ont trouvé le colibacille seul dans 7, dont 1 avec perforation. Mais dans 10 cas il était associé à d'autres espèces et surtout au streptocoque. Ces 10 cas se répartissaient ainsi :

(1) *Sem. Méd.*, 8 mars 1899.

Colibacille avec streptocoque	5 dont 1 avec perforation
— — pneumocoque	1
— — staphylocoque blanc	1 avec perforation
— — streptocoque et staphylocoque	1
— — saprophytes	2 avec perforation.

En outre, il y avait :

Streptocoque et bacille aérogène	1
Staphylocoque doré	1
Bacille indéterminé	1 avec perforation.

Les auteurs faisaient remarquer la fréquence du streptocoque, qui montrerait le rôle important déjà attribué par Tavel et Lanz à ce microbe dans la pathogénie de la péritonite appendiculaire. Probablement, souvent le colibacille viendrait secondairement, mais pousserait seul dans les cultures. Un autre fait intéressant est l'existence démontrée du pneumocoque.

Plus récemment encore la bactériologie de l'appendicite a été étudiée au point de vue des anaérobies par Veillon et Zuber (*Arch. exp.*, juillet 1898). Ces auteurs ont étudié 22 cas, et ont trouvé une fois dans un pus blanc vert non fétide uniquement un microbe aérobie, le pneumocoque. Dans tous les autres cas, le pus était fétide; 19 fois il y avait des anaérobies avec de rares streptocoques et colibacilles, deux fois il n'y avait que des anaérobies. Il y avait toujours association de plusieurs espèces, jamais moins de 2, souvent de 5 à 6. Ces auteurs ont pu déterminer des espèces non décrites jusqu'ici : *bacillus fragilis*, *bacillus ramosus*, *bacillus perfringens*, *bacillus fusiformis*, *bacillus furcosus* et *staphylococcus parvulus*. On les trouve dans les abcès péricæcaux ou le péritoine. Ce sont eux qui perforent l'appendice et donnent au pus son caractère gangreneux, fétide. Ce sont leurs toxines qui amènent l'intoxication suraiguë. On voit donc que les anaérobies ne devront pas être négligés désormais dans l'étude bactériologique du pus de l'appendicite. Ils jouent en effet un rôle important et peut-être souvent le rôle capital.

Symptomatologie. — Les symptômes de l'appendicite varient suivant la phase de l'affection, et l'on peut, cherchant à satisfaire à la réalité clinique, en décrire les différents stades, ou plutôt les différents degrés.

La première étape de la maladie correspond à la pénétration brusque d'un calcul stercoral dans l'appendice; ce calcul, soit sous l'influence des contractions intestinales, soit par suite de son volume relativement petit, est rejeté dans le cæcum, et les accidents que sa présence momentanée a provoqués disparaissent aussi rapidement qu'ils avaient débuté. C'est à l'ensemble des accidents ainsi produits que l'on a donné le nom de *colique appendiculaire*.

Le début en est presque toujours subit, *brutal*. A la suite d'un effort de défécation, ou de l'administration d'un purgatif, le malade perçoit une sensation brusque, violente, de déchirure dans la fosse iliaque droite. Cette douleur, localisée en ce point, est bientôt accompagnée d'autres phénomènes douloureux irradiés et paroxystiques, se manifestant sous forme de coliques intestinales, prédominant surtout dans le côté droit du ventre, s'accompagnant de vomissements et de constipation par parésie du gros intestin. Souvent même on peut observer des vomissements fécaloïdes, dus uniquement à la parésie intestinale, sans aucun obstacle mécanique à la circulation des matières.

Cette colique appendiculaire peut durer quelques heures : elle persiste, en général, un jour ou deux, mais se termine toujours par le même mécanisme : le refoulement et le rejet dans le cæcum de la concrétion stercorale. Mais il ne faut pas oublier qu'une première crise favorise la production de crises ultérieures, en laissant l'orifice du conduit dilaté et plus apte à l'engagement de nouvelles concrétions, et ainsi se produit l'*appendicite à rechute*.

La pathogénie de cet accident est identiquement semblable à celle de la crise de *colique hépatique* (Talamon).

Un calcul biliaire, en effet, en s'engageant dans le canal cholédoque, détermine ce qu'on appelle une colique hépatique avec les symptômes caractéristiques, douleurs locales, douleurs irradiées et paroxystiques, vomissements; et de même que ces douleurs et ces vomissements de la colique hépatique sont provoqués par l'irritation réflexe partie de la muqueuse du cholédoque, de même les symptômes de la colique appendiculaire sont dus à l'irritation réflexe partie de la muqueuse appendiculaire.

Cette colique peut être la première phase d'une lésion qui va évoluer ultérieurement ou être pendant longtemps l'unique symptôme d'une altération passagère de l'appendice.

Mais, dès que le corps étranger reste dans le conduit, il provoque tout de suite des phénomènes réactionnels inflammatoires qui, s'ils sont peu intenses, donnent lieu à l'*appendicite simple*, laquelle peut se terminer par résolution et, s'ils sont plus rapides, donnent lieu soit à l'*appendicite subaiguë*, se terminant par péritonite localisée, soit à l'*appendicite aiguë*, se terminant par péritonite généralisée. C'est à cette dernière forme qu'on a donné le nom d'*appendicite aiguë perforante*.

Appendicite simple. — Ce stade de l'affection débute, soit après les symptômes de la colique appendiculaire, soit brusquement, sans manifestations prodromiques. Le premier symptôme est, dans ce cas, l'apparition d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite, accompagnée de nausées et de vomissements.

Parfois, cependant, en remontant dans le passé des malades, on apprend que depuis plusieurs mois, voire même un an, ils avaient de la tendance à la constipation, interrompue par de la diarrhée.

Enfin, dans quelques circonstances rares (Maurin), les malades éprouvent, depuis quelques jours, un malaise indéfinissable, s'accompagnant de faiblesse générale, de céphalalgie, de perte d'appétit, phénomènes assez marqués parfois pour simuler et faire craindre l'invasion d'une fièvre typhoïde.

La maladie, arrivée à la période d'état, s'affirme par deux symptômes principaux : la douleur et la tuméfaction.

La *douleur* est constante; elle est vive, lancinante, déchirante, avec paroxysmes aigus qui arrachent des cris aux malades.

Plus rarement, elle est sourde et obtuse, et demande alors à être révélée par la palpation. Partie de la fosse iliaque, elle irradie vers le pli de l'aîne, vers le pubis, l'ombilic, l'épigastre, le flanc droit, les parties génitales.

Mais, presque toujours, le maximum en est localisé dans la région cæcale, vers le milieu d'une ligne qui réunit l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'angle du pubis (point de Mac-Burney).