

De l'appendicite gangréneuse d'emblée : thèse présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de médecine de Montpellier le 18 mars 1905 / par Georges Fournier.

Contributors

Fournier, Georges, 1881-
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Montpellier : Impr. Gust. Firmin, Montane et Sicardi, 1905.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/apyfgbay>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

DE

L'APPENDICITE GANGRÉNEUSE

D'EMBLÉE



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Mars 1905

PAR

Georges FOURNIER

Né à Rovigo (Alger) le 10 mars 1881.

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE Gust. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1905

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
TRUC ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — — ch. du cours, M. GUÉRIN.	
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiène.	BERTIN-SANS

Professeur adjoint : M. RAUZIER

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, PAULET (O. *), E. BERTIN-SANS (*)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM. VALLOIS, agrégé libre.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé
Clinique annexe des mal. des vieillards.	RAUZIER, agrégé libre, Professeur adjoint.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VIRES	MM. SOUBEIRAN
DE ROUVILLE	VEDEL	GUERIN
PUECH	JEANBRAU	GAGNIERE
GALAVIELLE	POUJOL	GRYNFELTT Ed.
RAYMOND	ARDIN-DELTEIL	

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la Thèse

MM. TÉDENAT, <i>président</i> .	MM. ARDIN-DELTEIL, <i>agrégé</i> .
CARRIEU, <i>professeur</i> .	SOUBEIRAN, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FIANCÉE

G. FOURNIER.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA TANTE GABRIELLE FOURNIER

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

G. FOURNIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

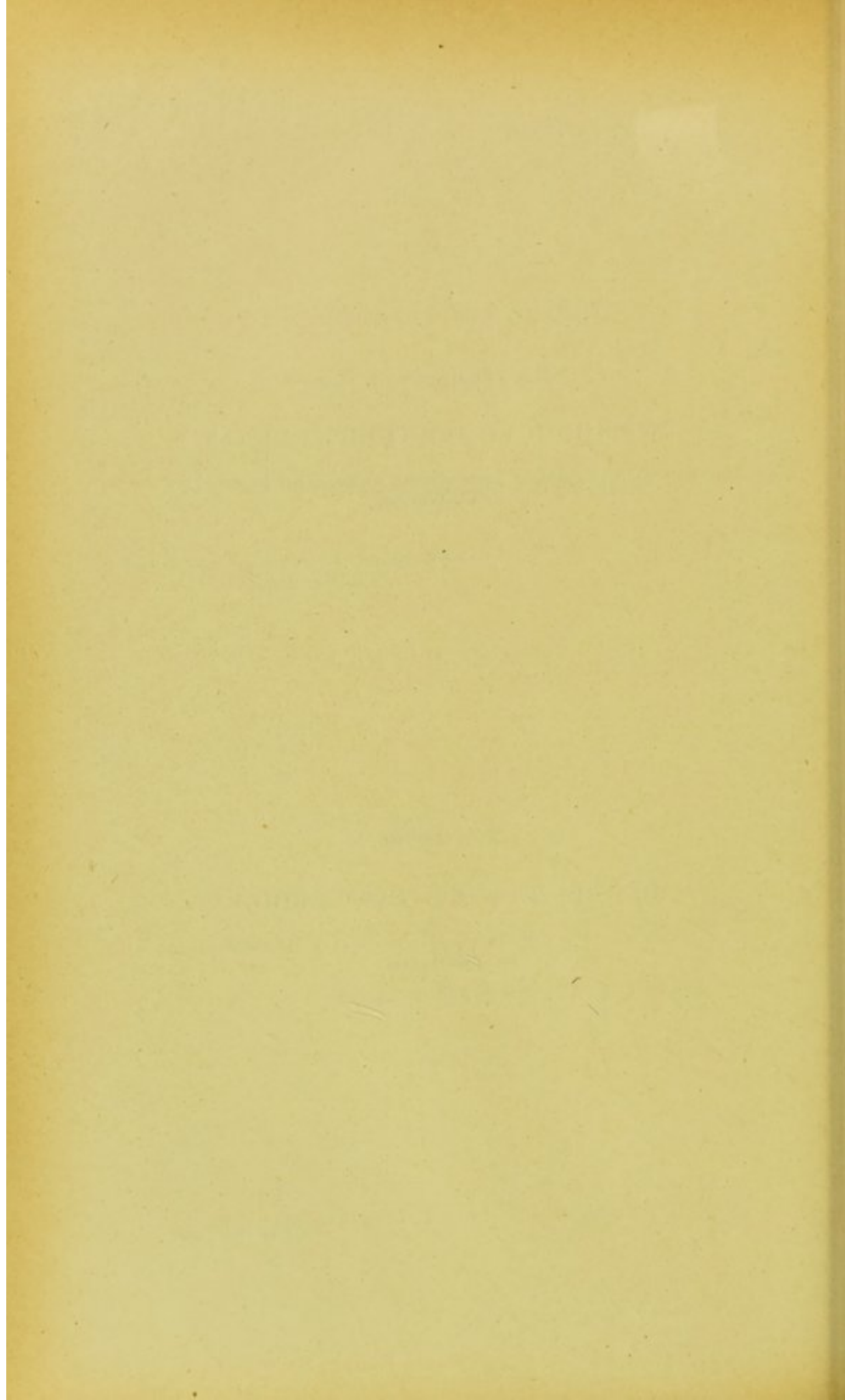
*Comme gage de ma reconnaissance et de mon
très profond respect.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

G. FOURNIER.



INTRODUCTION

Dans une communication qu'il fit à la Société de Chirurgie de Paris, le 7 mai 1902, Quénu, parlant de l'appendicite gangréneuse, s'exprime ainsi :

« Aucune forme n'est plus traîtresse et ne donne lieu à des accalmies plus trompeuses ; aucune forme n'est d'un pronostic plus immédiatement menaçant. C'est elle qui, en moins de vingt-quatre heures, donne lieu à ces péritonites diffuses ou mieux à ces septicémies péritonéales toxi-putrides, au-dessus de toute thérapeutique chirurgicale. Je pense ne pas être contredit en déclarant que si le diagnostic d'appendicite gangréneuse pouvait être donné comme certain, du moins comme probable, toute hésitation disparaîtrait et la parole passerait immédiatement au chirurgien. »

Cette opinion de Quénu est aujourd'hui celle de tous les chirurgiens, voire de tous les médecins. Les plus compétents en matière d'appendicite ont insisté sur le pronostic très grave de l'appendicite gangréneuse qui tue les malades à la fois par infection péritonéale et intoxication septique.

Malheureusement, l'évolution clinique de cette affection est très souvent insidieuse. Sa marche inégale, ses symptômes obscurs et variables, l'absence de signes pathognomoniques en rendent le diagnostic difficile ; aussi, cette forme ménage-t-elle au chirurgien les plus fâcheuses surprises. C'est elle qui donne lieu à ces « accalmies traîtresses » sur lesquelles le professeur Dieulafoy a tant insisté. Que de fois le chirurgien

est trompé par l'allure bénigne de l'affection ! Après avoir diagnostiqué de simples coliques appendiculaires, connaissant les avantages d'une opération à froid, il temporise ; mais bientôt la situation se dramatise : de graves symptômes apparaissent qui forcent la main au praticien. Il intervient, alors en toute hâte (bien souvent trop tard), et, à son grand étonnement, il trouve, à l'ouverture de l'abdomen, un appendice en partie ou complètement sphacélé.

Rechercher les principaux symptômes de cette forme de l'appendicite, en préciser l'histoire clinique pour arriver à un diagnostic précoce, à une intervention opportune, tel est le but que nous nous proposons dans ce modeste travail. Certes, nous n'avons aucune illusion sur ses imperfections. Nous connaissons trop notre inexpérience pour ne pas soupçonner les nombreuses lacunes qu'il renferme, pour prétendre faire « œuvre originale » ; mais, l'observation d'un malade que nous avons suivi et vu opérer dans le service de M. le professeur Tédénat nous a assez impressionné pour que, sur la proposition de notre maître, nous en fassions le sujet de notre thèse inaugurale.

Voici le plan que nous suivrons :

Après deux chapitres consacrés à l'historique de la question et à l'anatomie normale de l'appendice, nous essayerons de définir l'affection qui nous occupe. Nous rechercherons ensuite son étiologie et sa pathogénie ; nous décrirons son anatomie pathologique. Enfin, nous insisterons sur sa symptomatologie qui nous permettra d'établir son diagnostic, fixer son pronostic, indiquer son traitement. Nous réservons un dernier chapitre à quelques conclusions étayées sur les observations que nous rapportons.

DE

L'APPENDICITE GANGRÉNEUSE

D'EMBLEE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Dès le XVIII^e siècle, les médecins français connaissaient, ou tout au moins soupçonnaient l'appendicite. S'il est vrai de dire avec Jalaguier que la première description complète de cette maladie a été faite par Mélier en 1827, on ne doit pas oublier les observations de Mestivier en 1759, de Joubert, Lamotte en 1766, de Jodelot en 1808, de Wegeler en 1812, enfin celles de Loyer Willermay en 1827. Dès cette époque, les principaux symptômes de l'appendicite frappent ces premiers observateurs. Ils trouvent à l'autopsie les lésions caractéristiques de l'affection. Prévoyant déjà la pathogénie, ils essayent d'interpréter le rôle joué par les corps étrangers ; enfin (ce qui nous intéresse plus particulièrement), ils parlent de gangrène de l'appendice. C'est Wegeler qui présente un cœcum détruit par la gangrène commençant à l'appendice vermiforme ; c'est Loyer Willermay qui, dans son observation première (observation pour servir à l'histoire de l'ap-

pendice et du cœcum, *Archives générales de Médecine*, 1824) décrit ainsi les lésions qu'il observe : « On aperçoit en même temps à droite et à la hauteur de la fosse iliaque un épanchement d'environ cinq onces d'une sérosité noirâtre et exhalant une odeur de gangrène. Au milieu nageait l'appendice cœcal, d'un tiers plus long et plus volumineux que de coutume, noir, *frappé de gangrène* et réduit en putrilage. Les traces d'inflammation gangréneuses s'affaiblissaient à mesure qu'on s'éloignait de cet appendice et disparaissaient à l'intérieur du cœcum qui était sain. » Commentant les deux observations qu'il rapporte, il ajoute : « Dans l'un comme dans l'autre cas, il n'y a point eu agonie ; au contraire, peu d'instants avant la mort, il y a eu amélioration avec *calme trompeur*. » Ainsi, près d'un siècle avant Dieulafoy, il parlait de ce calme trompeur si fréquent dans l'affection qui nous occupe.

Trois ans plus tard, en 1827, paraît enfin le mémoire de Méliér qui, par son importance, mérite de faire époque dans l'histoire de l'appendicite. Lui aussi connaît déjà l'appendicite gangréneuse et sa terrible conséquence : la péritonite aiguë par perforation. Il tâche d'en expliquer la pathogénie : « J'explique ainsi ces divers accidents et leur succession : à mon avis, des matières fécales se sont accumulées dans l'appendice cœcal. Cet appendice, dilaté petit à petit s'est enflammé par une sorte d'engouement, puis *gangrené* et enfin déchiré. Les premiers accidents, c'est-à-dire les coliques, tenaient probablement à la distension et à l'inflammation de l'appendice cœcal. Sa rupture aura donné lieu à l'épanchement qui lui-même paraît avoir été la cause de la péritonite. »

Il semblait dès lors que l'histoire de l'appendicite allait faire de rapides progrès quand se produit une réaction. Dupuytren et avec lui Ménière, Husson, Dance s'attachent à démontrer que les lésions principales sont l'inflammation du cœcum et

celle du tissu cellulaire péricœcal (typhlite et pérityphlite). D'après eux, l'inflammation de l'appendice est insignifiante. Seuls quelques chirurgiens osent élever la voix contre une opinion aussi autorisée. La *Gazette médicale* du 22 décembre 1837 publie une observation de Chancel intitulée : « Péritonite intense, mort, perforation de la valvule cœcale » où l'auteur décrit une gangrène partielle de l'appendice. Citons encore les travaux de Pêtrequin qui propose l'opium pour traiter la perforation spontanée de l'appendice vermiforme, ceux de Grisolle en 1839 ; le mémoire de Malespine en 1841.

Il faut arriver en 1856 pour voir mettre de nouveau en relief les lésions de l'appendice iléo-cœcal. Alors paraissent les travaux du docteur américain Georges Lewis, en 1858 et ceux de Leudet en 1859. L'histoire de l'appendicite marche à grands pas. Dans tous les pays, les plus intéressants travaux sur cette affection se font jour et longue serait la liste des noms qu'il faudrait citer si l'on voulait rappeler seulement les principaux. L'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, les diverses formes cliniques font l'objet des plus patientes recherches. Le traitement surtout donne lieu aux plus ardentes discussions. En Amérique, il nous faut citer les travaux de Fitz, de Boston en 1886 et ceux de Mac-Burney, en 1888. Ils préconisent les interventions précoces, les laparotomies hâtives dans le traitement de l'affection.

Ces idées des médecins américains gagnent bien vite l'Europe. L'appendicite passe à l'ordre du jour et partout de nombreux travaux paraissent sur ce sujet. Pour ne citer que les principaux, nous nommerons en France ceux de Reclus, Talamon, Richelot, en 1890 ; Ricord en 1891, et à une époque toute récente, Dieulafoy, Routier, Schwartz, Poncet, Jalignier, Quénu, Broca, Legueu, Mignon, Walther, Klecki, Roger, Josué, Brun, Letulle, etc. En Suisse, Roux, de Lausanne ; en Allemagne, Sonnenburg.

CHAPITRE II

ANATOMIE. — HISTOLOGIE. — PHYSIOLOGIE DE L'APPENDICE ILEO-COECAL

Pour bien comprendre l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'appendicite gangréneuse d'emblée, il nous paraît nécessaire d'étudier l'anatomie normale, l'histologie et la physiologie de l'appendice.

Anatomie. — L'appendice iléo-cœcal ou vermiforme différencié du cœcum par Béranger, n'existe que chez l'homme et le singe. C'est un tube cylindrique plus ou moins régulier, il naît sur l'extrémité libre du cœcum à l'endroit où s'entrecroisent les trois bandelettes longitudinales, c'est-à-dire à la partie postéro-interne. D'une longueur moyenne de 6 à 12 centimètres, il a un calibre variable qui peut atteindre par la distension le volume d'une grosse plume d'oie. Son diamètre intérieur est de un à huit millimètres. Atrophié chez les vieillards, il est au contraire chez l'embryon et le nouveau-né plus long que chez l'adulte. Le péritoine qui entoure le cœcum enveloppe aussi l'appendice et lui forme un méso de forme triangulaire dans lequel chemine l'artère appendiculaire. Ce repli péritonéal relie l'appendice à la portion terminale de l'intestin grêle. A la face antérieure du méso-appendice, le péritoine forme le repli iléo-appendiculaire de Jonnesco. A

la base de ce méso est un ganglion situé entre les deux feuillets de la séreuse, bien décrit par Clado. La situation de l'appendice est très utile à connaître. Elle doit être déterminée au point de vue anatomique et au point de vue clinique.

Anatomiquement on peut distinguer, avec Testut, quatre types principaux :

1° Un type ascendant. L'appendice appliqué à la face postérieure du cœcum et du côlon remonte jusqu'au rein et même jusqu'au foie.

2° Un type descendant. L'appendice croisant le psoas, s'engage dans le petit bassin et se met en rapport avec la vessie, le rectum, l'utérus et l'ovaire.

3° Un type externe. L'appendice est couché sur la portion du *fascia iliaca* qui croise le muscle iliaque.

4° Un type interne. L'appendice se dirige vers les anses intestinales et se porte vers l'abdomen.

Cliniquement, l'origine de l'appendice, rapportée à la paroi abdominale, correspond au point déterminé par Mac-Burney, c'est-à-dire sur le milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. Clado donnait pour point de repaire l'intersection de deux lignes dont l'une suivait le bord externe du grand droit et l'autre, perpendiculaire à la première, partait de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Histologie. — La paroi de l'appendice vermiculaire est épaisse de quatre millimètres environ. Elle comprend quatre tuniques :

1° La tunique séreuse.

2° La tunique musculuse avec un plan superficiel de fibres longitudinales et un plus profond de fibres circulaires.

3° La tunique sous-muqueuse très épaisse, formée de tissu conjonctif très serré.

4° La tunique muqueuse avec ses trois couches :

a) Une couche épithéliale superficielle, à cellules cylindriques ou caliciformes, tapissant la cavité de l'appendice.

b) Une couche externe musculaire.

c) Une couche moyenne formée d'un chorion conjonctivo-vasculaire à travers lequel pénètre perpendiculairement à la surface interne de nombreuses glandes de Lieberkühn. Parlant de l'appareil lymphoïde de cette muqueuse, Testut s'exprime ainsi :

« Le grand développement de son appareil lymphoïde, tel est le principal caractère de la muqueuse de l'appendice. Cet appareil est essentiellement constitué par des follicules clos si nombreux et si volumineux qu'ils sont pour ainsi dire en contact les uns des autres et qu'ils occupent à eux seuls toute la muqueuse. On a pu dire avec raison que leur ensemble représentait une seule et unique plaque de Peyer allant d'un bout à l'autre de l'appendice. C'est chez les sujets de 12 à 25 ans que l'appareil lymphoïde de l'appendice atteint son plus grand développement.

Artères, veines lymphatiques. — L'artère appendiculaire vient de l'arcade terminale de la mésentérique supérieure, gagne l'extrémité de l'appendice en suivant le bord interne du méso-appendice. L'artère appendiculaire est accompagnée d'une veine du même nom : elle reçoit les rameaux qui viennent de l'appendice et deux autres rameaux qui viennent du cæcum. Quant aux lymphatiques, nous nous permettrons d'insister un peu sur leur description parce qu'elle pourra nous éclairer sur certains points de la pathogénie et de la symptomatologie.

Il résulte des recherches de Tixier et Viannay (*Lyon médical*, 1901) que les ganglions tributaires des lymphatiques appendiculaires constituent trois groupes :

1° Un groupe iléo-appendiculaire situé derrière l'iléon au

point où le méso-appendice se continue avec la fin du mésentère.

2° Un groupe cœco-appendiculaire occupant l'angle rentrant formé par le bord interne du cœcum et de l'appendice.

3° Le groupe le plus important constitué par des petits ganglions en nombre variable, disséminés entre les deux feuillets du méso-appendice. C'est le groupe méso-appendiculaire.

Il résulte encore des recherches de ces deux auteurs que le courant de la lymphe parti de l'appendice se partage en deux courants secondaires, l'un vers le cœcum et les ganglions mésocoliques, l'autre vers les *ganglions mésentériques*. C'est en ces différentes régions qu'on devra se diriger pour explorer les ganglions appendiculaires et en pratiquer l'ablation s'ils sont perceptibles au toucher.

Physiologie. — Elle est peu connue. On peut avec Sabatier considérer l'appendice comme une glande capable d'avoir un rôle actif dans la digestion.

Au point de vue physique, il ne faut pas oublier que les parois de l'appendice sont inextensibles. Cette propriété permet d'expliquer les phénomènes d'étranglement interne à la suite d'inflammation et surtout la gangrène des parois de l'appendice consécutive à l'accumulation des produits d'exsudation dans sa cavité.

CHAPITRE III

DEFINITION

S'il est juste de dire que l'appendicite est une maladie à individualité propre, isolée des autres affections abdominales par sa symptomatologie, la nature et le siège de ses lésions, il n'en est pas moins vrai que ses formes cliniques et anatomiques sont extrêmement variables : « Il n'y a pas une appendicite, mais des appendicites, de même qu'il n'y a pas une angine mais des angines. » L'inflammation de l'appendice et l'absorption des produits sécrétés dans sa cavité est la cause de toute appendicite. La virulence plus ou moins grande des produits et la résistance que l'organe est capable d'opposer serviront à expliquer les formes plus ou moins rapides de la maladie.

Ces formes peuvent être différenciées les unes des autres : 1° par leur caractère anatomique ; 2° par leur évolution clinique. L'appendicite gangréneuse d'emblée a une physionomie assez particulière pour mériter d'être rangée parmi elles. Nous allons essayer d'en donner : 1° la définition anatomo-pathologique ; 2° la définition clinique.

1° *Définition anatomo-pathologique.* — C'est une lymphangite nécrosante de l'appendice, primitive, partielle ou totale, aboutissant à la perforation et à la péritonite. Le caractère

essentiel de cette nécrose est d'être *primitive*, c'est-à-dire antérieure à toute réaction péritonéale. « La gangrène n'est pas consécutive aux progrès de l'inflammation ; elle se produit dans un péritoine qui, au début, n'est pas touché par le processus inflammatoire et qui ne réagit que quand la gangrène de l'appendice s'étant produite, le tissu sphacélé laisse transsuder les matières septiques, transsudation qui d'ailleurs se fait très rapidement. » (Paul Reynier, *Soc. de Chir.*, 14 octobre 1903.)

2° *Définition clinique.* — C'est une variété très grave de l'appendicite. Sa marche est inégale, son évolution insidieuse. Ses symptômes locaux, traduisant la réaction du péritoine, sont obscurs, rarement pathognomoniques. Ses symptômes généraux, révélant une toxémie rapide, montrent la gravité de l'affection. La discordance entre ces deux sortes de symptômes sert de base au diagnostic.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Jalaguier et nombre d'auteurs décrivent trois formes d'appendicite : 1° l'appendicite aiguë légère ou catarrhale ; 2° l'appendicite suppurée ulcéreuse ; 3° l'appendicite gangréneuse. Ce ne sont pas des lésions différentes, ce sont des degrés, des stades successifs d'une évolution qui aboutit à l'appendicite perforante ou gangréneuse, le stade le plus avancé. Or, il peut arriver que les deux premiers stades soient franchis assez rapidement pour que l'on se trouve d'emblée en présence d'une appendicite gangréneuse. Sous quelles influences et par quel mécanisme le processus gangréneux s'établit-il primitivement ? Telles sont les questions que nous allons essayer de résoudre dans ce chapitre.

Aujourd'hui, presque tous les auteurs sont d'accord pour considérer l'appendicite comme une maladie toxi-infectieuse. Nous aurons donc affaire à la forme la plus grave de cette affection, c'est-à-dire à l'appendicite gangréneuse d'emblée, lorsque les agents pathogènes trouveront un terrain éminemment favorable à leur action ou bien encore lorsque leur virulence sera exaltée dans des conditions spéciales. Le terrain peut être préparé par toutes les causes ordinaires de l'appendicite. Nous allons les passer rapidement en revue en insistant sur celles qui nous paraissent le plus habituelles à l'appendicite gangréneuse. Nous les diviserons en causes prédisposantes générales et causes prédisposantes locales.

Causes prédisposantes générales.

1° *Age.* — L'appendicite gangréneuse d'emblée paraît être l'apanage de l'enfance et de l'adolescence.

2° *Hérédité.* — Elle atteint de préférence des individus appartenant aux familles où règne l'arthritisme.

3° *Sexe.* — Presque toujours, les sujets atteints sont du sexe masculin. Peut-être faut-il dire avec Guinard : « Si l'homme est le plus souvent atteint, il doit ce fâcheux privilège à son genre de vie qui le fait se livrer plus communément à des écarts de régime, à des excès alimentaires, à des travaux ou des exercices plus violents. »

4° *Race.* — On peut incriminer à ce point de vue les habitudes gastronomiques propres à certains peuples.

Nous ne ferons que citer parmi les autres causes prédisposantes générales les maladies infectieuses, les traumatismes, le froid, les indigestions, les intoxications, le surmenage (la plupart des malades cités dans nos observations sont des jeunes gens en pleine période d'activité intellectuelle ou physique), la grossesse, la menstruation, etc., etc.

Causes prédisposantes locales.

1° *Troubles gastro-intestinaux.* — Nous mettons en première ligne l'entérocolite muco-membraneuse. Dans nombre d'observations, nous avons relevé cette affection dans les an-

técédents des malades. Signalons encore les ulcérations de la typhoïde, de la tuberculose, de la dysenterie.

2° *Rechutes.* — A ce propos, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter les paroles de Quénu : « Il est à remarquer que les formes graves d'appendicite surviennent rarement d'emblée, mais que, dans la plupart des cas, elles ont été précédées par de petites crises répétées, parfois insignifiantes. Or, ces petites inoculations incessantes portent évidemment atteinte à l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'appareil folliculaire qu'on peut comparer à l'appareil amygdalien chroniquement infecté et diminué, sinon annihilé comme appareil de défense. » Les observations que nous rapportons paraissent confirmer cette opinion.

3° Citons encore les difformités de l'appendice qu'elles soient congénitales ou acquises (torsion, coudure, cicatrices vicieuses, adhérences, etc.).

4° Signalons enfin la structure lymphoïde de l'organe. Sa richesse en follicules clos en fait un puissant agent d'absorption.

Les prédispositions locales ou générales ne sont pas les seules conditions capables de favoriser l'action des agents pathogènes ; leur virulence peut encore être exaltée par d'autres influences.

Tout d'abord leur nature est à considérer. S'il est vrai que l'agent habituel de l'appendicite aiguë est le coli-bacille, il peut arriver, il arrive même très souvent que ce microbe soit associé au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, etc. Si cette association microbienne dépasse les proportions communes, si les agents autres que le colibacille acquièrent une vitalité extraordinaire, nous aurons affaire à la forme la plus grave de l'appendicite. Les stades d'inflammation et de suppuration seront franchis, la gangrène s'établira d'emblée,

parce que les phagocytes ne pourront pas opposer une barrière de défense suffisante. Bien plus, d'après certains auteurs, d'après Quénu en particulier, on trouverait dans l'appendicite gangréneuse des microbes d'une virulence toute spéciale, des anaérobies. « J'admets, dit Quénu, que la gangrène résulte de conditions variables et en première ligne de l'intervention des anaérobies. » Jalaguier, après Veillon et Zuber, émet même l'hypothèse d'une spécificité microbienne : « L'infection pariétale se propageant dans l'appendice et autour de lui par lymphangite peut aboutir à la perforation et à la gangrène. Il est admissible qu'il s'agisse d'une infection spéciale donnant à la lymphangite un caractère nécrosique. » (Jalaguier.)

Enfin, il est un autre facteur qui intervient encore pour exalter davantage la virulence des microbes et de leurs toxines : c'est leur stagnation en cavité close. Nous n'insisterons pas sur cette théorie soutenue par M. Dieulafoy, confirmée expérimentalement par Klecki, Josué et de Rouville. Nous dirons seulement avec Pozzi (*Presse médicale* du 2 janvier 1897) : « Lorsque les microbes sont exceptionnellement virulents, l'oblitération du conduit où ils sont enfermés, au lieu d'être une condition plus ou moins indifférente, prend une excessive gravité. Le liquide, qui ne s'échappe pas librement exalte à ce point ses qualités infectieuses que les microbes pénètrent et traversent les parois. C'est alors que se produisent l'ulcération ou la gangrène de l'appendice, la péritonite secondaire, etc. »

Par quel mécanisme ces agents pathogènes, ainsi rendus éminemment actifs, produisent-ils le sphacèle partiel ou total de l'appendice vermiforme ?

Tout d'abord ce mécanisme peut être celui de la gangrène directe. Les microbes ou leurs toxines possèdent par eux-mêmes une action nécrosante capable de détruire les élé-

ments épithéliaux et folliculaires de l'appendice. Cette action nécrosante des agents pathogènes, déjà suffisante par elle-même est encore aidée par le mécanisme de la gangrène indirecte. Les vaisseaux du péritoine appendiculaire, ceux de la couche sous-muqueuse, se thrombosent. Peu nous importe comment se produit l'oblitération de ces vaisseaux nourriciers, que ce soit par compression, par torsion, coudure, par coagulation intravasculaire sous l'action des oxydases sécrétées par les leucocytes du péritoine (processus de défense), le résultat est le même : c'est l'ischémie, le sphacèle partiel ou total.

Ainsi, les conditions ne manquent pas pour favoriser l'action des microorganismes pathogènes, exalter leur virulence, faciliter le processus gangréneux. N'oublions pas encore que le plus souvent, l'affection frappe les surmenés et des affaiblis. Chez eux, il ne se produit aucune suppuration, aucun travail d'arrêt. La diapédèse est insuffisante, les lymphatiques, réseaux ou troncules, les ganglions demeurent muets et le poison peut se disséminer librement dans les voies sanguines.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons : 1° les lésions de l'appendice ; 2° celles du péritoine.

APPENDICE

1° *Lésions macroscopiques.* — Elles sont variables suivant les cas. Quelquefois on a affaire à un phlegmon gangréneux total qui détruit l'appendice jusqu'à son insertion au cœcum. Baignant dans le pus, l'appendice fait issue aussitôt la collection incisée. Plus souvent, il s'agit de gangrènes partielles, en plaques plus ou moins larges, tantôt noires, bronzées ou feuilles mortes, parfois blanches laiteuses. Ces plaques de sphacèle occupent de préférence le voisinage de la pointe de l'appendice : elles intéressent le tiers, la moitié, quelquefois même toute la circonférence de l'organe. Leurs limites sont irrégulières, festonnées, mais la ligne de séparation du mort et du vif est nettement tracée. Si on vient à ouvrir cette appendice, on constate tantôt que la cavité ne renferme rien, tantôt qu'elle est oblitérée par un calcul soit stercoral, soit autre, tantôt enfin qu'elle renferme une bouillie noire.

2° *Lésions microscopiques.* — Jalaguier, Brun, Letulle et Weinberg ont établi que ces lésions histologiques étaient celles de la lymphangite nécrosante. Le processus commence au follicule clos. Il y a tout d'abord folliculite. De là part une lymphangite gangréneuse qui, par une marche térébrante, infiltre toute l'épaisseur de la paroi. M. Landel résume ainsi l'examen histologique d'un appendice gangréné : « La muqueuse est profondément altérée. Partout elle est infiltrée de leucocytes parmi lesquels prédominent les polynucléaires. Il en est de même pour la sous-muqueuse de laquelle elle se distingue difficilement.

» La surface interne de l'appendice est généralement ulcérée et dépourvue d'épithélium ; parfois, les glandes manquent totalement ; parfois, au contraire, on en trouve seulement dans les parties profondes. D'autres fois, on observe à la surface un épithélium cylindrique ordinairement en continuité avec celui des glandes ; mais cet épithélium est presque toujours soulevé, détaché parfois par d'abondants foyers hémorragiques superficiels ; ce processus semble jouer un rôle important dans le mécanisme de l'ulcération.

» Mais la muqueuse est surtout remarquable par ses vaisseaux très abondants, dilatés et *tous thrombosés*. On rencontre d'ailleurs toutes les différentes phases de thrombose. Aussi, le tissu conjonctif ordinaire de la muqueuse n'existe plus ; il est remplacé par un exsudat fibrineux rempli de polynucléaires et de lymphocytes, quelquefois de globules rouges au niveau d'un foyer hémorragique. On est en présence d'une véritable gangrène de la muqueuse.

» Dans la sous-muqueuse les vaisseaux restent perméables. On y observe l'infiltration d'éléments lymphoïdes déjà signalée.

» La muqueuse possède également des vaisseaux perméables. On y remarque quelques îlots inflammatoires.

» La séreuse péritonéale est au contraire très altérée : il y a de nombreux îlots inflammatoires et les vaisseaux sont tous thrombosés. »

PÉRITOINE

Suivant que le processus gangréneux est plus ou moins rapide, le péritoine organise ou non des moyens de défense. Si la réaction de la séreuse vis-à-vis de l'infection a le temps de se produire, on a affaire à une péritonite circonscrite ; dans le cas contraire on est en présence d'une péritonite généralisée.

Dans le premier cas, grâce aux adhérences précoces de la séreuse on trouve une collection enkystée, un véritable abcès contenant des débris sphacelés et l'appendice gangréné au milieu d'un pus noirâtre, à odeur fétide caractéristique des suppurations péri-intestinales dans lesquelles le coli-bacille vient ajouter sa note toute spéciale. Les parois elles-mêmes de cet abcès sont très souvent frappées par le processus gangréneux.

Dans le second cas, c'est la péritonite généralisée. On trouve ordinairement une vaste collection purulente épanchée dans le péritoine. On rencontre quelquefois une forme encore bien plus grave désignée par les auteurs sous le nom de péritonite septique diffuse.

Les vaisseaux du péritoine sont injectés et thrombosés ; les lymphatiques sont rouges et enflammés ; les ganglions mésentériques correspondant à la région iléo-cœcale sont le siège de lésions intéressantes résumées par Quénu : « Les ganglions mésentériques correspondant à la région iléo-cœcale étaient énormes et manifestement enflammés ; plusieurs

atteignaient les dimensions d'un œuf et étaient rouges, durs, injectés. Deux d'entre eux étaient le siège d'un ramollissement central et le pus avait une odeur putride identique à celle du foyer appendiculaire. »

Pour terminer, disons qu'à l'autopsie de malades morts d'appendicite gangréneuse on peut à l'examen du foie trouver les lésions caractéristiques de l'ictère par infection ou intoxication, et à l'examen des reins celles de la néphrite parenchymateuse.

CHAPITRE VI

SYMPTOMATOLOGIE

L'appendicite gangréneuse d'emblée est avant tout une maladie à surprises. C'est la forme la plus traîtresse de l'appendicite, celle qui donne lieu aux accalmies les plus trompeuses. Elle évolue de la façon la plus sournoise. Avec elle on ne doit pas s'attendre à de bruyantes manifestations. Sa symptomatologie est toujours obscure et variable. Au début, alors que le diagnostic serait d'une très grande importance, rien n'en fait prévoir la gravité. C'est une appendicite vulgaire, d'allure même plutôt bénigne. Puis, les symptômes s'atténuent encore, douleur, fièvre disparaissent ; on croit à la guérison. Alors, mais alors seulement, c'est-à-dire à la période terminale, quand il est souvent déjà trop tard pour opérer, les phénomènes suivants, signalés par nombre d'auteurs, acquièrent une prédominance, une intensité assez grandes pour révéler ou faire soupçonner l'affection.

I. *Symptômes locaux.* — Les symptômes locaux de l'appendicite aiguë sont des manifestations de la réaction péritonéale : « Les lésions de l'appendice, dit L. Galliard, ne se trahissent que par un symptôme personnel, la douleur. Tous les autres signes sont ceux de la réaction péritonéale. Aussi, nous interrogeons l'appendice et c'est le péritoine qui nous

répond. » Par conséquent, dans l'appendicite gangréneuse d'emblée, dans cette forme où la séreuse n'est pas touchée au début, où l'appendice est le seul intéressé, le péritoine ne répondra généralement pas à nos investigations ; il restera muet. Nous ne rencontrerons pas les signes par lesquels il manifeste ordinairement sa réaction, ou, s'ils existent, ils seront d'une très faible intensité. Avec cette forme de l'appendicite on constate très souvent l'absence de défense musculaire, d'hyperesthésie cutanée, de tuméfaction profonde, d'empâtement, de vaso-dilatation superficielle. Fréquemment le ventre reste souple et ne présente aucun ballonnement. La triade symptomatique fait défaut et le chirurgien ne doit pas compter sur elle pour établir son diagnostic. Cependant, la douleur, « le seul symptôme personnel », présente, quand elle existe, des particularités qui permettent quelquefois de dépister l'affection. Etudions son siège et son intensité.

Elle se localise tout d'abord à la fosse iliaque droite au point de Mac-Burney, mais, dans certains cas, elle diffuse rapidement, gagne tout l'abdomen, devient prédominante à gauche ou à la région épigastrique. M. Quénu a voulu faire de cette rapide diffusion de la douleur, de sa localisation à la fosse iliaque gauche un signe pathognomonique de l'affection. Il en donne l'explication suivante : « Une appendicite virulente d'emblée a des chances comme une angine hypertoxique d'infecter profondément les ganglions qui reçoivent ses lymphatiques ; l'existence précoce de l'adénopathie donne pour ainsi dire la mesure de cette toxicité. Or, l'extension de la douleur à une époque où il ne saurait être question de participation du péritoine est le témoignage accusateur de cette adénopathie. »

Sans nier cette adénopathie précoce, révélée par la diffusion de la douleur, nous devons à la vérité de dire qu'elle est loin d'être constante. M. Quénu ne veut pas d'ailleurs en faire une règle

absolue. De nombreuses observations n'ont pas toujours vérifié son opinion. La valeur diagnostique de ce signe n'est pourtant pas à dédaigner. Dans nombre de cas, il sera d'une précieuse ressource pour le clinicien.

Un autre caractère de la douleur, caractère donné par certains auteurs comme classique dans l'appendicite gangréneuse, c'est son intensité. Il peut, en effet, arriver quelquefois que cette douleur soit vive, brusque, en « coup de pistolet », au point de Mac-Burney ; mais fréquemment (pour ne pas dire toujours, tout au moins à la période initiale), cette douleur aiguë n'existe pas. Nous sommes même tenté d'ajouter que la douleur légère, insignifiante, est la règle, la douleur violente l'exception. Le début de l'appendicite gangréneuse d'emblée n'est pas plus dramatique que celui des autres variétés. Que de fois le malade souffre encore moins que dans la simple colique appendiculaire !

Pour résumer ces symptômes locaux, nous dirons qu'aucune opinion ne doit être absolue. Aucun de ces signes ne doit être donné comme vraiment pathognomonique. Leur absence ne permet pas de conclure à la bénignité de l'affection ; mais leur présence doit tenir l'attention du praticien en éveil.

II. *Symptômes généraux.* — L'appendicite gangréneuse d'emblée n'est pas une affection purement locale. C'est aussi une affection générale, une infection ou plutôt une toxémie. Les nombreuses toxines sécrétées *in situ* dans l'appendice gangréné sont reprises et transportées au loin par le torrent circulatoire. La toxicité appendiculaire va étendre ses ravages sur le foie, le rein, la muqueuse stomacale, le système nerveux. L'empoisonnement de l'organisme, les lésions de ces organes se manifestent par des symptômes généraux qui légers et insignifiants au début, acquièrent, à la période terminale une

intensité et une prédominance marquées. L'examen du malade permet alors de constater les particularités suivantes :

Le faciès est celui de toutes les intoxications septiques. C'est un faciès grippé, exprimant l'anxiété. Les traits sont tirés, le nez pincé, les yeux excavés, la langue saburrale, étalée, laissant l'empreinte des dents, le teint ictérique, les conjonctives colorées en jaune. Cet ictère est l'image d'un « foie appendiculaire ». Il est généralement bénin. On observe quelquefois (très rarement) de l'ictère grave.

Le malade peut présenter quelques frissons.

La température est quelquefois celle des septicémies, à grandes oscillations, mais souvent l'apyrexie est complète, surtout au début.

Le pouls, normal dans certains cas, peut atteindre 80, 90, 100, 120 pulsations et devenir de plus en plus faible.

Un caractère important est la discordance entre la marche du pouls et celle de la température. Le clinicien doit y porter une grande attention ; elle révèle dans maintes circonstances la gravité de l'affection.

Les vomissements sont assez fréquents. Tout d'abord, le malade a de simples nausées, puis de véritables vomissements qui, alimentaires au début, deviennent bilieux à la période terminale. On peut même assister à des hématomèses.

La diarrhée est la règle. On rencontre cependant quelquefois de la constipation. L'anurie, la dysurie, l'albuminurie montrent que le parenchyme rénal est profondément altéré.

La céphalalgie, l'adynamie, l'accélération des mouvements respiratoires indiquent que le système nerveux est attaqué.

L'examen du sang montre enfin, comme dans toutes les grandes infections une leucocytose abondante. Il y a exagération des polynucléaires.

Ainsi, comme on a pu s'en rendre compte, ces symptômes généraux sont, dans certains cas, assez menaçants pour alar-

mer le clinicien ; nous tenons à répéter que leur gravité, leur intensité, leur prédominance se révèlent très rarement au début de l'affection, mais presque toujours à la période terminale, c'est-à-dire au moment où l'intervention légitimée par leur apparition fait courir au malade les dangers d'un shock opératoire très sérieux.

Avant de passer à l'étude du diagnostic, nous voulons mettre un dernier point en relief : c'est la divergence entre les symptômes locaux et les symptômes généraux. Tandis que les symptômes locaux gardent toujours leur bénignité apparente, les symptômes généraux, au contraire, paraissent de plus en plus graves à mesure qu'évolue la maladie.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Dès le début de ce chapitre, nous voulons insister sur l'incertitude et la difficulté du diagnostic. En présence d'une symptomatologie aussi variable, aussi insidieuse, la situation du clinicien est bien embarrassante et cruellement anxieuse. La vie du malade est entre ses mains ; elle dépend chaque fois de son diagnostic rapide, de son intervention opportune. D'un autre côté, instruit par l'expérience, connaissant la bénignité d'une opération, à froid il tempore le plus possible. Ne constatant aucun signe grave il attend la certitude ou plutôt le soupçon d'un pronostic immédiatement menaçant pour intervenir aussitôt. Or, le plus souvent (nous le répétons encore), dans cette forme de l'appendicite, surtout au début, rien, absolument rien ne révèle l'affection, n'en fait prévoir la gravité. Que de malades porteurs d'un appendice gangréné n'ont accusé aucune douleur et se sont rendus à pied de chez eux à l'hôpital où ils étaient bientôt enlevés par la péritonite suraiguë !

Est-il cependant possible par une minutieuse attention, à l'aide d'un sens clinique très exercé, non pas d'affirmer mais de soupçonner précocement, dans certains cas, la variété d'appendicite à laquelle on a affaire ? C'est ce que nous voulons rechercher.

La constatation des principaux symptômes locaux que nous

avons signalés, l'arrivée de quelques symptômes généraux accusant un profond empoisonnement de l'organisme, mettront quelquefois le clinicien sur la voie du diagnostic ; mais, c'est surtout la divergence entre ces deux sortes de phénomènes qui la plupart du temps lui permettra de découvrir la nature de l'affection. Ce fait capital est celui qui frappe le plus lorsqu'on analyse les diverses observations d'appendicite gangréneuse : « Cette discordance des symptômes généraux et des symptômes locaux, dit Paul Reynier, donne à cette forme d'appendicite quelque chose de spécial et peut servir à porter le diagnostic ».

C'est donc en se basant sur ces trois ordres de données (symptômes locaux, symptômes généraux et surtout divergence entre les deux) que le clinicien arrivera à établir au début de l'affection un diagnostic sinon certain, du moins probable. Il pourra non pas affirmer mais soupçonner l'appendicite gangréneuse d'emblée. Il lui sera possible d'éliminer les maladies à allure toxhémique ayant avec cette forme de l'appendicite des caractères communs : les coliques néphrétiques ou hépatiques, les occlusions intestinales, les infections péritonéales, les hernies étranglées, les indigestions, les embarras gastriques, les fièvres typhoïdes, la dysenterie, les abcès de la fosse iliaque, etc., etc. Ces divers phénomènes spéciaux à l'appendicite gangréneuse d'emblée, joints à l'absence de toute réaction péritonéale, de collection péri-appendiculaire, à l'obscurité, de la triade symptomatique permettront encore d'éliminer les autres variétés de l'appendicite, de dire jusqu'à un certain point qu'on est en présence d'une gangrène primitive et non secondaire de l'appendice. On le voit : malgré une symptomatologie peu nette et peu précise rendant le diagnostic très difficile et très délicat, il est cependant quelquefois possible de dépister, de soupçonner précocement une appendicite gangréneuse d'emblée. Hâtons-nous d'ajouter qu'il ne faut pas

être absolu. L'absence des signes que nous venons d'étudier ne certifie pas la non-existence de cette affection. Nous répétons ici ce que nous disions au début du précédent chapitre. Cette forme de l'appendicite est une maladie à surprises. C'est là une raison qui doit tenir l'attention du clinicien en éveil. En face d'un cas d'appendicite, si léger soit-il, il lui faut surveiller constamment son malade pour savoir reconnaître au moment opportun le moindre symptôme accusateur d'un état alarmant.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Le pronostic est extrêmement grave. Tout malade atteint d'appendicite gangréneuse est en effet sous le coup de deux dangers aussi menaçants, aussi terribles l'un que l'autre. Nous voulons parler de la péritonite suraiguë et de l'intoxication septique. A chaque instant, l'escharre formée par le processus gangréneux peut se détacher et un pus très virulent inonder la séreuse péritonéale. Celle-ci présente une grande et facile surface d'absorption ; elle n'a pas le temps de réagir par des adhérences et d'empêcher la péritonite septique diffuse de se créer.

Bien plus, si par hasard un processus de défense intervient, si l'appendice est enkysté par les adhérences de la séreuse, le danger n'est pas conjuré pour cela. L'organisme est quand même sous le coup d'une intoxication. L'appendice sphacélé est un laboratoire où les microbes sécrètent les toxines les plus violentes. Celles-ci diffusent rapidement dans le sang et vont porter leur action néfaste sur tous les organes.

Le pronostic est encore assombri par les dangers d'une opération pratiquée généralement à la période terminale, c'est-à-dire lorsque les malades sont en état de profonde asthénie.

L'appendicite gangréneuse est donc une affection immédiatement menaçante. Seuls, un diagnostic rapide, une intervention précoce permettent quelquefois de sauver les sujets qui en sont atteints. Or, diagnostic rapide et intervention précoce sont choses malaisées et difficiles à réaliser.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Dans cette variété de l'appendicite, la formule du professeur Dieulafoy : « Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite », peut être acceptée sans réserve. En raison de l'extrême gravité du pronostic, aucune discussion n'est possible, aucune hésitation permise. Même si le diagnostic n'est pas certain, il faut opérer. « Le doute doit être inscrit aux indications de l'opération immédiate. » (Lejars.) En suivant ce principe, on empêchera la toxicité appendiculaire d'accomplir son œuvre. Le désaccord entre interventionnistes et non interventionnistes n'existe plus. L'intervention rapide est la règle dans tous les cas. On a prétendu (Tuffier, Société de Chirurgie, 21 janvier 1903), que « la toxémie augmentait après l'opération, que les manœuvres exercées sur l'appendice favorisaient l'absorption brusque d'une quantité infinie de toxines. » Cette opinion nous paraît exagérée. L'asthénie profonde (si pourtant elle n'est pas extrême) ne nous semble pas contre-indiquer l'opération. L'état des forces sera relevé par le sérum et la caféine, ce qui permettra bien souvent au malade de résister au shock opératoire. Pour ouvrir l'abdomen, le choix du procédé est indifférent. L'incision de Roux ou celle de Jalaguier pratiquée, on ira immédiatement à la recherche de l'appendice. Si l'on rencontre une certaine quan-

lité de pus épanché dans le péritoine, on l'assèchera le mieux possible. A l'aide de tampons montés, on détergera la cavité que l'on vient d'ouvrir et l'on se renseignera à la vue et au doigt sur la présence de diverticules. On explorera ces diverticules ; on recherchera l'appendice en évitant le plus possible de rompre les « adhérences salutaires ». Si un capuchon épiploïque venant faire hernie empêche l'exploration, on l'incisera dans sa partie saine ; on touchera son moignon au thermo-cautère ou au phénosalyl pur.

L'appendice trouvé, on doit le réséquer en se conformant aux conseils donnés par Tuffier (21 janvier 1903, Société de Chirurgie) : « Il faut réduire au minimum les manœuvres opératoires sur l'appendice ; puis il faut, dès que l'appendice est trouvé, le placer en dehors de la circulation en pinçant son méso et son insertion cœcale. Nous devons en un mot éviter toute chance de laisser ou de faire pénétrer la toxine appendiculaire dans la circulation. »

La conduite à suivre est de lier l'appendice à sa base ainsi que son méso. On coupera le tout en deux coups de ciseaux. On pratiquera ensuite la thermo-cautérisation ou l'attouchement au phénosalyl pur du moignon appendiculaire.

Si l'appendice est auto-amputé par le processus gangréneux, s'il flotte librement sans aucune adhérence avec l'intestin, on traitera ainsi que nous venons de le dire l'extrémité restante insérée au cœcum.

Il nous semble que la toilette du péritoine est indiquée. M. Têdenat emploie à cet effet l'eau oxygénée. Ce procédé lui a toujours donné d'excellents résultats.

Pour restaurer la paroi, deux pratiques sont en présence.

1° Laisser béante la cavité abdominale qui vient d'être le théâtre d'un semblable drame et faire un drainage suffisant pour permettre le libre écoulement des produits septiques ;

2° Fermer complètement cette même cavité.

Contre le premier procédé, il y a le danger d'une éventration consécutive ; contre le second, celui d'une infection secondaire.

La conduite la plus sage nous paraît être celle-ci :

Refermer la brèche en partie et laisser simplement un orifice suffisant pour le passage de mèches de gaze et de drains en caoutchouc. L'écoulement des produits septiques est ainsi assuré ; et l'éventration ne devient plus une règle mais une exception.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE.

Recueillie dans le service de M. le professeur Tédénat

Céresse, 22 ans, jeune soldat.

Antécédents héréditaires. — Sans importance.

Antécédents personnels. — S'enrhumait assez facilement (boulangier) ; pas de maladie grave antérieure.

Maladie actuelle. — En mai dernier, il ressent subitement quelques vagues douleurs dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs persistent deux ou trois jours puis cessent subitement. Auparavant, le malade aurait eu assez souvent des selles muco-membraneuses.

Le malade ne ressent plus rien jusqu'au 19 décembre. Ce jour-là, se trouvant en permission de vingt-quatre heures, il est pris soudain, vers les trois heures de l'après-midi, de coliques dans la fosse iliaque droite. Il se rend le lendemain à la visite où on le purge. Deux jours après, il est envoyé à l'hôpital pour « coliques appendiculaires ». Ces coliques ne sont d'ailleurs pas trop douloureuses.

Examen du malade. — Le pouls et la température sont normaux, la langue un peu sale ; le faciès très légèrement altéré. A l'inspection du ventre, on remarque à jour frisant une légère voussure de la fosse iliaque droite. A la palpation

profonde, on constate un empâtement très peu marqué et très peu douloureux de la région péri-appendiculaire. Le doigt laisse un très léger godet d'œdème. Il n'y a pas de défense musculaire ni d'hypéresthésie cutanée. On porte le diagnostic, malgré l'absence de température, étant donné l'histoire clinique rapportée par le malade, « d'abcès appendiculaire ». L'état reste ainsi stationnaire pendant cinq jours, mais, le 26 au soir, on constate une élévation de la température qui atteint 38°. Le pouls marque en même temps 80 pulsations. Le 27, au matin, la température est redescendue à 37°. Malgré cette rémission et sur la demande du malade, l'opération est décidée. Elle est pratiquée le jour même. Voici ses résultats :

Opération. — L'incision de Roux est pratiquée et dès qu'on arrive sur l'aponévrose superficielle, on constate l'infiltration inflammatoire en voie de disparition (œdème jaune). Dès qu'on ouvre le péritoine œdématié, il s'écoule dans le tiers postérieur de l'incision deux ou trois verres à Bordeaux d'un pus crémeux, visqueux, n'ayant pas trop développé la fétidité du pus intestinal. Juste en avant de la partie moyenne de l'incision est une bride d'adhérences traversant perpendiculairement la direction de l'incision. En avant d'elle est la grande cavité péritonéale libre, d'aspect normal, où le doigt sent flotter des anses intestinales contenant des scybales. En arrière de l'adhérence, le trajet contenant le pus étant exploré, on trouve un diverticule qui va en arrière, long de deux centimètres, un autre qui va en avant de même longueur. Ils sont clos et l'épiploon qui vient sortir avec des vaisseaux thrombosés, rouges, est sectionné dans sa partie saine. On résèque ainsi cinq centimètres carrés. Le moignon est touché au phénosalyl pur. Le foyer purulent est inondé d'eau oxygénée qui mousse abondamment. L'opérateur se demande s'il va mettre deux drains dans les deux trajets purulents clos en leur fonds

et tasser de la gaze tout autour. En faveur de cette pratique, il y a le pus ; contre, il y a l'appendice qu'on laisse, la cicatrice lente et l'éventration certaine. Alors il se décide à sectionner la bride protégeant la cavité péritonéale par une mèche de gaze. Alors on voit l'intestin grêle s'abouchant au cœcum. On voit la bandelette antérieure, on devine l'appendice dans un bloc informe. Le doigt, sans violence, le ramène jaune, ratatiné, séparé par le sphacèle à son insertion sur le cœcum. Le moignon appendiculaire est touché au phénosalyl pur. De la gaze est tassée autour du moignon, protégeant la grande cavité péritonéale. Toute la plaie est régulièrement suturée. On laisse un passage pour la gaze. Il a semblé à l'opérateur que la conduite suivie était permise parce que :

1° Ce pus semblait peu septique (courte et légère fièvre, apyréxie au moment de l'opération) ;

2° L'eau oxygénée avait dû aseptiser ;

3° La gaze permettait d'envelopper le moignon aseptisé par le phénosalyl pur.

Suites de l'opération. — Excellentes. Le pansement est défait le 29 décembre. Pas de douleur spontanée ou provoquée par une pression légère. Pas de pus. Le malade a rendu des vents le deuxième jour de l'opération. Pouls et température normaux. Faciès bon.

Le 30, le malade a de la congestion du poumon droit, véritable broncho-pneumonie, qui élève la température (38°4) et pour laquelle on lui a donné de l'ipéca et du benzoate de soude. Tout est parfait du côté de l'abdomen. Il y a eu des selles. Le faciès est bon.

Le 31, le malade est très bien. La réunion paraît faite. On enlève la mèche qui vient facilement, sans pus. La fluxion pulmonaire est en meilleur état.

Le 2 janvier, élévation de température (39°2). Pansement.

Un peu de pus à l'ouverture, sous la peau. On enlève les fils. Tout se passe bien du côté de l'intestin.

Le 5 janvier, le pus a presque totalement disparu. Etat général excellent.

Le 4 février, guérison complète. Le malade va quitter l'hôpital.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Soubeyran

Appendicite gangréneuse. — Péritonite suraiguë par perforation — Laparotomie. — Mort.

Le 13 septembre 1902, je fus prié par M. le professeur agrégé Imbert, appelé au dehors, de me rendre à l'hôpital Suburbain pour y opérer un malade dans le service de M. le professeur Forgue, atteint de péritonite suraiguë. Il s'agissait d'un infirmier de l'hôpital, âgé de 25 ans, dont les antécédents ne présentaient aucun fait digne d'être rapporté : il n'a jamais souffert dans la fosse iliaque droite. Deux jours auparavant, il s'était bousculé avec un de ses camarades et avait heurté assez vivement l'angle d'une table avec la région lombaire droite. Il ressentit aussitôt une vive douleur abdominale et fut obligé de s'aliter. A la suite de cet accident, le malade aurait eu (dit-il) une hématurie ; de plus, des douleurs généralisées à tout l'abdomen apparurent et le lendemain des vomissements porracés très abondants survinrent pendant que la température se maintenait peu élevée entre 37° et 37° 5.

Lorsque j'arrive, je trouve le faciès cerné, l'intelligence conservée, le malade répond bien ; la langue est sèche et rôtie, rugueuse. Les douleurs abdominales sont vives, mais prédominant à droite. La température est de 37°,5 ; le pouls, de 140, est petit. Le ventre est très ballonné, tendu avec des arborisations veineuses développées. La palpation du ventre est as-

sez bien supportée, mais la région de la fosse iliaque droite est un peu plus sensible ; il est sonore ; pas d'ascite appréciable ; la région du rein droit ne fournit aucun renseignement.

Le diagnostic porté fut : *péritonite suraiguë*, dont la cause était douteuse, en raison du choc lombaire. S'agissait-il d'une contusion du rein ou d'une contusion intestinale avec perforation ? C'est ce que l'on ne pouvait préciser.

Après bien des hésitations, l'opération fut décidée. Aidé de MM. Riche et Rimbaud (anesthésie à l'éther), je pratiquai la *laparotomie médiane*. Dès que le péritoine est ouvert, il s'écoule un peu de liquide d'odeur infecte, fécaloïde, rousâtre, un peu granuleux, qui fait penser à une perforation intestinale. Les anses distendues, énormes, violacées, se précipitent hors de l'abdomen et on a de la peine à les maintenir. Une partie du grêle est extériorisée et je vais explorer la région iléo-cœcale où se montrent les lésions les plus intenses. Cette région est envahie de fausses membranes blanchâtres, vineuses, molles et récentes ; l'intestin très vascularisé présente de nombreux points ecchymotiques et au niveau de l'appendice qui est court, du volume de l'index, je rencontre la cause de ces lésions sous la forme de *deux perforations appendiculaires* situées à sa partie moyenne, du volume d'une grosse lentille et au centre d'une plaque foncée. L'appendice est réséqué, les *ganglions mésentériques* sont très volumineux ; le malade baisse, on injecte du sérum caféiné, les anses intestinales sont lavées à l'eau salée chaude ; l'épiploon épaissi, grisâtre et purulent est en partie réséqué ; mais l'intestin est fort difficile à rentrer. Sutures rapides, drainage avec un tube de caoutchouc entouré de gaze. Le malade est porté dans son lit et reprend connaissance, le pouls devient meilleur. Il meurt dans la suite.

Réflexions. — Il s'agissait donc d'une péritonite suraiguë

hypertoxique due à une *appendicite* latente ayant évolué vers le sphacèle et la perforation d'une façon foudroyante. A signaler les *ganglions mésentériques* très volumineux signalés à la Société de Chirurgie par M. Quénu dans les formes hypertoxiques.

OBSERVATION III

(Picqué, Société de chirurgie, 1903)

L... X..., 23 ans, interne des hôpitaux, présente, depuis l'âge de 12 ans, de l'entérocolite (peau, glaires dans les garde-robes). Diarrhée par crises survenant à peu près toutes les trois semaines et durant généralement une huitaine de jours. Amélioration dans les dernières années sous l'influence d'un traitement hydrominéral.

La maladie actuelle a débuté le dimanche soir 15 février, à 9 heures, par une douleur extrêmement vive, en « coup de pistolet », localisée à l'ombilic. Cette douleur l'a surpris chez des amis où il était en visite. Rentré chez lui, il est pris d'un violent frisson bientôt suivi de vomissements alimentaires très abondants, puis bilieux. Rien dans la journée n'avait fait prévoir ces accidents : il avait joué au tennis, dîné de bon appétit à l'hôpital. Il présentait toutefois un peu de diarrhée depuis deux ou trois jours.

Croyant à une crise d'entéro-colite, il se fait transporter en ambulance à l'hôpital Bichat où il est examiné par ses collègues. A son arrivée, la température est à 38° 5. Les vomissements ont cessé, mais il persiste un état nauséux. Le ventre est souple, mais la région épigastrique est douloureuse à la pression. Piqûre de morphine pour calmer la douleur. La nuit est bonne.

Lundi 16 février, la douleur persiste au niveau de l'épi-

gastre et de la fosse iliaque gauche. La fosse iliaque droite, explorée avec le plus grand soin, est absolument indolente à la pression. Le ventre est souple ; ni tension, ni ballonnement. L'état nauséeux persiste en même temps qu'apparaissent des épreintes rectales très douloureuses. La miction est douloureuse et réveille des coliques. Pas de constipation ; il y a eu une selle le matin. Température 38°. On pense à une crise d'entéro-colite et les accidents paraissent si bénins que ses collègues me disent qu'il est inutile de venir le soir. La journée se passe sans incident. Mais le soir, à 7 heures et demie, frisson brusque et intense. Température, 40°. Douleurs rachidiennes, très intenses. L'abdomen est tellement souple qu'on se croit en présence de l'invasion d'une maladie générale. Injection de morphine. La nuit, L... est réveillé par des douleurs rectales très vives. Un lavement laudanisé est administré, mais il augmente les douleurs et est rejeté immédiatement.

Mardi 17. — Température, 38°. Le faciès est très altéré. Le ventre est souple partout, non ballonné, indolent à l'épigastre et à droite. Douleur très vive à la pression dans la fosse iliaque gauche. Pouls, 130. Epreintes rectales continuelles et très douloureuses. Pas de selles. M. Picqué, appelé en consultation par son collègue Soupault voit L... pour la première fois à midi. Il diagnostique une péritonite généralisée, diagnostic auquel il range son collègue.

Une consultation a lieu à 5 heures et demie avec MM. Félizet, Jalaguier, Mauclaire et Soupault. Le ventre n'est pas ballonné ; il est souple, douloureux seulement à gauche. Pouls, 130. Faciès grippé. Température, 39° 5. Plusieurs avis sont émis. M. Picqué penche vers la nécessité d'une intervention immédiate qui est pratiquée dès lors avec le précieux concours de MM. Félizet, Mauclaire, Soupault et Menet, interne. M. Perré administre le chloroforme.

Incision sur la ligne médiane. Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule un flot de pus mal lié, d'odeur infecte, qui remplit le ventre jusqu'à l'ombilic. Les anses grêles flottent librement dans le liquide. La cavité pelvienne est explorée : il existe une grosse collection dans le cul-de-sac de Douglas, mais, il n'y a ni fausses membranes, ni adhérence de limitation.

Une deuxième incision est pratiquée à droite et permet de découvrir l'appendice dont l'extrémité plonge profondément dans la cavité pelvienne et est entièrement sphacélé et perforé en plusieurs points. Des matières fécales s'écoulent en abondance. La coloration noirâtre au début s'est notablement modifiée par son séjour prolongé dans l'alcool. L'appendice est ré-séqué à sa base. Drainage avec des tubes et des mèches, du cul-de-sac de Douglas et de la fosse iliaque droite.

Troisième incision au niveau de la fosse iliaque gauche et drainage. Injection de sérum au cours de l'opération. Le malade est reporté dans son lit : le pouls est très petit. Le sérum est continué : le pouls se relève peu à peu. Vers deux heures du matin, le pouls s'accélère et devient de nouveau très petit. Tendances aux syncopes. Une injection de caféine semble produire un bon résultat.

Mercredi 18. — Le sérum est continué toute la journée et toute la nuit. Température matin, 36° 5 ; pouls, 96. L'état nauséux diminue ; la langue reste très sèche. Le faciès est très altéré, mais le pouls devient ample et bien frappé. Emission d'une grande quantité d'urine, Trace d'albumine. Le soir température, 37° 5 ; pouls, 92. On change les pièces superficielles du pansement. La nuit est meilleure que la précédente. Injection de morphine.

Jeudi 19. — Température matin, 37° ; pouls, 90. Etat général satisfaisant jusqu'à midi : à partir de ce moment apparaissent des vomissements composés de liquide noirâtre en faible quantité. Ils se reproduisent quatre ou cinq fois. Puis,

tous les quarts d'heure au moins se produit un hoquet très douloureux et bruyant. Le faciès, qui s'était un peu amélioré, se grippe davantage. Les yeux s'excellent, le teint jaunit. Le pouls reste cependant assez bon. Le sérum est continué. Nuit très agitée. Hoquet persistant. Le malade est découragé : cette impression est partagée par son entourage.

Vendredi 20. — Température, 38°. Un peu de douleur à droite. Vomissement le matin. M. Picqué change les drains et fait un lavage prudent des plaies. Il s'écoule un liquide odorant. Le hoquet est moins fréquent dans la journée. Le pouls est bien frappé. Température soir, 38° 5.

Samedi 21. — Température matin, 38° ; soir, 38° 5. Etat à peu près stationnaire.

Dimanche 22. — Température matin, 38° 2 ; soir, 38° 5. Depuis trois jours, le pansement est refait deux fois par jour.

Lundi 23. — Température matin, 38° 3 ; soir, 39°.

Mardi 24. — Température matin, 38° 5. Devant l'élévation de la température. M. Picqué suppose qu'il existe derrière le cœcum une collection non suffisamment drainée et se dispose à intervenir à nouveau. Le malade, d'ailleurs, a passé une mauvaise nuit, et il est incontestable que la situation s'est nettement aggravée.

En soulevant le pansement, M. Picqué constate que le cœcum s'est éviscéré. Le bromure d'éthyle est administré. Le cœcum est prudemment soulevé et amené au dehors : cette manœuvre donne de suite issue à un foyer purulent assez abondant, situé comme il l'avait supposé en arrière du cœcum. Drainage de la cavité, Réintégration du cœcum et suture de la plaie d'un double plan musculaire et cutané. Le soir, la température est retombée à 37° 2. Depuis ce jour, la température n'a plus atteint 38°. L'état général s'est rapidement amélioré. Les plaies se sont progressivement fermées :

au bout d'un mois, L... qui n'était qu'interne provisoire, a pu subir avec succès la deuxième partie de son concours.

Etat actuel après trois mois. — Les cicatrices sont très solides : aucune tendance à l'éventration. L'état général est excellent et L... peut faire son service dans les conditions les plus normales de santé. Tous les accidents d'entéro-colite dont il souffrait périodiquement depuis plus de dix ans ont complètement disparu.

OBSERVATION IV

(Publiée par Mignon, *Bull. Soc. Chir.*, 21 mai 1902)

M..., 23 ans. Entré à l'hôpital de 28 décembre 1900. Bonne santé habituelle, tendance à la constipation.

Le 26 décembre, après une journée qui n'avait pas été plus fatigante que de coutume, M... fut réveillé pendant la nuit par un malaise général, quelques coliques et le besoin d'aller à la selle.

Le 27, il prit un purgatif et fit son service de brigadier, mais il fut obligé de se coucher dans la soirée. Il est évacué de Bure (Seine-et-Oise) sur le Val-de-Grâce le 28 décembre et fit la route en chemin de fer et à pied avec un peu de fatigue. Je le vois dans la soirée et suis frappé tout d'abord de la teinte d'infection du visage. Les téguments sont jaunes et les conjonctives subictériques. La langue, saburrale, large et étalée, conserve l'empreinte des dents. Le ventre n'est ni ballonné, ni rétracté. Il est un peu sensible sur toute son étendue, avec un maximum douteux de sensibilité au point de MacBurney. Pas de défense musculaire. Pouls régulier, ample, bien frappé : 84 ; température, 38° 9.

Evidemment, le diagnostic le plus probable est celui d'appendicite, mais je mets un gros point d'interrogation. En tous

les cas, je fais placer le sac de glace sur l'abdomen et je me propose une observation attentive. Dans les jours suivants, il n'est plus question de douleur spontanée du ventre, et il faut déprimer et en quelque sorte écraser le cœcum pour éveiller un peu de sensibilité. Mais deux phénomènes bien nets sont constatés : de la céphalalgie et des selles diarrhéiques. Il y a des jours où le malade a une douzaine de selles par vingt-quatre heures. La température oscille entre 37° 5 le matin et 38° 5 le soir. Pouls, 80 à 90. Je fais appeler en consultation un de mes collègues de médecine et nous concluons à une affection dothiéntérique possible. Le malade passe en médecine le 6 janvier 1901. Là, on constate les phénomènes suivants :

6 janvier. — Torpeur intellectuelle et tendance au sommeil, lassitude, lourdeur de tête ; peau et conjonctives jaunes, anorexie marquée, langue sèche, soif vive. Estomac légèrement douloureux à la pression.

La pression sur l'abdomen n'est pas douloureuse, sauf au niveau du foie.

Deux selles. Foie augmenté de volume, urines abondantes, avec un peu d'albumine et quelques pigments biliaires. Pouls, 112. Séro-diagnostic négatif.

8 janvier. — Foie moins volumineux. Hier soir, vomissements ; pas de selles. Pouls, 120. Abattement, lassitude, obnubilation.

Frisson assez violent le matin, au moment de la réfection du lit.

10 janvier. — Foie semble augmenté de volume d'un bon travers de doigt. Urine sans albumine avec traces de pigment biliaire. Pas de frisson. Même lassitude et lourdeur de tête. Pouls, 98. Plus de diarrhée.

13 janvier. — Mon collègue m'appelle à son tour en consultation, et je retrouve mon malade avec de l'ictère et une éma-

ciation considérable. Il m'est dit que M... a tous les jours des frissons plus ou moins prononcés, et des sautes de température de 2° à 2° 5. Le foie est hypertrophié. Il me semble qu'il ne peut y avoir aucun doute dans le diagnostic d'une hépatite suppurée et que celle-ci doit être rattachée à une appendicite légère traduite par les symptômes du début. Je pratiquai l'ouverture du foie au niveau de la septième côte et sur la paroi latérale du thorax : je ne trouvai pas de cavité purulente proprement dite, mais une substance glandulaire ramollie, dans laquelle le doigt entraît aussi facilement que dans de la gélatine. Je me suis demandé s'il fallait réséquer l'appendice, mais le malade ne souffrait pas du ventre, et je pensai que la lésion originelle était réparée. L'état du foie dominait la scène et me semblait devoir entraîner la mort du sujet. Celle-ci survint, en effet, trois jours après.

L'autopsie a montré que l'appendice était appliqué sur la paroi postérieure de la fosse iliaque par des adhérences assez résistantes. Toute sa moitié inférieure était noire et sphacélée. Les veinules de ses parois étaient distendues et thrombosées. *Pas de pus autour de lui.* Le foie était criblé d'abcès, et les ramifications de la veine porte remplies et entourées de pus.

OBSERVATION V

(Broca, *Bull. de la Soc. Chir.*, 4 juin 1902)

Il s'agit d'un enfant examiné un samedi pour une coxalgie et auquel un plâtre devait être posé le mardi suivant. Ce jour, l'appareil fut appliqué. Rien de spécial. Dans la nuit du mercredi au jeudi, vomissements, état grave et, le jeudi matin, alors que le ventre n'était pour ainsi dire pas douloureux, qu'il n'y avait rien dans la fosse iliaque, l'enfant fut cependant

opéré, car il présentait les signes d'une péritonite diffuse avec 38° 5 de température et 160 au pouls.

Or, il y avait, outre la péritonite diffuse, un foyer pelvien supérieur dans lequel l'appendice était gangréné et qui, certainement, existait le mardi quand l'enfant, venu à pied à l'hôpital, a été appareillé. Guérison.

OBSERVATION VI.

(Mignon, *loc. cit.*)

P..., 22 ans, entre à l'hôpital le 30 octobre 1900. Aucun antécédent intestinal.

Le 25 septembre, dans la matinée, coliques en barre à la partie supérieure du ventre, qui se localisent peu à peu à la partie inférieure de la fosse iliaque droite. Ces douleurs sont sourdes, permanentes, avec des crises passagères.

Vomissements alimentaires dans les journées du 30 septembre et du 1^{er} octobre. Diarrhée. Pas d'appétit. Un peu de fièvre.

Ne s'est présenté au médecin que le 27. Température, 38°.

4 octobre. — A notre premier examen, douleurs moins vives qu'au début. Une heure de sommeil. Pas de température. Pouls régulier, plein, 88.

Contraction musculaire à droite ; tuméfaction dans la fosse iliaque, de la largeur de la main, dont le diamètre transversal est à la hauteur de l'épine iliaque et qui arrive à deux travers de doigt de la ligne médiane.

Opération par l'incision de Roux : abcès rétro-cœcal remontant en arrière du cœcum. L'appendice est accolé à la paroi externe du gros intestin : on a beaucoup de peine à le reconnaître et à le libérer ; il est sphacélé et putrilagineux ; son méso_ contient des masses ganglionnaires.

L'épiploon qui recouvre la face antérieure du cœcum était rouge et non adhérent ; les anses grêles voisines n'étaient pas injectées.

5 octobre. — Euphorie rassurante. Pas de douleur. Figure reposée. Température, 36° 8. Pouls, 60.

6 octobre. — Même état satisfaisant.

7 octobre. — A 2 heures du matin, réveil brusque du malade par envie de vomir. Le matin, faciès grippé, yeux excavés, pouls petit : 104. Température, 36°2. Langue sèche, hoquets. R. : 32.

8 octobre. — Accentuation des phénomènes précédents, adynamie cardiaque. Refroidissement progressif.

Autopsie. — Anses intestinales distendues, sans exsudat. Le cœcum présente de fines arborisations à sa face antérieure. Il forme la paroi antérieure d'une poche limitée par de fausses membranes. Sur sa face externe, on retrouve le moignon appendiculaire avec une plaque de sphacèle.

Il y a des ganglions volumineux à l'angle du cœcum. La poche purulente rétro-cœcale ouverte pendant l'opération contenait encore un peu de pus. Elle était allongée verticalement et allait de la crête iliaque au détroit supérieur du bassin. A son angle supéro-interne se trouvait l'orifice d'un canal du calibre du doigt qui s'ouvrait sur une nappe purulente, s'étalant sur la face postérieure droite de l'abdomen jusqu'à l'insertion supérieure du mésentère.

OBSERVATION VII.

(Mignon, *loc. cit.*)

G..., 11 ans. Entré à l'hôpital le 9 mai. Le mercredi, 7 mai, pendant la classe du matin, l'enfant ressent des douleurs abdominales qui persistent le reste de la journée. Elles sont assez

supportables pour ne pas empêcher le malade d'aller à la classe du soir.

La nuit du 7 au 8 est assez agitée. Dans la journée du 8, intermittence des douleurs qui continuent d'être peu marquées. Une selle normale dans la matinée. Les parents, qui ont déjà assisté à quatre crises semblables, ne se préoccupent pas des phénomènes douloureux accusés par leur fils, dont l'état général paraît d'ailleurs satisfaisant. Le médecin est appelé dans la matinée du 9 ; faciès un peu coloré. Température, 38°2. Pouls régulier et plein. Langue saburrale et humide. Pas de vomissements. Léger état nauséux au moment de l'examen. Douleur dans la fosse iliaque droite. Défense accusée, mais limitée à droite de la paroi abdominale ; maximum de la sensibilité à la palpation, en dessous et en dehors du point de MacBurney. Du côté gauche, l'abdomen est souple et la palpation indolore.

Le petit malade est amené dans mon service le 9 mai à deux heures et demie. Il vient de faire en voiture le trajet de l'École militaire au Val-de-Grâce. Je le trouve dans un état à peu près semblable à celui de la matinée. La fosse iliaque droite est douloureuse et les muscles se contractent à la pression ; le pouls est à 92, avec des intermittences. Température, 38°4. La langue est humide ; pas d'envie de vomir. Un seul signe, moins bon que les autres : la teinte jaune du visage avec des pommettes rouges. Je crois pouvoir attendre et je fais recouvrir le ventre de glace.

Ce traitement amène une sédation frappante de tous les phénomènes et le 10 au matin, température 37° 4. Pouls 84, régulier. Détente de toute la paroi abdominale, permettant une exploration profonde du ventre. On constate une zone de résistance de la grandeur d'une pièce de 5 francs, inscrite entre le bord externe du grand droit, l'arcade fémorale et l'épine iliaque antéro-supérieure. La formation d'une collection péri-

appendiculaire, isolée de la grande cavité péritonéale, est dès lors prévue et surveillée.

Dans la nuit du 10 au 11, changement du tableau clinique : l'enfant est agité et énervé ; cette agitation va jusqu'au délire, le malade, indocile, veut enlever sa glace. Quand je l'examine, le 11 mai, à 8 heures du matin, je suis frappé de la gravité de la situation. Facies citron, pommettes rouges ; arythmie cardiaque. Pouls 92. Température, 37° 8. Sensibilité excessive de la fosse iliaque droite. La douleur s'étend même à gauche de la ligne médiane. Pas de vomissements. Je pense à un processus gangréneux du côté de l'appendice et j'interviens immédiatement.

Incision. — Après l'ouverture du péritoine, on voit l'épiploon adhérer à la face antérieure de l'intestin. Un coup de doigt donné en dehors du cœcum pour en commencer le dégagement, fait écouler une cuiller à bouche d'un pus verdâtre et ayant l'odeur habituelle de ces collections purulentes. En soulevant le cœcum recouvert de l'épiploon, on trouve une saillie allongée, accolée par son bord externe et sa face postérieure et que l'on reconnaît être l'appendice. Il est gros comme le petit doigt de l'enfant ; sa moitié inférieure est ulcérée, sphacélée et désorganisée. Résection de l'appendice. Cautérisation du moignon, cloisonnement du cœcum par des mèches de gaze. Drainage central.

Les 24 heures qui ont suivi l'opération ont été excellentes. Tous les phénomènes inquiétants avaient disparu, faciès reposé, pouls régulier : 80. Pouls : 38. Sommeil calme. Mais le 13 mai le malade redevient agité ; le faciès est grippé, le pouls très faible, 88. Température, 36° 6. Le ventre est rétracté. Je refais le pansement et retire les mèches de gaze ; état parfait de la plaie. D'heure en heure, la faiblesse du cœur s'accroît et le malade succombe dans le collapsus, le 14 mai, à 2 heures du matin. L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION VIII

(Hartmann, Soc. de Chir., 1902)

Il s'agit d'une enfant de 12 ans auprès de laquelle je fus appelé le 11 juillet dernier par notre collègue des hôpitaux, M. Dreyfus-Brissac. Cette enfant qui venait d'avoir trois semaines auparavant un état général fébrile accompagné d'urticaire, qui, pour cette raison avait été mise au régime lacté et aux œufs, et n'avait recommencé à prendre de la viande que depuis deux jours, fut prise dans la nuit du 10 au 11 juillet dernier d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite, avec nausées et fièvre. Appelé immédiatement, M. Dreyfus-Brissac constata le 11 au matin un peu de météorisme avec douleur absolument limitée au point de Mac-Burney ; le pouls était à 120, la température de 39°2. L'enfant fut immédiatement mise à la diète avec de la glace sur le ventre et de l'extract de thébaïque à l'intérieur.

Dans l'après-midi, quinze heures après le début des accidents, nous la voyons ; la douleur a presque totalement disparu ; c'est à peine s'il existe une légère sensibilité dans la fosse iliaque droite, sans la moindre contracture, mais avec un peu de météorisme. Les urines contiennent de l'albumine, il y a un peu de subictère.

Le 12 juillet, même état ; la température axillaire reste le matin et l'après-midi entre 39° et 39° 5. Toujours léger météorisme, absence complète de douleurs spontanées ou à la pression. Subictère, albuminurie, pas de vomissements. En présence de ces symptômes toxiques et infectieux nous pensons à une appendicite de forme gangréneuse et comme l'absence de réaction péritonéale nette nous fait craindre une rupture

à brève échéance d'un appendice gangrené dans une cavité péritonéale libre d'adhérences, nous conseillons, d'accord avec M. Dreyfus-Brissac, l'intervention immédiate. Notre collègue Tuffier, appelé en consultation, est de notre avis.

Dans ces conditions, j'opère à 6 heures du soir, soit quarante-huit heures après le début des accidents.

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine est absolument sain, sans trace de réaction. L'appendice semble à l'extérieur absolument sain, sans la moindre turgescence. Nous l'enlevons et refermons le ventre en laissant un petit drain.

Le 13 au matin, la température est tombée à 36°7. En quelques jours le léger météorisme existant disparaît, l'albuminurie et le subictère diminuent progressivement et la petite malade guérit. Ouvert immédiatement après l'opération, l'appendice était rempli par une sanie brune ; immergé aussitôt dans l'alcool (ce qui supprime toute idée de putréfaction secondaire) puis coupé et examiné au microscope, l'appendice montre une *gangrène totale de la muqueuse* ; on ne trouve que quelques culs-de-sac glandulaires perdus au milieu d'une masse énorme.

OBSERVATION IX

Communication de M. Walther, Société de Chirurgie, 14 mai 1902.

Une fillette d'une douzaine d'années avait été prise, quarante-huit heures avant mon examen, d'accidents assez mal déterminés, vomissements, rapportés à de l'embarras gastrique ; puis la douleur était apparue, fixe, assez intense, avec élévation progressive de la température. Quand je la vis, elle était à 39° ; pouls à 120, faible ; la douleur était nette, pas très intense, bien localisée au point de Mac-Burney. Mais le faciès, l'état de stupeur témoignant d'une infection profonde

me firent porter le diagnostic d'appendicite gangréneuse. Je fis immédiatement la laparotomie.

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine était absolument normal, il n'y avait pas de trace de liquide. L'intestin était d'apparence si saine, qu'au premier moment, je crus à une erreur du diagnostic. En soulevant le cœcum, je trouvai un appendice rétro-cœcal, gangréné en totalité jusqu'à sa base. Sur le cœcum, au contact de l'appendice, sur le méso-cœcum, aucune trace de vascularisation, de rougeur. J'enlevai l'appendice et drainai largement sans faire de suture. Le pouls se relève un peu après l'observation, sous l'influence des injections de sérum ; mais bientôt le cœur faiblit et l'enfant succomba quinze jours après l'opération. Voilà donc un fait d'appendicite gangréneuse pure à forme hypertoxique, sans trace de lésion de voisinage. Ici la douleur pas très vive, était nettement localisée au point de Mac-Burney.

OBSERVATION X

(Paul Reynier, Société de Chirurgie, 1903)

Ch... 28 ans. Depuis six ans il ressentait un point de côté à droite et avait de temps en temps une petite barre dans la région épigastrique, barre qui disparaissait après le renvoi de gaz. Depuis un an, il était en puissance de syphilis et se soignait.

Le vendredi 24 juillet, il venait d'aller à la garde-robe lorsque revenu à son bureau, il fut pris de coliques et de douleurs vives dans le ventre. Il alla voir un pharmacien qui lui donna une potion, probablement de l'élixir parégorique, car il devait en prendre un certain nombre de gouttes, 15 à 20.

Mais la douleur continuant, il alla chez un second pharmacien, qui lui donna une seconde potion qui ne le soulagea pas plus ; il alla alors, avant de rentrer chez lui, chez un troisième

pharmacien, qui était docteur, et qui lui conseilla de se coucher, de prendre un lavement et de se purger.

A la suite de toutes ces visites chez les pharmaciens, la confiance de notre malade, au lieu de s'accroître, semblait avoir diminué vis-à-vis d'eux. Car, se défiant, il ne prit, heureusement pour lui, ni lavement, ni purgation, et se décida à venir à Lariboisière. Il y entra le samedi dans la journée, vingt-quatre heures après le début des accidents. Il avait eu, malgré les potions, des vomissements le vendredi ; le samedi, il n'en avait plus eu. Sa température, prise une heure après, donnait $38^{\circ} 3$; le pouls était à 96. Le malade se plaignait de douleurs, surtout à la pression, s'irradiant du côté de l'ombilic. Le ventre n'était pas ballonné et assez souple.

On lui mit, comme c'est la règle dans mon service, une large vessie de glace sur le ventre, et on lui ordonna la diète absolue. Le lendemain matin, le pouls était à 104, la température à $38^{\circ} 6$. Le faciès était bon, la respiration bonne. Le soir, la température montait à $39^{\circ} 2$, le pouls à 110. La respiration restait bonne, le ventre était moins sensible. Le malade ne vomissait pas, ne se plaignait pas.

Je le voyais le lundi matin pour la première fois. Je le trouvais avec un bon faciès. Pas de douleur spontanée, le ventre reste souple, une sensibilité pas très exagérée au niveau du point de Mac-Burney, pas de contracture. Il avait rendu des gaz par l'anus et ne paraissait pas avoir de paresse intestinale. Les symptômes locaux étaient donc plutôt bons et faisaient que mon interne considérait ce malade comme en bonne voie. Je ne partageai pas cependant son optimisme. La température, malgré la glace, restait à 38° , le pouls à 90. Je ne trouvais pas que la température, après vingt-quatre heures de glace avait suffisamment baissé ; le malade était gras, il avait eu la syphilis, et je m'en allais en disant à mes élèves de continuer la glace, mais de se tenir tout prêts à m'appeler si, le

soir, il y avait une nouvelle ascension de la température, malgré la diète et le repos absolu.

En effet, le soir, on m'appelait ; la température s'était élevée à 39° 6 ; le pouls était à 108. Le faciès s'était un peu altéré, prenait une coloration ictérique. Le ventre n'était pas plus ballonné que le matin, restait aussi souple et il n'y avait pas de localisation. Je pratiquai le toucher rectal et ne trouvai rien de ce côté, comme je n'avais rien trouvé par le palper de l'abdomen pour justifier cette élévation de température.

C'est alors que devant cette discordance des symptômes locaux et généraux, devant cette persistance de la fièvre, malgré la glace et le régime de la diète bien observé, et devant cette courbe de température rappelant celle des septicémies, élévation le soir avec chute le matin, je portai le diagnostic d'appendicite gangréneuse : et ce diagnostic porté, je faisais porter le malade sur la table d'opération et l'opérais.

Je fais l'incision de Roux ; je tombe sur un pannicule graisseux sous-cutané très développé. J'arrive dans la cavité péritonéale et je tombe sur le cœcum et l'appendice gros comme le doigt, entouré d'épiploon très gras, rattaché par un mésolui aussi très gras et très friable.

Cet appendice était libre dans la cavité, sans adhérences, et avait une coloration lie de vin. Autour de lui, il y avait un peu de sérosité rousseâtre.

Je sectionne et lie cet appendice à sa base, et je termine en drainant largement avec deux gros drains. Les suites de l'opération ont été très bénignes. Le malade quittait quinze jours après le service.

L'appendice fut examiné et fendu après l'opération. Il contenait une bouillie rougeâtre excessivement fétide. La muqueuse gris noirâtre était presque entièrement sphacélée et à l'extrémité de l'organe la surface présentait une plaque grisâtre de sphacèle débutant. L'appendice toutefois n'était pas perforé.

CONCLUSIONS

I. Par sa nature, ses lésions caractéristiques, sa symptomatologie particulière et surtout la gravité de son pronostic, l'appendicite gangréneuse d'emblée mérite une étude spéciale.

II. La cause nécessaire à son évolution est la rencontre d'un terrain éminemment favorable par des agents pathogènes dont la virulence est exaltée dans des conditions spéciales. Certains auteurs (Veillon, Zuber, Jalaguier) tentent même à admettre une spécificité microbienne.

III. Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion caractéristique est une lymphangite gangréneuse de l'appendice, primitive, c'est-à-dire antérieure à toute réaction péritonéale. Une adénopathie mésentérique précoce, indique l'extrême toxicité de l'affection.

IV. Sa symptomatologie, variable et trompeuse, comprend : 1° des symptômes locaux très souvent peu accentués prétendus pathognomoniques par quelques auteurs ; 2° des symptômes généraux qui, légers et insignifiants au début, deviennent, à la période terminale, assez graves pour accuser un profond empoisonnement de tout l'organisme ; enfin et sur-

tout une discordance frappante entre ces deux sortes de phénomènes.

V. C'est en se basant sur ces trois ordres de données que le chirurgien pourra établir un diagnostic sinon certain, tout au moins probable de l'affection.

VI. Son pronostic est d'une extrême gravité puisque l'infection péritonéale et l'intoxication septique interviennent à la fois pour tuer les malades.

VII. Aussi le diagnostic connu ou même seulement *souçonné*, aucune discussion n'est possible, aucune hésitation permise : il faut intervenir et soustraire rapidement le corps du délit. On protégera la grande séreuse péritonéale en respectant le plus possible les adhérences existantes et en pratiquant des lavages antiseptiques.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 10 mars 1905

Le Recteur,
BENOIST.

VU ET APPROUVE :
Montpellier, le 10 mars 1905.

Le Doyen,
MAIRET

BIBLIOGRAPHIE

- LEJARS. — Traité de chirurgie d'urgence.
- JALAGUIER. — Traité de chirurgie de Duplay et Reclus. Art. Appendicite.
- GUINARD. — Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet. Art. Appendicite.
- LEGUEU. — L'appendicite (Œuvre médico-chirurgical. Suite de monographies cliniques).
- BROCA. — L'appendicite.
- MONOD ET VANVERTS. — Appendicite (Encycl. des aide mémoire).
- QUENU. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- HARTMANN. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- PICQUÉ. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1903.
- MIGNON. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- WALTHER. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- REYNIER. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1903.
- BROCA. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- BERGER. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1903.
- TUFFIER. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- ROUTIER. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- SCHWABTZ. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1902 et 1903.
- BRUN. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1903.
- M.-H. KELLY. — *Bulletin Société de chirurgie*, 1903.
- DE ROUVILLE. — Diagnostic et traitement des appendicites aiguës (*Montpellier médical*, 1895).
- Appendicite expérimentale (*Presse médicale*, 27 mai 1896).
- POZZI. — Pathogénie de l'appendicite (*Presse médicale*, 2 janvier 1897).

LETULLE et WEINBERG. — Lésions histologiques de l'appendicite
(*Presse médicale*, 4 août 1897).

FORGUE et RECLUS. — Traité de thérapeutique chirurgicale.

TALAMON. — *Médecine moderne*, 19 juin 1890.

CLADO — Communication à la Société de biologie, séance du
30 janvier 1892.

DIEULAFOY. — Traité de pathologie interne.

— Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

LASSERRE. — Thèse de Lyon, 1898.

ED. ALLARD. — Thèse de Lyon, 1899.

VIELLE. — Thèse de Bordeaux, 1903.

BÉGOUIN. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1903.

DUVERGEY. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1903.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

