

ictère grave, albuminurie, oligurie, anurie, urémie, symptômes méningitiques, exulcérations stomacales, hématemèses foudroyantes, etc. Voilà les résultats de la temporisation !

Si l'on veut bien, à l'avenir, envisager l'appendicite non seulement comme lésion locale à menace péritonéale, mais encore comme affection toxi-infectieuse à diffusion parfois rapide et terrible, on conviendra qu'il est plus indiqué que jamais de supprimer le foyer sans retard, avant qu'il ait lancé de tous côtés l'infection et le poison.

C'est, du reste, la tendance générale, et là est la vérité. L'intervention hâtive devient la règle, et, dans les familles où ces notions ont pénétré, on nous demande deux choses : *un bon diagnostic* et une prompte décision.

ONZIÈME LEÇON

PÉRITONITE PRIMITIVE A STREPTOCOQUES

(ÉTUDE MÉDICO-CHIRURGICALE)

MESSIEURS,

Il y a quelques années, nous avons étudié la péritonite primitive à pneumocoques¹; aujourd'hui, nous allons étudier la péritonite primitive à streptocoques. Ainsi se dégagent peu à peu des types nettement déterminés qui prennent leur place dans le cadre nosologique et qui se substituent aux erreurs du passé.

L'ancienne classification des péritonites comportait deux groupes : d'une part, les péritonites secondaires; d'autre part, la péritonite idiopathique. Au nombre des causes capables d'engendrer les péritonites secondaires, figuraient les perforations de l'estomac et de l'intestin, les lésions de l'utérus et des annexes, l'infection puerpérale, la tuberculose et le cancer, etc. Quant à la péritonite la plus fréquente de toutes, la péritonite appendiculaire, son existence et sa pathogénie étaient inconnues. Le cæcum concentrait alors toute l'attention; Grisolles écrivait sur la typhlite, la péri-

1. La péritonite primitive à pneumocoques. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897, dix-huitième leçon.

typhlite et le phlegmon iliaque un long chapitre qui eut son heure de succès, mais l'appendicite cause de tout le mal et la péritonite appendiculaire y étaient passées sous silence. Quelques lignes à peine, concernant les perforations de l'appendice par corps étrangers, étaient reléguées au chapitre des perforations intestinales¹. Et c'était tout; voilà où en était la question.

Au groupe disparate des péritonites secondaires, on opposait la péritonite idiopathique, que certains auteurs croyaient être *a frigore*, et que Grisolles² avait nommée « péritonite aiguë simple »; c'est elle qui servait de modèle et de type à la description classique de la péritonite; elle était « la péritonite aiguë » sans autre désignation.

Or, cette péritonite dite simple ou idiopathique n'existe pas. D'abord bon nombre de péritonites jadis nommées idiopathiques sont, en réalité, des péritonites appendiculaires. Nous savons maintenant comment la toxi-infection élaborée en cavité close peut traverser les parois de l'appendice et déterminer une péritonite aiguë sans perforation apparente. Ces notions étaient autrefois inconnues; on constatait une péritonite et on la qualifiait de péritonite simple aiguë parce que le foyer originel appendiculaire passait inaperçu.

On mettait encore à l'actif de la péritonite simple aiguë les infections péritonéales qui sont étiquetées aujourd'hui sous le nom de péritonites pneumococcique et streptococcique primitives, cette épithète de « primitive » s'appliquant aux cas où la porte d'entrée de l'agent infectieux reste ignorée.

C'est la *péritonite primitive streptococcique* qui va faire l'objet de cette leçon. L'observation suivante concernant une malade de notre service en est un exemple.

Une jeune fille de bonne santé habituelle est prise, le 9 janvier 1900, d'un vulgaire « mal de gorge » avec fièvre et courbature. Croyant à une légère indisposition, elle ne fait

1. Grisolles. *Pathologie interne*, t. II, p. 408.

2. Grisolles. *Pathologie interne*, t. I, p. 568.

pas appeler le médecin; elle se gargarise et garde le lit pendant trois jours. Le 12, elle se sent mieux et se lève dans sa chambre. Le 13, elle sort en voiture pour aller voir une amie, mais elle est prise d'un tel malaise qu'elle est obligée de rentrer chez elle. Le 14, un médecin est appelé, il croit à une grippe et il conseille à la malade de se rendre à l'hôpital. La journée du 15 est mauvaise et la jeune fille arrive le soir dans notre salle Sainte-Jeanne.

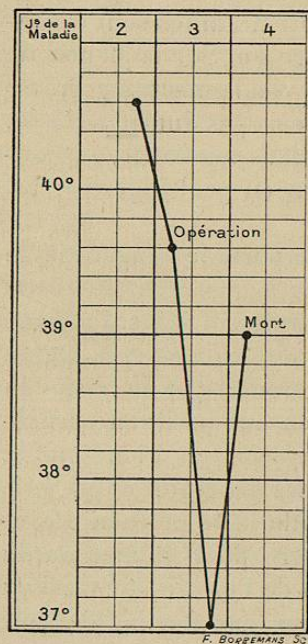
A ce moment, la température atteint 40°6 et la malade se plaint de vives douleurs abdominales. Dans la nuit éclatent des vomissements porracés; la scène change rapidement et le 16 au matin, quand j'arrive à l'hôpital, je trouve cette pauvre jeune fille en pleine péritonite; elle est prostrée, incapable de donner le moindre renseignement; elle a les yeux excavés et le facies péritonéal; ses selles sont liquides et inconscientes, la température est à 39°6, le pouls est extrêmement rapide et filiforme, les extrémités sont cyanosées et refroidies, le collapsus est proche. Sur la planchette du lit est une cuvette remplie de vomissements porracés rendus pendant la nuit. Le ventre n'est pas dur et rétracté, il est plutôt un peu ballonné, mat dans les flancs, et douloureux à l'exploration, autant qu'on en peut juger par les plaintes de la malade.

En face de pareils symptômes, je porte le diagnostic de péritonite suraiguë généralisée; mais à quoi était due cette péritonite? L'utérus et les annexes paraissent sains. J'éloigne l'hypothèse de péritonite appendiculaire parce que la région iliaque droite n'est pas plus douloureuse que le reste du ventre et parce que je n'ai jamais vu une péritonite consécutive à l'appendicite évoluer d'une façon aussi suraiguë et susciter, dès le début, des symptômes généraux d'une telle intensité. J'écarte également l'hypothèse de péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, parce que la perforation de l'ulcère stomacal ou duodénal s'annonce brusquement par une terrible douleur en coup de poignard et parce que la douleur provoquée par la pression abdominale prédomine dans les parages de l'épigastre; rien de pareil n'existait chez cette femme.

Je ne m'arrête pas davantage à l'idée de péritonite primitive pneumococcique, bien que la péritonite à pneumocoques puisse, elle aussi, débiter brusquement avec douleur abdominale, vomissements et fièvre élevée. Mais la péritonite à pneumocoques, assez bénigne de sa nature, du moins à ses débuts, ne marche pas, il s'en faut, avec une telle rapidité.

En somme, le diagnostic pathogénique de cette péritonite n'était pas nettement précisé, mais vu la rapidité et l'intensité des accidents, il s'agissait de ne pas perdre un instant, et bien que cette malade fût dans un état extrêmement grave, je pensai qu'il fallait tenter la seule chance de salut : je fis injecter un litre de sérum et je priai M. Marion de pratiquer séance tenante la laparotomie.

Le ventre ouvert, on constate d'abord que le grand épiploon est adhérent; au-dessous de l'épiploon existe une quantité de pus, non fétide, bien lié et peu épais. Les anses de l'intestin grêle sont rouges et turgescents; elles ne sont pas recouvertes d'épaisses membranes fibrineuses comme dans la péritonite pneumococcique. L'appendice est sain. Dans le petit bassin, on trouve du pus surtout autour de la trompe droite, mais pas de poche salpingienne. Les annexes sont saines. L'utérus est normal; le cul-de-sac de Douglas est effacé par des adhérences molles et purulentes. On termine l'opération et on fait le pansement. Dans la soirée, la température descend à 37, le pouls est mauvais, la malade est en collapsus. La nuit est très agitée, la température remonte à 39 et la malade succombe le lendemain matin à 11 heures, dans le coma. Ci-joint sa courbe de température.



remonte à 39 et la malade succombe le lendemain matin à 11 heures, dans le coma. Ci-joint sa courbe de température.

A l'autopsie nous trouvons une péritonite généralisée; toute la cavité péritonéale participe à la suppuration. On ne constate ni cloisonnement de la séreuse, ni tendance à l'enkystement, le processus est diffus et étendu à toute la séreuse. Le grand épiploon est tuméfié et légèrement infiltré de pus. Les anses intestinales baignent dans un liquide purulent, non fétide, homogène, peu épais, sans masses grumeleuses. Elles sont distendues par les gaz, recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux et reliées par des adhérences faciles à désunir. L'épiploon gastro-hépatique est, lui aussi, en pleine suppuration. L'arrière-cavité des épiploons contient également du pus.

L'estomac, le duodénum, l'intestin grêle, l'appendice et le gros intestin ne présentent aucune lésion. Les organes génitaux internes sont sains; l'utérus est de volume normal, sa muqueuse est intacte. Les trompes baignent dans le pus, mais elles sont saines. Les ovaires sont entourés de liquide purulent, mais on n'y trouve pas la moindre altération. La rate est ferme. Les reins sont normaux. Rien à signaler au foie ni à la vésicule biliaire.

Les organes de la cavité thoracique, cœur, plèvres, poumons, ne sont nullement altérés. En somme, on ne trouve aucune lésion nulle part, et l'infection péritonéale suraiguë généralisée qui a si rapidement enlevé cette femme paraît s'être développée primitivement dans le péritoine.

Quelle était cette infection? Déjà les lésions macroscopiques n'étaient pas en faveur d'une péritonite pneumococcique.

L'analyse bactériologique du pus recueilli au moment de l'opération a été faite par M. Griffon, alors mon interne. Après coloration par le bleu phéniqué de Kuhne, on voit au microscope des leucocytes polynucléaires non dégénérés, et des microbes qui se présentent sous forme de diplocoques et sous forme de chaînettes flexueuses de moyenne longueur. On ne distingue pas de capsule. Il n'y a pas d'autre variété microbienne. Après la réaction de Gram les microbes restent colorés.

Le pus est ensemencé sur gélose, en bouillon, et en sérum

de lapin. A la surface de la gélose poussent des colonies très fines, moins transparentes que les cultures de pneumocoque. Il n'y a pas d'autres colonies étrangères. Au microscope on constate que ces colonies sont formées de streptocoque. Dans la culture en bouillon, on voit les grumeaux caractéristiques du streptocoque. En sérum de lapin il ne pousse également que du streptocoque sous forme de longues chaînettes flexueuses sans capsules. Pas trace de pneumocoque. L'absence d'autre forme microbienne à l'examen direct du pus a dispensé de pratiquer des cultures anaérobies.

En résumé, cette femme a succombé en peu de jours à une péritonite streptococcique, le streptocoque étant ici à l'état de pureté, sans adjonction d'autres microbes. L'intensité des symptômes et l'évolution suraiguë de la maladie disent assez quelle devait être la virulence de l'infection.

Quelle avait été dans ce cas la porte d'entrée des agents pathogènes; peut-on incriminer l'angine que la malade avait eue quelques jours avant? N'ayant pas vu cette femme avant sa péritonite et n'ayant pas vérifié la phase angineuse dont on nous a parlé, je n'ose me prononcer sur cette pathogénie de l'infection péritonéale; toutefois c'est là une hypothèse qui n'est pas à rejeter.

J'ai pu réunir quelques observations de péritonite streptococcique qui ont, avec notre cas, de grandes analogies, je vais vous faire part de ces observations; elles vous serviront à connaître dans tous ses détails cette terrible infection.

Le fait suivant a été publié par MM. Milian et Herrenschildt¹. Le 13 juin 1899, à 11 heures du matin, on transporte dans le service de M. Landrieux, à l'hôpital Lariboisière, une jeune fille de dix-neuf ans, malade depuis quelques jours. On l'examine à 2 heures de l'après-midi. Elle est étendue sur le dos, prostrée; les lèvres et les pommettes sont cyanosées, la peau visqueuse, les extrémités froides, le pouls incomptable; la langue est rôtie, la respiration est très fréquente, la température est à 36°5.

Une diarrhée fétide souille la malade, qui fait sous elle.

¹ La Presse médicale, 21 mars 1900.

Le ventre est douloureux à la pression, il est hyperesthésié et peu tympanisé. Il n'y a ni hoquets ni vomissements. L'auscultation des poumons ne révèle aucune lésion. On ne trouve rien au cœur. La jeune fille est si abattue, qu'elle répond à peine aux questions qu'on lui adresse. Toutefois, on arrive à savoir qu'elle est malade depuis une huitaine de jours, et à ce moment elle aurait eu, paraît-il, une angine. En présence de cet état adynamique avec diarrhée, ventre ballonné et douloureux, on pense à une fièvre typhoïde avec tendance au collapsus cardiaque. La situation empire très rapidement; la malade meurt dans la nuit et on apprend plus tard par les parents qu'elle avait eu la veille de son entrée à l'hôpital des vomissements porracés.

A l'autopsie on trouve une péritonite avec 600 grammes de liquide purulent louche et mal lié. Le pus est épais et verdâtre dans les parties déclives du petit bassin. Une couche mince de fibrine enveloppe les anses intestinales et les viscères. Malgré toutes les recherches, *il est impossible* de trouver une lésion qui puisse expliquer cette péritonite. Le foie, la vésicule biliaire, la rate, les reins sont absolument sains. Les organes génitaux, utérus, trompes, ovaires, sont en excellent état; la jeune fille est d'ailleurs vierge. Le tube digestif, de l'estomac au rectum, l'appendice y compris, ne présente aucune lésion; il n'est pas possible d'y découvrir la moindre petite perforation malgré l'attention avec laquelle il a été déroulé et incisé dans toute sa longueur. Force est donc d'admettre qu'il s'agit ici d'une péritonite *primitive*. L'examen bactériologique a démontré que cette péritonite primitive était *streptococcique*. L'angine qu'avait eue la malade quelques jours auparavant pouvait-elle être incriminée et avait-elle été la porte d'entrée du microbe? C'est possible.

Voici maintenant une observation qui prête à des considérations d'un autre genre; elle a été publiée par M. Meunier¹. Une jeune fille entre dans le service de M. Millard à Beaujon. L'avant-veille de son entrée à l'hôpi-

¹ La Presse médicale, 29 septembre 1894.