

tal, au troisième jour de sa période menstruelle, elle a été prise soudainement d'un violent frisson suivi de céphalalgie, d'abattement, de vomissements et de diarrhée intense. Dans la nuit éclate le délire; l'agitation est extrême; les règles s'arrêtent brusquement. Le lendemain (deuxième jour), le ventre est très douloureux, les vomissements et la diarrhée continuent. Le troisième jour, tous les symptômes s'aggravent rapidement et on conduit la jeune fille à l'hôpital.

Dès le premier examen, la prostration de la malade rend l'interrogatoire fort [difficile et ne permet de se renseigner ni sur la nature ni sur l'origine de cet état infectieux. Les lèvres sont fuligineuses, le facies est vultueux, la parole est brève, haletante, le pouls est à 136, la température à 38°7. Le ventre est un peu ballonné et très sensible à la pression, surtout dans la fosse iliaque gauche. Une diarrhée tout à fait liquide souille la malade à son insu. On ne trouve rien à l'auscultation des poumons et du cœur; néanmoins la respiration est rapide et haletante. La nuit est mauvaise, l'agitation est incessante et accompagnée de délire.

Le lendemain matin (quatrième jour de la maladie), la malade est toujours très abattue; la physionomie est grippée, la température est à 37°8, la respiration est incomplète et superficielle, la voix est très faible. Le ventre, plus tendu que la veille, est très douloureux; la moindre pression suscite des plaintes; on installe un cerceau pour éviter le poids des couvertures. Les urines obtenues par le cathétérisme sont rares et légèrement albumineuses. Dans la soirée, la malade est complètement prostrée, couverte de sueurs froides, le visage cyanosé; le pouls est incomptable. Le surlendemain (cinquième jour de la maladie), le collapsus est complet, les membres sont froids et insensibles, la malade émet encore quelques plaintes si l'on touche son ventre. La mort survient dans l'après-midi.

A l'autopsie on trouve une péritonite aiguë séro-purulente. Les anses intestinales sont enveloppées de fausses membranes peu épaisses, sans qu'il y ait ni agglomération ni adhérences. Le liquide péritonéal n'a aucune odeur; il est louche, trouble et surtout abondant dans le creux pelvien.

Tous les organes sont examinés avec soin et on ne trouve *nulle part* une lésion qui puisse expliquer cette péritonite; l'intestin est sain, l'utérus et les annexes sont normaux, l'hymen est intact.

Les recherches bactériologiques ont porté sur un échantillon de liquide péritonéal prélevé une heure après la mort. A l'examen direct, après coloration au violet de gentiane, on a constaté d'innombrables chaînettes de streptocoques; chaînettes de 13 à 20 grains, petits, égaux, résistant au Gram. L'ensemencement sur gélose a donné une riche culture ayant tous les caractères des colonies de streptocoques. Tous les essais positifs ont fourni du streptocoque. La péritonite suraiguë à laquelle cette jeune fille a succombé était donc une péritonite streptococcique primitive.

Toutefois l'épithète de primitive n'est peut-être pas rigoureusement applicable à ce cas, car, ainsi que le fait remarquer M. Meunier, on a pu soupçonner ici la cause et l'origine de l'infection péritonéale. En effet, cette jeune fille était domestique et donnait ses soins à une dame atteinte d'érysipèle de la face; cet érysipèle avait les caractères d'une infection très virulente: fièvre violente, envahissement de la face et du cuir chevelu, suppuration et complications oculaires qui avaient nécessité une intervention chirurgicale. Sur ces entrefaites, apparition des règles chez la domestique, « qui emploie pour se garnir une serviette dont elle se servait quotidiennement pour s'essuyer les mains après les pansements faits à sa maîtresse ». C'est dans ces conditions que la jeune fille, sortie quelques heures pour prendre l'air, est subitement prise d'un frisson violent accompagné de céphalalgie et de vomissements. Ramenée chez elle en voiture, elle se couche; la fièvre, la diarrhée, l'agitation, le délire éclatent, les règles s'arrêtent brusquement, et, ainsi que je vous le disais il y a un instant, la mort survient en cinq jours.

Il est vraisemblable que, dans le cas actuel, c'est le streptocoque très virulent de l'érysipèle qui a été l'agent pathogène de la péritonite, ce streptocoque ayant été véhiculé par la serviette contaminée dont s'est garnie la jeune fille au moment

de ses règles. Cette pathogénie est fort acceptable, car nous savons, d'une part, qu'un même agent pathogène, le streptocoque, peut déterminer l'érysipèle et la purulence (Widal), et nous savons, d'autre part, que la contagion immédiate par la muqueuse utérine peut se faire pendant la menstruation à la faveur de la plaie menstruelle (Dolérus). Du reste, ce cas d'infection péritonéale streptococcique consécutive à une infection érysipélateuse est à rapprocher des idées autrefois émises par mon maître Trousseau¹. Devançant les notions actuelles, Trousseau avait écrit un admirable chapitre sur les connexions qui existent entre l'état puerpéral, l'érysipèle et la péritonite; il avait même remarqué que l'enfant nouveau-né atteint d'érysipèle de la face peut succomber à la péritonite.

Il est intéressant d'assimiler à l'observation de M. Meunier deux cas de Tarnier qui démontrent également que la plaie menstruelle, l'utérus étant d'ailleurs absolument sain, peut être la porte d'entrée d'une infection péritonéale ou de septicémie. Tarnier rapporte dans sa thèse que, pendant une épidémie de fièvre puerpérale, deux élèves sages-femmes, au moment de leurs règles, furent prises de septicémie avec frissons, fièvre et symptômes nerveux; l'une des deux mourut de péritonite, et le diagnostic fut vérifié à l'autopsie.

J'ai encore à vous citer deux observations de péritonite primitive à streptocoques. La première est de M. Cornil². Le 26 janvier 1901, on reçoit d'urgence à l'Hôtel-Dieu, à 10 heures du soir, une femme de cinquante-six ans, qui marchait pliée en deux, tant elle souffrait du ventre; les douleurs duraient depuis trois jours. Dans le service de chirurgie où elle fut admise, on pensa d'abord à une appendicite ou à un iléus. La malade avait le facies grippé, le pouls filiforme, les extrémités couvertes de sueur froide; la température était à 37. Le ventre était ballonné, très douloureux à la palpation, sans épanchement liquide appréciable. On ne trouvait pas de

1. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 487.

2. *Académie de médecine*, séance du 12 mars 1901.

douleur nettement limitée à la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney. Rien aux organes génitaux. La malade avait eu la veille des nausées et des vomissements muqueux; elle avait eu tous les jours une selle, et deux selles liquides dans la journée du 26.

On posa le diagnostic de péritonite, sans qu'on pût en déterminer la cause. La malade était dans un tel état de prostration, qu'on ne pouvait songer à l'opérer. On se borna à la réchauffer, on fit des injections de sérum, on appliqua un sachet de glace sur le ventre. Le lendemain 27, à six heures du matin, M. Celos, interne du service, est appelé auprès de la malade, qui venait d'avoir une hématomèse très abondante; les draps du lit et le parquet étaient souillés d'un liquide noirâtre analogue à du marc de café. La mort survint quelques instants après.

A l'autopsie, pratiquée le 28 au matin, on trouve une péritonite aiguë caractérisée par la rougeur diffuse du péritoine pariétal, les anses de l'intestin grêle sont congestionnées et recouvertes par places de minces fausses membranes fibreuses infiltrées de pus. Il n'y a pas de gaz; le liquide n'est pas en quantité appréciable. L'appendice est normal; les organes génitaux sont sains. L'estomac ne contient pas de sang; sur la muqueuse existent quelques petites ecchymoses. La muqueuse de l'intestin grêle présente de petits polypes muqueux et des érosions superficielles. Les plaques de Peyer et les follicules clos isolés sont normaux. Au cœur, on trouve un rétrécissement de la valvule mitrale et une dilatation énorme de l'oreillette droite.

L'examen bactériologique décèle la présence de streptocoques en chaînettes non capsulés. Une souris inoculée avec le bouillon de culture meurt en douze heures; son sang contient des diplocoques sans capsules. « Nous avons donc eu affaire, dans cette observation, à une *péritonite purulente à streptocoques, primitive*, ou du moins, sans que nous ayons pu en découvrir la cause, péritonite infectieuse avec hématomèse très abondante. »

L'observation suivante de péritonite streptococcique m'a été donnée par M. Milian; les documents cliniques sont à

peu près nuls, vu les circonstances dans lesquelles cette observation a été recueillie. Le 25 août 1900, l'interne d'un service de chirurgie était occupé à réduire une hernie inguinale gauche douloureuse, et vraisemblablement étranglée. Sur ces entrefaites, passe M. Milian, qui ne fait qu'entrevoir le malade dont l'état lui paraît fort grave : le facies est grippé et le ventre, sans être ballonné, est partout douloureux à la pression. Quatre jours plus tard, le 29 août, le cadavre de cet homme était à l'amphithéâtre d'autopsie, et l'interne venu pour vérifier le diagnostic venait d'ouvrir le ventre. M. Milian, présent à l'autopsie, constata une péritonite généralisée; la cavité péritonéale renfermait quatre litres de liquide très fluide, ayant l'aspect de bouillon sale avec quelques flocons fibrineux. Ce liquide n'existait pas seulement dans le petit bassin et dans les parties déclives de l'abdomen, on en trouvait partout, jusque dans la région sous-diaphragmatique et autour du foie. Il n'y avait aucune adhérence ni entre les anses intestinales, ni entre les viscères.

M. Milian ne trouve d'abord aucune lésion capable d'expliquer cette péritonite. L'intestin déroulé et incisé d'un bout à l'autre, en passant par l'appendice, ne présente pas trace de perforation. La vésicule biliaire, la vessie, la rate sont saines. Les amygdales, la langue, l'œsophage ne présentent pas de lésions apparentes. Mais au cardia existe un vaste cancer ulcéré qui remonte dans l'œsophage. Les parois de l'œsophage et de l'estomac ne sont nulle part perforées, et, du reste, le péritoine au niveau de la tumeur est absolument lisse, sans fissure, sans dépôt fibrineux. Au voisinage de la petite courbure sont quelques ganglions néoplasiques, non suppurés, donnant au raclage un suc laiteux. Le foie et les reins sont graisseux. Les poumons sont légèrement congestionnés; à l'un des sommets on trouve quelques tubercules. Les plèvres sont saines. Sur les valvules sigmoïdes de l'aorte on découvre deux petites végétations molles et fibrineuses.

A l'examen bactériologique, le pus péritonéal examiné directement sur lame contient une énorme quantité de strep-

toques à courtes chaînettes, mêlés à des cocci et à des diplocoques de même dimension et sans doute de même nature. Tous ces micro-organismes prennent le Gram. Le pus a été ensemencé en bouillon, sur gélose, et sur gélose sucrée de Liborius. Malheureusement, le pus a été prélevé dans des conditions fort mauvaises, en pleine autopsie; aussi les cultures ont-elles donné en bouillon du streptocoque et du coli; sur gélose, du streptocoque et du staphylocoque; en anaérobie, des petits cocci qui ne prennent pas le Gram. En pareille circonstance, l'examen direct, plus important que la culture, indique bien que le streptocoque est l'agent pathogène de cette péritonite. Cette hypothèse est confirmée par l'examen bactériologique du sang; en effet, le sang du cœur droit, recueilli aseptiquement, et ensemencé sur bouillon et sur gélose, donne dans ces deux milieux du streptocoque à l'état de pureté.

Il s'agit donc dans le cas actuel d'une péritonite streptococcique. Reste à savoir si cette péritonite mérite le nom de primitive. Elle est d'apparence primitive, mais, en y regardant de près, on est tenté de la mettre sur le compte du cancer du cardia. En effet, l'examen histologique et bactériologique de la tumeur cancéreuse fait par M. Milian lui a révélé les particularités suivantes : la tumeur stomacale est un épithélioma cylindrique à type glandulaire; entre les boyaux épithéliaux existe une abondante infiltration leucocytaire; au milieu du tissu inflammatoire apparaissent des bacilles plus nombreux à la surface du néoplasme et des streptocoques plus nombreux à sa profondeur; l'épiploon présente sur ses deux faces de véritables paquets de streptocoques.

Il est donc vraisemblable que dans ce cas la filiation des phénomènes a été la suivante : cancer du cardia, ulcération de ce cancer, infection secondaire de cette ulcération par le streptocoque, commensal si ordinaire de l'épithélioma, septicémie streptococcique et péritonite à streptocoque.

Je termine cet exposé par l'observation de Leyden¹, qui

1. Cette observation est consignée dans la thèse de M. Herrenschildt : Streptococcie péritonéale par apport vasculaire, Paris, 1900.

date de 1884, et qui est le premier cas de péritonite streptococcique primitive confirmé par la bactériologie : une jeune femme de vingt-sept ans est prise, le 28 janvier, de frissons, de vomissements verts, abondants et répétés, et de vives douleurs en différentes régions de l'abdomen. La malade ne sait à quoi attribuer son état ; on n'en trouve pas la cause. Trois jours plus tard, le 31 janvier, on la transporte à l'hôpital. La fièvre est peu élevée, les vomissements verdâtres persistent, l'abattement est grand, la voix est faible, la respiration est superficielle et fréquente.

A l'auscultation des poumons et du cœur, on ne constate rien d'anormal. Le ventre est modérément ballonné, le son est tympanique, sans matité notable en aucun point. Les douleurs sont vives, surtout dans les hypocondres. Les selles sont diarrhéiques, les urines sont albumineuses. La température est à 38°2, le pouls à 116. Dans la nuit du 31 janvier les vomissements verdâtres se répètent plusieurs fois en abondance.

Le 1^{er} février, la malade a les yeux excavés et le pouls très petit. Le ventre est plus ballonné et très douloureux. L'ingestion de la moindre quantité de liquide est suivie de nausées et de vomissements. La dyspnée est intense, la respiration est à 44, le pouls à 144. La nuit suivante est très agitée, la malade est en plein délire. Le matin le collapsus est complet, le pouls est à peine perceptible, les extrémités sont froides, le visage est décomposé, le ventre est toujours ballonné et extrêmement sensible ; la mort arrive à 7 heures du soir.

Le diagnostic porté était le suivant : péritonite diffuse ; toutefois la persistance de la diarrhée fit penser à une fièvre typhoïde avec perforation de l'intestin.

L'autopsie démontra qu'il s'agissait, non pas d'une fièvre typhoïde, mais d'une péritonite généralisée. Le liquide péritonéal est abondant, purulent, sans odeur ; il contient quelques flocons fibrineux. Les intestins et l'épiploon sont recouverts de dépôts fibrino-purulents. L'estomac, l'intestin, l'appendice ne présentent aucune lésion, tous les organes

sont sains. Devant cette absence de lésions, on émet l'opinion que cette péritonite purulente généralisée est primitive. L'examen bactériologique décele la présence du streptocoque, à chaînettes droites et contournées.

Toutes les observations que je viens de vous rapporter concernent des péritonites streptococciques à symptômes intenses, à évolution très rapide, à pronostic extrêmement grave. J'ai réservé une place à part au cas fort exceptionnel de M. Lorain, qui diffère de tous les autres cas par la bénignité relative des symptômes, par la marche lente de la maladie, et par l'heureuse terminaison qui succéda à une double opération. Voici cette observation :

Une fillette de huit ans entre le 21 novembre 1896 dans le service de M. d'Heilly. Cette enfant n'a pas eu de maladies antérieures. Sa mère est morte *en couches* il y a une quinzaine de jours. La fillette est malade depuis trois semaines environ ; on ne peut avoir sur son compte aucun renseignement précis, le père étant occupé auprès de sa femme mourante. Ce qu'on sait, c'est qu'elle souffrait du ventre, et un médecin qui la vit plusieurs fois porta le diagnostic de fièvre typhoïde. Actuellement, l'enfant se plaint toujours du ventre ; elle est amaigrie, la peau est sèche, le nez légèrement pincé, les yeux sont excavés. Le ventre est ballonné, un peu dur, la pression est douloureuse et détermine la défense musculaire.

Nulle part on ne sent ni tumeur ni empatement. La fosse iliaque droite examinée avec soin est libre. La rate n'est pas grosse, on ne trouve pas de taches rosées lenticulaires. La malade a des alternatives de diarrhée et de constipation, elle a quelques vomissements. A l'auscultation, les poumons et le cœur sont normaux. Les urines sont albumineuses. La température oscille entre 37 et 38°5. L'état général est mauvais. Les jours suivants, pas de changement ; les vomissements cessent, mais la diarrhée persiste. Le ventre reste ballonné et douloureux à la pression. En présence de ces symptômes : amaigrissement, fièvre vespérale, diarrhée, ballonnement du ventre, on pense à une entérite tuberculeuse avec propagation probable au péritoine.

La situation reste ainsi indéfinie, lorsque le 2 décembre, au matin, on perçoit dans la fosse iliaque gauche une masse dure qui se prolonge un peu vers la ligne médiane du côté de la vessie. Cette masse, d'abord développée en profondeur, augmente rapidement de volume et gagne la surface. Le 6 décembre, la tumeur est nettement localisée à la partie supérieure de la fosse iliaque gauche, elle n'est pas douloureuse. Le 7 décembre, l'opération est décidée, et pratiquée par M. Brun.

L'incision porte sur la tumeur, et on trouve une collection purulente enkystée. Le pus est jaunâtre, sans odeur, bien lié. On ne constate pas de fausses membranes. La quantité de pus évacué est évaluée à un litre. La loge purulente paraît être unique, mais il semble qu'il y ait un prolongement assez étendu vers la droite. Drainage et pansement. Les jours suivants, la température fait de grandes oscillations, 40°2 le soir et 37°2 le matin. Puis la température devient normale, la plaie se referme. A dater du 1^{er} janvier, reprise de la fièvre; on sent dans la fosse iliaque droite une induration qui fait penser à un abcès consécutif à l'appendicite. On pratique alors une deuxième opération; on trouve l'appendice sain, mais le cæcum est adhérent à l'intestin grêle. Après quelques incidents, entre autres la rougeole, l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

Il est certain que l'évolution de cette péritonite rappelle absolument la péritonite pneumococcique; l'enkystement de la poche purulente, la nature du pus bien lié, la lenteur de l'infection péritonéale, la bénignité relative de la péritonite, la guérison, tout cela diffère des notions que nous possédons sur la péritonite streptococcique. Et cependant la bactériologie a prouvé que cette péritonite était streptococcique. L'examen direct du pus sur lamelles a démontré la présence de diplocoques en chaînettes restant colorés par le Gram, et l'absence d'autres espèces microbiennes. Le pus, ensemencé sur bouillon et sur gélose, a donné au bout de vingt-quatre heures des cultures pures de streptocoques. L'inoculation des cultures au lapin a déterminé une infection à streptocoques. On doit donc admettre dans le cas

actuel, et par exception, une péritonite streptococcique primitive relativement bénigne.

Grâce à toutes ces observations, il nous sera possible maintenant d'étudier dans son ensemble la *péritonite streptococcique primitive*. Je vous ferai remarquer d'abord que cette péritonite est beaucoup plus rare que la péritonite pneumococcique primitive. Il me serait facile de réunir une trentaine d'observations de cette dernière, tandis que je n'ai pu vous présenter que sept observations de la première. De plus, la péritonite streptococcique mérite moins bien que la péritonite pneumococcique l'épithète de primitive. Si vous voulez bien vous reporter à notre étude sur la péritonite pneumococcique primitive, vous verrez que dans presque tous les cas, surtout chez les enfants, il est impossible de constater et même de soupçonner la porte d'entrée du pneumocoque qui va provoquer la péritonite; celle-ci éclate en pleine santé, sans qu'il soit possible de trouver trace de la petite lésion qui a ouvert la porte à l'infection.

Il n'en est pas tout à fait de même pour la péritonite streptococcique dite primitive. Certes, dans bien des cas, cette dénomination de primitive lui est parfaitement applicable en ce sens que la péritonite éclate chez un sujet bien portant, sans que l'examen le plus minutieux puisse découvrir la source initiale de l'infection. Ainsi, dans les deux cas de Cornil et de Leyden, la dénomination de primitive persiste dans toute son intégrité. Dans notre cas et dans celui de MM. Milian et Herrenschildt, la péritonite streptococcique était également primitive; elle n'a été engendrée par aucune lésion de voisinage et tous les organes abdominaux étaient absolument sains; mais les deux malades avaient eu, paraît-il, une angine quelques jours avant, et rien ne dit que l'amygdale n'ait été la porte d'entrée de l'infection; bien entendu, on ne peut l'affirmer, mais il est permis de le supposer. Dans le cas de M. Meunier, la péritonite streptococcique était primitive, en ce sens qu'il n'a été possible de trouver nulle part une lésion qui aurait pu lui donner naissance, mais en réalité, il est vraisemblable