

senter une vue d'ensemble sur la fièvre typhoïde de l'enfant et du vieillard.

La fièvre typhoïde de l'enfant diffère de celle de l'adulte au point de vue anatomique et clinique. L'infiltration des plaques de Peyer a presque toujours lieu sous forme de plaques molles, qui s'ulcèrent rarement, aussi les perforations intestinales, péritonite et hémorragie, sont-elles fort rares dans l'enfance. La maladie est surtout fréquente à partir de cinq ans, néanmoins on l'a observée dès la première année et même à l'âge de six mois (Parrot<sup>1</sup>). Chez l'enfant, la langue reste humide, les vomissements sont fréquents, la diarrhée est rare, le ballonnement du ventre est exceptionnel, il y a parfois quelques phénomènes convulsifs, peu de délire, l'éruption de taches rosées est discrète, l'amaigrissement est rapide et la maladie se termine souvent par des sueurs critiques. Les troubles neuropathiques, les symptômes ataxo-adiynamiques qui s'observent chez les enfants voisins de la puberté sont extrêmement rares chez les jeunes enfants. Les manifestations pulmonaires, surtout les pneumonies lobulaires, sont redoutables dans le premier âge, et les rechutes sont plus fréquentes que chez l'adulte; néanmoins le pronostic de la fièvre typhoïde de l'enfant est beaucoup moins grave qu'aux âges plus avancés. Dans les hôpitaux d'enfants, la diphthérie, les fièvres éruptives, la coqueluche, sont des complications fréquentes.

La fièvre typhoïde des vieillards<sup>2</sup> ou des personnes âgées présente également quelques particularités : la température n'est pas très élevée, la tuméfaction de la rate est faible ou nulle, les taches rosées lenticulaires sont peu nombreuses, et, malgré l'apparente légèreté des symptômes, la maladie aboutit rapidement à la faiblesse, à la prostration, à l'adiynamie. La marche de la maladie est trainante, et les manifestations broncho-pulmonaires donnent au pronostic une notable gravité.

1. Progr. méd., 1885, n° 24 et suiv.

2. Josias. Th. de Paris, 1881, n° 22.

#### COMPLICATIONS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Au début de ce chapitre, j'ai décrit la fièvre typhoïde et ses principales variétés. J'ai choisi pour ma description une fièvre typhoïde d'assez forte intensité, dégagée de toute complication. Malheureusement ces complications sont fréquentes, même dans les formes bénignes, et à toutes les périodes, aussi bien au plus fort de la maladie qu'aux époques de déclin et de convalescence : elles méritent donc d'arrêter longtemps notre attention.

**Appareil digestif.** — Les complications atteignant l'appareil digestif sont nombreuses. Du côté de la cavité bucco-pharyngée, nous avons peu de chose à dire : on peut observer des angines pultacées, des angines membraneuses à staphylocoques ou à streptocoques, et bien rarement l'angine diphthérique. Parfois on constate sur les piliers du voile du palais, sur les amygdales et au pharynx, des ulcérations<sup>1</sup> qui, au premier abord, peuvent simuler des ulcérations herpétiques et tuberculeuses, et qui sont dues au bacille d'Eberth (Chantemesse). Le muguet du pharynx est assez fréquent<sup>2</sup>.

On constate parfois, dans le cours ou dans le décours de la fièvre typhoïde, une dysphagie spasmodique, violente, qui peut être le seul symptôme nerveux de la maladie, ou le prélude de phénomènes nerveux graves de la convalescence (Vergely<sup>3</sup>).

**Troubles gastriques.** — L'étude anatomique des lésions stomacales dans la fièvre typhoïde (infiltration lymphatique, thrombose, abcès miliaires, ulcérations) explique les troubles gastriques qui apparaissent dans quelques cas

1. Dérignac. Déterminations de la fièvre typhoïde sur le pharynx et l'isthme du gosier. Th. de Paris, 1885. Schæffer. Th. de Paris, 1899.

2. Muguet primitif du pharynx dans la fièvre typhoïde. — Lebrun. Th. de Paris, 1885.

3. Vergely. Dysphagie dans le courant de la fièvre typhoïde. Congr. de Bordeaux, 1895.

(Chauffard<sup>1</sup>). Je ne fais pas allusion aux vomissements du début, je parle des vomissements répétés et tenaces qu'on observe parfois dans le cours du deuxième ou du troisième septénaire, ou encore à l'époque de la convalescence (Trousseau). Il est probable que ces vomissements accompagnés de douleurs gastriques et d'élévation de la température au creux épigastrique (Peter) sont associés à des lésions infectieuses et ulcéreuses de l'estomac. Il se peut même qu'il y ait hématomé; toutefois, si l'on veut bien se reporter au chapitre du vomito negro appendiculaire (tome II), on verra qu'un des cas de lésion stomacale avec hématomé (celui de Millard) concerne en réalité une altération stomacale consécutive à une appendicite paratyphoïde.

**Hémorragies intestinales.** — Les hémorragies intestinales s'observent dans la proportion de 6 pour 100, et leur fréquence varie beaucoup suivant les épidémies<sup>4</sup>. Elles sont fort rares chez les enfants. Dans quelques cas le sang n'est pas évacué et séjourne dans l'intestin, où on le retrouve à l'autopsie; mais habituellement il est expulsé (mélæna) soit à l'état de sang pur, ce qui est rare, soit sous forme de caillots et de liquide brunâtre, noirâtre, fétide, analogue à la suie délayée, ou poisseux comme du goudron. Les hémorragies peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée et plusieurs jours de suite. Quand elles se font aux approches ou dans le courant du troisième septénaire, ce qui est leur époque la plus habituelle, on peut leur assigner comme cause les ulcérations de l'intestin, la dégénérescence, la fenêtration des vaisseaux et la formation de bourgeons charnus périvasculaires<sup>1</sup>;

1. Chauffard. *Déterminations gastriques de la fièvre typhoïde*. Paris, 1882.

2. *Soc. méd. des hôp.*, 8 décembre 1876.

3. Legendre. *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1886.

4. La fréquence des hémorragies intestinales paraît varier également suivant les pays. Ainsi, en Perse, Tolozan n'en a observé que 3 cas sur 2000 typhiques, ce qu'il attribue au fonctionnement actif de la peau et au traitement employé.

mais lorsqu'elles surviennent dans les premiers jours du second septénaire, à une époque où il n'y a pas encore d'ulcération intestinale, il faut bien admettre qu'elles sont dues à une fluxion intestinale avec ou sans altération des parois vasculaires<sup>2</sup>. Les hémorragies sont d'autant plus graves qu'elles sont plus abondantes et plus répétées. Dans quelques cas, heureusement exceptionnels, elles sont mortelles, presque foudroyantes du premier coup<sup>5</sup>: un des malades de Trousseau fut enlevé en une heure; un malade dont Leymarie<sup>4</sup> rapporte l'histoire eut une si terrible hémorragie intestinale qu'il succomba en moins d'une heure « saigné à blanc », et à l'autopsie on trouva au niveau d'une ulcération la petite artériole béante, source de l'hémorragie. Plusieurs auteurs regardent les hémorragies intestinales comme relativement bénignes. Graves les taxe presque de phénomène critique; Trousseau les considère comme peu redoutables; Griesinger<sup>5</sup> ne les croit mortelles que dans un tiers des cas.

Quelques auteurs ont fini par dénaturer la pensée de Trousseau, en lui faisant dire qu'il considérait l'hémorragie intestinale comme absolument bénigne. Trousseau, après avoir donné son opinion sur ces hémorragies « qui sont loin d'avoir la gravité qu'on leur accorde », a bien soin d'ajouter un peu plus loin: « Je ne voudrais pas cependant qu'on me fit dire que je regarde comme d'une innocuité absolue ces accidents considérés jusqu'à présent comme des complications toujours sérieuses ». En ce qui me concerne, je considère l'hémorragie intestinale comme médiocrement redoutable; le plus grand nombre des malades chez lesquels j'ai constaté des hémorragies intestinales ont guéri, je suis donc tout disposé à les regarder comme

1. Raymond. *Rev. de méd.*, 10 novembre 1885.

2. Cazalis. *Phénom. congest. dans la dothiëntérie*. Th. de Paris, 1887.

3. Trousseau. *Clin. méd.*, p. 258.

4. Lemayrie. *Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1886, p. 70.

5. *Traité des maladies infectieuses*, p. 240.

assez bénignes ; toutefois, ce qui doit engager à réserver le pronostic, c'est que l'hémorrhagie *annonce parfois la perforation intestinale*; d'autre part, ce qui les rend particulièrement redoutables, c'est lorsqu'elles font partie d'un processus hémorrhagique généralisé (fièvre putride hémorrhagique).

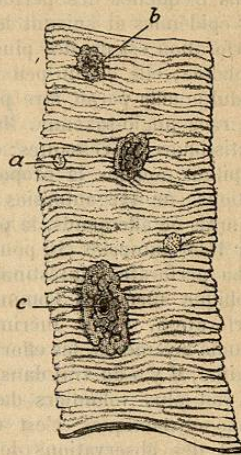
Quand l'hémorrhagie intestinale est abondante, elle détermine habituellement, mais pas toujours, une chute assez brusque de la température. Toutefois cet abaissement de la température est passager, et, dans quelques cas, en une ou deux heures, la température atteint et dépasse le niveau qu'elle occupait avant l'hémorrhagie; pareille chose, nous le verrons, ne survient pas après la chute hypothermique provoquée par la perforation intestinale.

**Péritonites.** — La *péritonite typhique* est une des complications qui doivent nous arrêter le plus longuement. Il est d'usage de décrire deux variétés de péritonite typhique, l'une par perforation, l'autre par propagation. La péritonite par perforation, beaucoup plus grave, habituellement généralisée, est due à la perforation des plaques de Peyer ou des follicules clos ulcérés; la péritonite par propagation, beaucoup moins grave, plus limitée, serait due à la propagation du processus infectieux à travers l'intestin ulcéré mais *non perforé*. Étudions d'abord la péritonite par perforation :

Les perforations intestinales siègent de préférence dans la dernière portion de l'iléon, c'est-à-dire dans la région où le processus ulcéreux typhique atteint son plus grand développement. Il est rare qu'on trouve une perforation de l'iléon à 50 centimètres plus haut que la valvule iléo-cæcale, mais il n'est pas rare de constater des perforations plus bas que la valvule, au cæcum, à l'appendice cæcal, au côlon. Dans la statistique de Nacke, comprenant 127 autopsies, les perforations occupent la fin de l'iléon 106 fois, l'appendice cæcal 15 fois, et le côlon 12 fois. Quand on fait les autopsies, il faut procéder avec beaucoup de soin, afin de ne pas prendre pour une perforation de l'intestin une déchirure

artificielle faite au moment de l'examen nécropsique. La perforation est habituellement très petite, elle a la dimension d'une tête d'épingle, d'un grain de chènevis, d'une lentille, elle est arrondie, elle forme le sommet d'une sorte de cratère qui résulte de l'ulcération des follicules clos agminés ou isolés. Parfois, l'ulcération peut atteindre les dimensions d'une pièce de 20 centimes, parfois aussi, elle peut être réduite à une fente linéaire. Habituellement on ne trouve qu'une seule perforation, il n'est pas rare toutefois d'en trouver deux, trois, et un plus grand nombre qui se sont faites simultanément ou successivement. Dans une des observations que je rapporterai plus loin, au sujet du traitement chirurgical, mon malade avait trois perforations.

La perforation intestinale se produit à des dates variables; c'est le plus souvent dans le courant de la troisième ou au début de la quatrième semaine, du quinzième au vingt-cinquième jour de la fièvre typhoïde, au moment où le processus ulcéreux est à son apogée. On a cité néanmoins des perforations très précoces, survenant du huitième au douzième jour de la maladie, et l'on peut se demander alors si la date du début de la fièvre typhoïde avait été rigoureusement précisée. On a cité également des perforations très tardives survenant en pleine convalescence ou après guérison de la fièvre typhoïde; nous verrons plus loin comment ces faits doivent être interprétés. Les perforations



Fragment d'intestin grêle.  
Follicule clos. — b. Plaque de Peyer. — c. Plaque de Peyer avec perforation.

sont loin d'être rares pendant les *rechutes* : Garcin en a réuni dans sa thèse un certain nombre d'observations.

La fréquence des perforations intestinales varie suivant les épidémies et suivant les pays. D'une façon générale, la perforation est un des plus terribles accidents de la fièvre typhoïde; elle est un peu plus rare chez l'enfant<sup>1</sup> que chez l'adulte; elle paraît être plus fréquente chez les typhiques de race anglo-saxonne. Murchison a réuni à ce sujet des statistiques intéressantes; ces statistiques donnent pour les hôpitaux anglais la proportion considérable de 80 perforations sur 412 autopsies (49 pour 100); pour les hôpitaux français ou allemands, la proportion est de 116 perforations sur 1500 autopsies (10 pour 100).

La perforation intestinale est le résultat du processus typhique ulcéreux. Comme causes semblant favoriser la perforation, on a incriminé les purgatifs violents, les grands lavements, les efforts de vomissement, les écarts de régime; il y a du vrai dans ces accusations. La perforation se voit plus volontiers dans les fièvres typhoïdes graves, ataxo-adiynamiques, c'est vrai, mais on a rapporté également des observations de perforation survenant dans le cours de fièvres typhoïdes très atténuées (*typhus levissimus*, *typhus ambulatorius*); dans ce dernier cas, la péritonite éclate tout à coup, comme un pneumothorax éclate parfois dans le cours d'une tuberculose presque latente. Le traitement par les bains froids ne doit pas être incriminé; je pense au contraire que la cure hydrothérapique, affaiblissant la virulence typhique, éloigne par elle-même les mauvaises chances du processus ulcéro-perforant; les statistiques sont là pour le prouver.

L'hémorragie intestinale est un symptôme qui précède assez souvent la péritonite par perforation, ce qui n'a rien de surprenant, le même processus ulcéreux présidant à ces différentes complications. Homolle donne à ce sujet des statistiques concluantes : Dans les cas réunis par

1. Méry. *La Presse médicale*, 9 août 1902.

Murchison, sur 69 malades atteints de péritonite par perforation, 11 avaient eu des hémorragies intestinales; Goldhamer signale la même succession; sur 15 malades atteints de péritonite par perforation, 5 avaient eu des hémorragies intestinales : une malade de Grasset qui a succombé à une perforation avait eu des hémorragies intestinales; une malade de Buhl qui avait échappé aux accidents de la perforation a succombé plus tard à une hémorragie intestinale. L'association et la succession de ces accidents m'avaient frappé depuis longtemps; au nombre des malades que j'ai vus succomber à la péritonite par perforation, plusieurs avaient eu, antérieurement, des hémorragies intestinales; voilà pourquoi, ainsi que je le disais un peu plus haut, ce qui m'effraie le plus dans l'hémorragie intestinale, c'est qu'elle est assez souvent un signe précurseur de perforation.

Cela étant dit sur l'anatomie pathologique et sur la pathogénie des perforations intestinales, abordons l'étude des *péritonites* qui en sont la conséquence. Trop souvent, on se figure que la péritonite par perforation, au cours de la fièvre typhoïde, est une péritonite aiguë, fébrile, douloureuse, à grand fracas. Cela se voit en effet, mais souvent il n'en est rien. Fréquemment la péritonite typhoïde se déclare insidieusement, ou du moins avec des symptômes très atténués. Il est assez rare, je le répète, que la péritonite typhoïde ait à son début les allures bruyantes, les douleurs terribles et les vomissements porracés, qui sont si fréquents dans les péritonites qui succèdent à l'*ulcus perforant* de l'estomac ou du duodénum. Il y a pour cela plusieurs raisons : d'abord, la péritonite typhoïde survient souvent chez des malades dont les sensations sont plus ou moins émoussées par l'infection; de plus, la perforation intestinale typhoïde est habituellement si petite, si limitée, que les agents infectieux, liquide intestinal, microbes et toxine, ne pénètrent qu'à faible dose et très lentement dans le péritoine. Aussi, dans certaines circonstances, ainsi que je l'ai plusieurs fois constaté, le début de la péri-

tonite passerait presque inaperçu si le malade n'était surveillé de près : il a des douleurs, c'est vrai, mais elles sont peu vives; il peut avoir quelques vomissements, c'est vrai, mais les dothiéntériques n'ont-ils pas parfois des vomissements, abstraction faite de toute péritonite? il peut avoir du tympanisme abdominal, c'est vrai, mais dans la fièvre typhoïde, n'est-ce pas l'usage que le ventre soit ballonné? la fosse iliaque droite peut être fort douloureuse, c'est vrai, mais ne l'est-elle pas fréquemment au cours de la fièvre typhoïde sans qu'il soit besoin pour cela d'invoquer une péritonite? Donc, ces quelques symptômes, nausées, vomissements, douleurs, tympanisme, un peu plus ou un peu moins accusés, nous laissent parfois dans l'indécision sur l'entrée en scène de la perforation intestinale et de la péritonite consécutive.

Il y a un signe qui me paraît avoir une réelle importance, c'est le *hoquet*; quand un malade, vers le troisième septénaire de sa fièvre typhoïde, se plaint de douleurs abdominales, quand des nausées et des vomissements apparaissent, quand le ventre se météorise plus que d'habitude, si le hoquet vient se joindre à ces symptômes, même un hoquet furtif, léger, c'est que le péritoine est en jeu. Cependant le hoquet peut exister dans la fièvre typhoïde à titre d'accident nerveux indépendant de toute péritonite<sup>1</sup>. Depuis longtemps, Graves<sup>2</sup> avait signalé ce fait. J'en ai observé deux cas dans mon service; une de mes malades nous est arrivée au second septénaire de sa fièvre typhoïde avec un hoquet incessant qui durait jour et nuit; dès les premiers bains froids, le hoquet disparut. On voit donc qu'on aurait tort de considérer le hoquet comme un signe certain de péritonite.

De tous les symptômes de la péritonite par perforation à forme *insidieuse*, aucun, à mon avis, n'a l'importance qui nous est révélée par la courbe des températures. En effet, la perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde, se

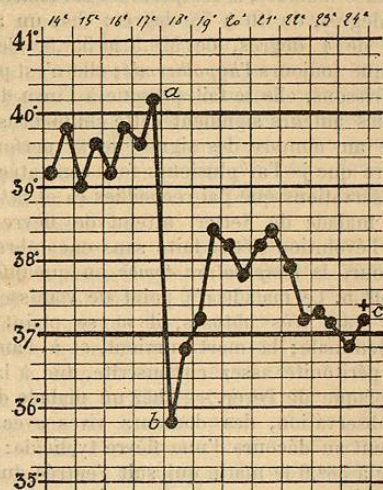
1. Daurellan. Th. de Bordeaux, 1895. — Bomchis. Th. de Paris, 1900.  
2. Graves. *Clin. méd.*, t. II, p. 176.

traduit dans un grand nombre de cas, par une *chute brusque* de la température. Chez tel malade, qui avait, quelques heures avant, ou la veille au soir, une température de 39 degrés, de 40 degrés, de 40°,5, on constate une chute du thermomètre à 37°,5, à 36 degrés et au-dessous. Chez un de mes malades, la température est *tombée brusquement* de 5 degrés, de 40 à 35 degrés; chez un autre, elle est tombée de 4 degrés, de 39°,5 à 35°,5. Cette chute atteint presque toujours l'*hypothermie*; elle n'est pas accompagnée de frissons, elle se fait presque à l'insu du malade. La plupart des auteurs signalent cette chute brusque de la température au nombre des signes de la perforation; je viens de dire que je l'ai plusieurs fois constatée, en voici quelques observations que j'ai recueillies çà et là<sup>1</sup>.

Chez un malade de Netter, atteint de fièvre typhoïde grave, dont l'évolution s'était faite sans encombre jusqu'au vingtième jour, la *température tombe* en quelques heures de 39°,6 à 36°,5. Le malade n'a point de vomissements et, ses facultés étant très obtuses, il ne se plaint d'aucune douleur abdominale; la mort survient, et à l'autopsie on trouve une péritonite assez circonscrite, due à la perforation d'une plaque de Peyer. — Chez un malade dont Dillay rapporte l'observation, des douleurs vives avec vomissements éclatent au décours d'une fièvre typhoïde; la *température tombe* à 36°,6 le matin qui suit l'entrée du malade à l'hôpital; cet homme meurt quelques jours plus tard, et à l'autopsie on trouve une péritonite consécutive à deux perforations intestinales, au niveau de plaques de Peyer ulcérées; ces perforations siègent à l'iléon, à 15 centimètres et à 20 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. — Chez un malade de Laboulbène, la péritonite par perforation survient au quinzième jour environ d'une fièvre typhoïde à forme adynamique; le ventre est très ballonné, le malade est somnolent, délirant; il ne vomit pas, il a la diarrhée, et la température *tombe brusquement* de 39 à

1. Les quatre observations suivantes sont consignées dans la thèse de Barbe: *Perforations de l'intestin grêle*. Paris, 1895.

37 degrés; on trouve à l'autopsie une péritonite par perforation; la perforation occupe une plaque de Peyer vers la fin de l'iléon. — Martineau<sup>1</sup> a relaté trois cas de péritonite par perforation au cours de la fièvre typhoïde; tous trois ont présenté un *abaissement de température* qui, au



Fièvre typhoïde. — Chute de température après perforation intestinale, concernant un des malades de mon service.

a. 40°,6 le 17<sup>e</sup> jour au soir. — b. 35°,2 le 18<sup>e</sup> jour au matin. — c. Mort le 24<sup>e</sup> jour.

moment de la mort, était tombée à 36°. — Blois rapporte l'observation d'un malade qui, au vingtième jour environ d'une fièvre typhoïde, est pris d'une péritonite par perforation avec *chute brusque de la température* qui, de la veille au soir au lendemain matin, tombe de 39°,3 à 37°,2: les douleurs sont très vives à la fosse iliaque droite, mais les autres symptômes, vomissements, hoquet, constipation,

1. Bulletin de la Soc. méd. des hôp., 1876, p. 264.

manquent totalement; le malade succombe, et à l'autopsie on trouve une péritonite avec liquide purulent fétide; la péritonite était due à la perforation d'une plaque de Peyer ulcérée occupant la fin de l'iléon.

Dans un travail publié par Reunert (traduction Herzenstein) sur la péritonite typhoïde par perforation intestinale, travail qui date de 1889, je trouve trois observations dans lesquelles il est dit que chez une première malade la température tombe à 35°,8, chez une deuxième malade la température tombe à 36°,5 et chez une troisième malade la chute de la température atteint 35°,4.

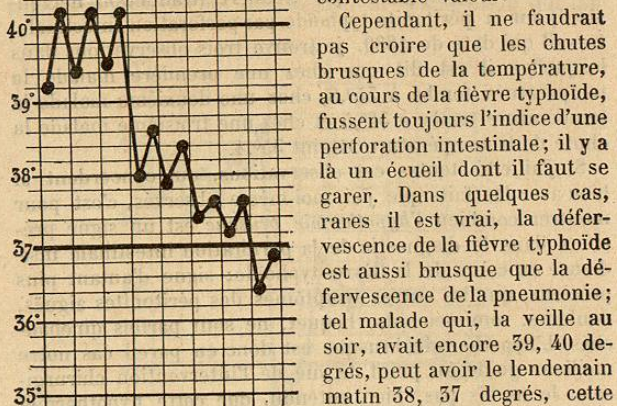
Si j'ai cité toutes ces observations, qui concordent si bien avec les faits que j'ai moi-même observés, c'est pour montrer combien l'*hypothermie brusque* est un signe précieux dans le diagnostic de la perforation intestinale insidieuse au cours de la fièvre typhoïde; signe d'autant plus précieux, que les autres symptômes des péritonites aiguës, douleurs, vomissements, hoquet, ne sont parfois qu'ébauchés. L'hypothermie brusque est donc en pareil cas notre meilleur guide au point de vue de l'intervention chirurgicale. Je ne dis pas, bien entendu, que cette hypothermie survienne invariablement dans tous les cas de perforation intestinale d'origine typhoïde, il est même des cas, et j'en ai vu, où la péritonite est accompagnée de douleurs violentes, de vomissements et d'élévation de température à 39 et 40 degrés (Lereboullet<sup>1</sup>, Grasset<sup>2</sup>); mais, quelle que soit l'idée pathogénique qu'on attache à l'hypothermie, que la chute de la température soit due à l'action hypothermisante du colibacille et de sa toxine<sup>3</sup>, avec ou sans participation du

1. Lereboullet. Diagnostic et traitement des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. Bull. de l'Acad. de méd., 1896, p. 542.

2. Grasset. Leçons de clin. méd. Montpellier, 1898, p. 759.

3. Sanarelli, dans ses études expérimentales sur la fièvre typhoïde, arrive aux résultats suivants: il injecte dans le péritoine d'un cobaye de la culture de bacille typhique et de la culture de coli-bacille. Puis il injecte à un autre cobaye l'exsudat péritonéal du premier cobaye qui a succombé, et ainsi de suite. Il arrive ainsi, par des passages successifs, à donner au bacille typhique une virulence très exaltée. L'injection de

bacille d'Eberth, qu'il soit dû à la sidération du sympathique abdominal, il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, c'est là un signe d'une incontestable valeur.



Fièvre typhoïde.

Guérison au 19<sup>e</sup> jour avec défervescence brusque, la température tombant d'abord de 40,2 à 38 degrés, et se faisant en deux temps.

Jeune femme atteinte de fièvre typhoïde d'assez forte intensité, chez laquelle la guérison se fit par défervescence brusque, ainsi que l'atteste la courbe ci-dessus.

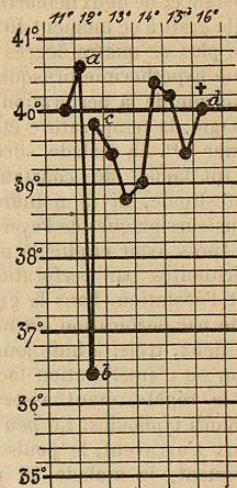
deux gouttes de ce virus dans le péritoine du cobaye tue l'animal en 15 heures et produit en une heure une chute de la température qui tombe de 37,5 à 34 degrés (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1894). D'autre part, Roux et Rodet arrivent au même résultat avec une culture de colibacille à virulence exaltée (*Arch. de méd. expérim.*, mai 1892). Boix, de son côté, analyse, dans un travail sur la pathogénie de l'ictère grave, les propriétés hypothermisantes du coli-bacille (*Arch. de méd.*, juillet et août 1896.)

A. *Leçons de clin. méd.*, 1885, p. 350

Toutefois, entre la défervescence brusque de la guérison, et l'hypothermie brusque de la perforation, il y a cette différence, que la défervescence brusque de la guérison concorde avec une amélioration de tous les symptômes et ne descend guère au-dessous de la normale, tandis que la chute de la température qui annonce la perforation, descend parfois avec rapidité jusqu'à l'hypothermie, et coïncide avec l'aggravation de l'état général ou avec l'apparition de symptômes nouveaux.

Une chute brusque de la température, avec ou sans hypothermie, peut encore survenir, au cours de la fièvre typhoïde, à la suite d'une abondante hémorragie intestinale, et simuler par conséquent l'hypothermie brusque de la perforation; mais au cas d'hypothermie consécutive à la perforation, la température ne se relève que lentement, tandis que l'hypothermie consécutive à une hémorragie est suivie, en général, d'une réascension rapide qui ramène en quelques heures la température à un niveau aussi élevé, ou peu s'en faut, qu'avant la chute<sup>1</sup>.

Je n'ai jamais mieux vérifié cette assertion que chez une des malades de mon service; on voit ci-dessus la courbe de sa température; cette femme, qui



Chute de température après hémorragie intestinale.

a. 40°,6 le matin du 12<sup>e</sup> jour. — b. Le soir, à 5 heures, deux hémorragies intestinales coup sur coup, chute brusque à 36°,4. — c. Deux heures après la seconde hémorragie, la température est remontée à 39°,8. — d. Mort le 16<sup>e</sup> jour.

1. Brouardel et Thoinot. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. I, p. 675.

était au douzième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adyamique des plus graves, fut prise, à un quart d'heure de distance, de deux hémorragies intestinales fort abondantes : elle avait à ce moment 40°,6. La température tomba aussitôt de plus de quatre degrés et s'abassa à 36°,5 ; c'était bien là une hypothermie brusque, simulant à s'y méprendre l'hypothermie de la perforation ; mais, deux heures après l'hémorragie, la température était déjà remontée, au point d'avoisiner 40°. La malade succomba quatre jours plus tard, et il fut facile de constater qu'il n'y avait ni perforation intestinale, ni la moindre ébauche de péritonite, bien que plusieurs plaques de Peyer fussent ulcérées jusqu'à la séreuse.

Après avoir étudié la pathologie et l'entrée en scène des péritonites par perforation, voyons maintenant quelle en est l'évolution. Dans la grande majorité des cas, la péritonite par perforation est mortelle. Elle a une durée variable de deux, trois, à huit jours, parfois interrompue de rémission ou d'amélioration factice, les symptômes péritonéaux, je le répète, étant assez souvent dénaturés par les symptômes typhoïdes. En peu de jours, le facies se grippe, les yeux s'excavent, le pouls devient misérable, extrêmement fréquent, le malade se refroidit, des sueurs visqueuses apparaissent et la mort survient dans le collapsus ou dans le coma.

Toutefois, la péritonite par perforation n'est pas toujours mortelle ; des adhérences peuvent s'établir à temps, auquel cas la péritonite se circonscrit, et après deux, trois, quatre jours, pendant lesquels se sont succédé les symptômes de la péritonite par perforation, l'amélioration survient et le malade guérit. Les observations de Reunert, auxquelles je faisais allusion plus haut, sont des types de ces péritonites par perforation aboutissant à la guérison : chute brusque de la température, vomissements, hoquet, tympanisme, dyspnée, pouls filiforme, collapsus, rien n'y manque... que l'autopsie. J'ai observé un cas de ce genre dont l'observation a été recueillie par mon ancien interne Caussade : la péritonite débuta par une chute de la température, qui

tomba brusquement de cinq degrés, ballonnement du ventre, douleurs, vomissements, hoquet, tout me fit porter le pronostic le plus grave, mais fort heureusement le malade guérit.

C'est dans les cas de ce genre que quelques auteurs mettent en doute la péritonite par perforation ; c'est en pareille circonstance qu'on invoque les soi-disant péritonites par propagation. Il semble, *a priori*, que la péritonite par perforation ne puisse pas être curable, et cependant elle l'est, grâce aux adhérences qui limitent la perforation et qui amoindrissent ou annihilent ses effets nuisibles. On a publié sur le mécanisme de ces guérisons des observations qui ne laissent aucun doute. Dans un cas de Bucquoy, il est question d'un homme atteint de fièvre typhoïde suivie de guérison, mais à peine en convalescence, cet homme a une rechute à laquelle il succombe rapidement. A l'autopsie, on constate entre autres lésions, à la fin de l'iléon, une large ulcération avec perforation comblée par des adhérences déjà anciennes et datant de la première poussée de cette fièvre typhoïde. Bucquoy ajoute avec raison : « Voilà un cas bien constaté de perforation qui n'avait déterminé qu'une péritonite circonscrite, latente, dont les symptômes avaient échappé à l'observation, et qui n'aurait pas empêché la guérison, si une rechute de la fièvre typhoïde n'avait déterminé la mort du malade<sup>1</sup>. » Widal m'a dit avoir observé un cas analogue, la perforation siègeait au cæcum et le péritoine avait été protégé par des adhérences qui s'étaient faites à temps.

Nous n'en avons pas fini avec l'histoire des péritonites typhoïdes. Après les péritonites par perforation, il nous faut étudier maintenant les péritonites dites par propagation ; en pareil cas le processus infectieux est supposé traverser l'intestin ulcéré mais *non perforé*. Cette dénomination de péritonite par propagation a été créée par Trousseau, à la suite du mémoire de Thirial<sup>2</sup>. Depuis cette époque,

1. Bucquoy. *France médicale*, 15 novembre 1879.

2. Thirial. *Union méd.*, 1855, n° 85, 84 et 85.



tous les auteurs ont admis la péritonite par propagation et ils l'ont opposée à la péritonite par perforation, comme étant plus limitée, plus circonscrite, plus bénigne, plus curable. Elle est admise par Jaccoud<sup>1</sup>, elle est décrite par Homolle<sup>2</sup>, qui a bien soin de rappeler le mémoire de Thirial. Dans le *Traité de Médecine*, Chantemesse lui réserve une mention spéciale<sup>3</sup>. Dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Brouardel et Thoinot<sup>4</sup> lui donnent, comme Thirial, une place à part. Or, je vais essayer de démontrer que cette péritonite par propagation, telle qu'on l'a interprétée depuis Thirial, *n'existe pas*. La discussion dans laquelle je vais entrer, comme du reste toute cette étude sur les péritonites de la fièvre typhoïde, est le résumé des leçons que j'ai professées à mon Cours de Pathologie interne pendant la saison d'hiver de l'année 1896 et de la communication que j'ai faite la même année à l'Académie<sup>5</sup>.

Je disais donc qu'il n'y a plus lieu d'admettre la péritonite typhoïde par propagation, telle qu'on l'a comprise depuis Thirial. D'abord, si l'on veut bien consulter le mémoire de Thirial, on verra que, sur les quatre observations qui servent de base à ce mémoire, il n'est possible de retrouver, en aucun cas, un processus de péritonite par propagation; les renseignements fournis par les autopsies sont des plus incomplets; il y est question de quatre malades, ayant succombé à une péritonite aiguë; trois de ces malades étaient atteints de fièvre typhoïde et la péritonite est survenue chez eux à la période de convalescence. A l'autopsie, dit Thirial, on trouve les plaques de Peyer *cicatrisées*. Je ne peux donc admettre que ce soit la lésion intestinale réparée et guérie qui ait provoqué la soi-disant péritonite par propagation. Du reste, le processus de propagation n'est signalé, je le répète, dans aucune de ces autopsies. On s'est

1. Jaccoud. *Pathologie interne*, t. III, p. 624.

2. *Dict. de méd. et de chir.*, t. XXXVI, p. 672.

3. T. I, p. 759.

4. T. I, p. 718.

5. Dieulafoy. *Académie de méd.*, séance du 20 octobre 1896.

contenté d'ouvrir l'intestin, de haut en bas, à la recherche de la perforation supposée, on n'a pas trouvé cette perforation, on a constaté avec étonnement que les lésions intestinales étaient cicatrisées, et l'on s'en est tenu à cet examen un peu trop sommaire. Or, la première idée qui vient à l'esprit, en lisant ces observations, c'est que les malades en question ont succombé à des péritonites appendiculaires; la tendance des lésions péritonéales à prédominer à la fosse iliaque droite et au bassin fait soupçonner l'appendicite typhoïde; mais du temps de Thirial l'attention n'était guère appelée sur les péritonites appendiculaires, et il n'est nullement fait mention de l'appendice dans la relation des autopsies; le mot « appendice » n'est même pas prononcé.

Aux observations de Thirial, je tiens à opposer une observation de Letulle. Ici aussi, il est question d'un malade qui succombe à une péritonite typhoïde; ici aussi, l'examen le plus minutieux de l'intestin ne permet de découvrir que des ulcérations typhiques sans perforation; ici aussi, on aurait pu invoquer la péritonite par propagation, mais, ici, l'examen anatomique a été complet, il a permis de saisir la raison de la péritonite et de découvrir la perforation *appendiculaire* qui a causé la péritonite. Voici la description de la lésion: « L'appendice présente à 5 centimètres de son extrémité inférieure une perforation qui ampute l'organe dans la moitié antérieure de sa circonférence: après ouverture de l'appendice, on constate que la muqueuse appendiculaire est tuméfiée, elle présente deux ulcérations et un gros follicule clos non ulcéré<sup>1</sup>. » Nous avons là un type de la lésion que je vais décrire un peu plus loin sous le nom d'Appendicite paratyphoïde. J'en dirai autant du cas si intéressant de Millard<sup>2</sup>; ici encore on trouve une péritonite typhique sans perforation intestinale, les lésions intestinales étaient même complètement cicatrisées; on aurait pu invoquer une péritonite « par propagation », mais en cherchant bien

1. Th. de Barbe, déjà citée, p. 86.

2. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1976, p. 530.

Millard découvre une appendicite cause de l'infection péritonéale (appendicite para-typhoïde).

Il faut donc en finir avec la légende du mémoire de Thirial, et avec les soi-disant péritonites typhoïdes par propagation. Et, du reste, si la péritonite typhoïde par propagation existait réellement, une bonne partie des gens atteints de fièvre typhoïde mourraient de péritonite. Bien souvent, en effet, à l'autopsie de dothiéntériques, ayant succombé à tout autre cause qu'à la péritonite, on trouve la paroi intestinale tellement amincie que la paroi intestinale tellement amincie de Peyer tellement ulcérées, tellement ajourées, qu'on se demande, en vérité, comment une paroi aussi mince a pu résister au processus ulcéro-perforant; on se demande comment une barrière aussi fragile a suffi pour s'opposer à la péritonite. Et elle s'y oppose néanmoins. Jamais ces réflexions ne m'ont paru plus justes qu'à l'autopsie d'une femme qui avait succombé à une typhoïde ataxo-adydynamique et dont j'ai parlé plus haut à propos de la chute de température consécutive aux hémorragies intestinales; à l'autopsie de cette femme, je faisais remarquer aux élèves l'excessive ténuité de la paroi intestinale au niveau de plusieurs plaques de Peyer ulcérées, et cependant il n'existait ni péritonite, ni ébauche de péritonite, ni la moindre adhérence.

Je sais bien qu'on pourrait me citer deux ou trois cas bien observés (Chantemesse, Véron et Bosquet<sup>1</sup>) qui semblent plaider en faveur de la péritonite typhique par propagation, la perforation intestinale faisant défaut. Mais qu'est-ce qui me prouve que dans ces cas-là l'infection péritonéale est venue de l'intestin? Si l'intestin avait été vraiment l'origine de l'infection péritonéale, ce n'est pas le seul bacille d'Eberth qu'on eût trouvé dans le péritoine, mais les autres microbes intestinaux, les coli-bacilles lui auraient fait cortège. Je trouve beaucoup plus rationnel d'admettre qu'il s'agit ici d'une infection éberthienne péritonéale,

1. *Revue de médecine*, avril 1902.

indépendante de l'infection éberthienne intestinale, le péritoine pouvant être infecté pour son propre compte, comme la plèvre, comme le tissu osseux, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un processus de propagation intestinale que rien ne démontre. Je persiste donc dans mes conclusions: la péritonite par propagation telle que l'admettait Thirial n'existe pas.

C'est que le bacille typhique comme le coli-bacille ont besoin de se trouver dans des conditions spéciales pour traverser des parois intestinales *non* perforées. Ainsi que je me suis efforcé de le démontrer dans mes études sur l'appendicite, pour qu'il y ait migration de certains agents pathogènes à travers les parois intestinales *non* perforées, il faut que ces agents pathogènes soient doués d'une exaltation de virulence, d'une force d'expansion, qu'ils acquièrent en *cavité close*, mais qu'ils ne possèdent pas tant qu'ils trouvent un libre parcours à travers le tractus intestinal. Les péritonites par propagation, que j'appellerais plus volontiers péritonites *par migration* ou *par émigration*, nous pouvons les retrouver chaque fois qu'une portion de l'intestin est transformée en *cavité close*; le type de ces péritonites, c'est la péritonite appendiculaire, à laquelle sont comparables les péritonites consécutives à la hernie étranglée, à l'étranglement interne, au volvulus, à l'invagination intestinale. Je ne veux pas revenir ici sur cette question qu'on trouvera longuement discutée au chapitre des *péritonites appendiculaires* et je me contente de former la conclusion suivante: au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique, les péritonites typhoïdes par propagation, telles qu'on les a comprises depuis Thirial, n'existent pas; ce qui n'exclut pas, bien entendu, la possibilité d'adhérences qui localisent la péritonite au moment où la fissure intestinale est en train de se faire. Quand un dothiéntérique succombe avec les symptômes d'une péritonite par perforation, et quand on ne peut arriver à découvrir la perforation intestinale, il faut rechercher avec soin s'il n'existe pas une *fissure* intestinale, qui suffit, pour si limitée qu'elle soit, à expliquer la patho-