

ou migration des microbes à travers les parois de l'appendice non perforées.

Mais ce n'était pas ici le cas. Alors comment expliquer la poly-infection de notre petit malade? Je l'ignore; on dirait que c'est à la faveur du pneumocoque que le coli-bacille a pénétré dans la cavité péritonéale.

Charrin et Veillon¹ ont publié un cas de péritonite pneumococcique pure qui fut envahie *après la mort* par les colibacilles, mais il ne s'agissait pas là d'association microbienne survenue pendant la vie, comme chez notre petit malade, il s'agissait d'adjonction microbienne *post mortem*.

Traitement. — Livrée à elle-même, la péritonite pneumococcique est souvent mortelle. Le sujet succombe par cachexie ou par infection plus ou moins généralisée, avec localisations secondaires (plèvre, poumon, cœur, etc.), parfois même la mort est très rapide (cas de Brun). Il est donc utile d'intervenir *en temps voulu* et de ne pas attendre les infections secondaires. Les cas de guérison, et ils sont nombreux, ont été obtenus lorsque l'intervention chirurgicale a été faite en temps opportun; les succès, au contraire, doivent être mis sur le compte de l'opération tardive; le malade opéré tardivement est sous le coup d'une toxo-infection qui pardonne rarement: il succombe à une infection du poumon, comme un des petits malades de Brun, à une infection du péricarde et des plèvres, comme un des petits malades de Jalaguiet. *Dès que la péritonite est reconnue*, il faut opérer. A quoi sert d'attendre?

Dans le cas où la péritonite s'est spontanément ouverte à l'extérieur, faut-il s'abstenir de pratiquer la laparotomie? On cite quelques cas de guérison, mais l'évacuation spontanée du pus ne m'inspire qu'une médiocre sécurité. Deux complications, en effet, sont à craindre après l'évacuation spontanée du pus: l'une c'est la pénétration, dans le foyer, d'un nouveau microbe redoutable, streptocoque ou staphylocoque, comme chez la petite malade de Mozart; l'autre, c'est la reprise de l'infection dans des clapiers péritonéaux

1. Charrin et Veillon. *Société de biologie*, 1894, p. 1057.

incomplètement vidés, comme chez la fillette opérée par Lucas-Championnière. L'intervention chirurgicale pratiquée en temps opportun est donc, en toute circonstance, le seul traitement rationnel à opposer à la péritonite pneumococcique.

§ 5. PÉRITONITE PRIMITIVE A STREPTOCOQUES

J'ai eu dans mon service de l'Hôtel-Dieu une jeune fille atteinte de péritonite primitive streptococcique et j'ai consacré à cette maladie une leçon clinique¹ qui va me servir à écrire ce chapitre de pathologie. Voici d'abord le cas de notre malade.

Une jeune fille est prise, le 9 janvier 1900, d'un vulgaire « mal de gorge » avec fièvre et courbature. Elle garde le lit pendant trois jours sans faire appeler le médecin. Le 12, elle se croit 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'il faut la ramener chez elle. Le 14, un médecin est appelé, il croit à une grippe et conseille à la malade de se rendre à l'hôpital. La journée du 15 est mauvaise et la malade arrive le soir dans nos salles. A ce moment, la température atteint 40°,6. 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; les selles sont liquides et inconscientes, la température est à 39°,6, le pouls est incomptable, les extrémités sont cyanosées et refroidies, le collapsus est proche.

Sur la planchette du lit est une cuvette remplie des vomissements porracés rendus pendant la nuit. Le ventre

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1905. XI^e Leçon.

est peu ballonné, il n'est pas dur et rétracté comme dans les péritonites qui suivent la perforation de l'ulcus stomacal ou duodénal; il est douloureux à l'exploration, autant qu'on en peut juger par les plaintes de la malade. Arrêt des matières et des gaz. Au bas-ventre existent des traces récentes de sangsues. Par la vulve s'écoule une sérosité sanguinolente.

Je porte le diagnostic de péritonite suraiguë généralisée; l'utérus et les annexes paraissent sains; j'éloigne les hypothèses de péritonite appendiculaire et de péritonite consécutive à la perforation d'ulcères de l'estomac et du duodénum, j'écarte également l'idée d'une péritonite pneumococcique, vu la rapidité et l'intensité des accidents. Je fais injecter un litre de sérum artificiel et je prie Marion de pratiquer, séance tenante, la laparotomie. Le ventre ouvert, on tombe sur le grand épiploon qui est adhérent; au-dessous existe une nappe de pus, non fétide, bien lié mais peu épais. Les anses de l'intestin grêle ne forment pas de paquets recouverts de couenne épaisse comme dans la péritonite pneumococcique. L'appendice est sain. Dans le petit bassin, on trouve du pus 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 l'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 monte à 39 et la malade succombe le lendemain dans le coma.

À l'autopsie, nous trouvons une péritonite généralisée, mais on ne constate *nulle part* une lésion capable d'expliquer cette péritonite. Rien à l'estomac ni à l'intestin. L'utérus, les trompes et les ovaires sont sains. La vésicule biliaire et le foie sont normaux. Rien aux reins. Les organes de la cavité thoracique, cœur, plèvre et poumons, n'ont pas la moindre lésion. En résumé, aucune lésion nulle part, *péritonite primitive*.

L'analyse bactériologique du pus recueilli au moment de

l'opération a démontré à mon interne Griffon la présence unique du streptocoque (longues chaînettes flexueuses, sans capsule). Pas de trace de pneumocoque.

Le pus est ensemencé sur gélose, en bouillon et en sérum de lapin. À 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 réuni quelques observations de péritonite streptococcique primitive qui ont, avec notre cas, de grandes analogies; elles vont nous servir à connaître dans tous ses détails cette terrible infection.

Le fait suivant a été publié par Milian et Herrenschildt¹. Le 15 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

1. *La Presse médicale*, 21 mars 1900.