

6

ARCHIVES
DE
MÉDECINE EXPÉRIMENTALE
ET
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES

Sous la direction de M. CHARCOT

PAR MM.

GRANCHER, LÉPINE, STRAUS, JOFFROY

— — — — —
EXTRAIT

E. MALVOZ. — Le bacterium coli commune
comme agent habituel des péritonites d'origine
intestinale. X

(Arch. de méd. expérim. — 1^{er} Septembre 1891. n^o 5.)

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

Les communications relatives à la rédaction doivent être adressées à
M. le D^r JOFFROY, 186, rue de Rivoli

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique** paraissent tous les deux mois et forment chaque année un volume d'environ 700 pages avec planches noires et en couleurs.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

¶ PARIS, 24 fr. — DÉPARTEMENTS, 25 fr. — UNION POSTALE, 26 fr.

Les Abonnés aux **Archives de Physiologie normale et pathologique** ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Les Auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable, après entente préalable avec l'imprimeur.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE BACTERIUM COLI COMMUNE

COMME AGENT HABITUEL DES PÉRITONITES

D'ORIGINE INTESTINALE

Par M. E. MALVOZ

Assistant à l'Université de Liège.

Depuis que l'attention a été particulièrement attirée sur les propriétés virulentes du *bacterium coli commune*, et sur le rôle important que ce micro-organisme semble jouer dans la pathologie humaine, nous avons cherché, chaque fois que l'occasion s'en présentait au cours des autopsies que nous pratiquions, à mettre en lumière la réalité et la fréquence des manifestations de l'activité de cet agent parasitaire. Il y a près d'un an que nous nous livrons à cette recherche, dirigée tout particulièrement du côté de l'examen des péritonites : nous avons pu réunir ainsi une série de cas, dont l'étude bactériologique, minutieusement poursuivie, nous a convaincu de l'absolue réalité de l'importance du bacille commun de l'intestin comme micro-organisme pathogène.

Avant de rapporter nos observations, jetons un rapide coup d'œil sur l'histoire de cette intéressante bactérie.

Découvert par Escherich¹ dans les selles de nourrissons ou d'enfants nourris au lait, ce microbe fut bientôt signalé comme une des espèces les plus constantes et les plus abon-

1. ESCHERICH, *Die Darmbakterien des Säuglings*, etc. (*Fortschr. der Medic.*, 1885, n° 47). — *Id.* *Beiträge zur Kenntniss der Darmbakterien.* (*Munch. med. Woch.*, 1886, n° 1).

dantes de l'intestin de l'homme et des animaux; les travaux de Vignal¹ indiquent que ce bacille existe même dans tout le tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus. Certains observateurs n'ont trouvé que le *bacterium coli commune* dans les cultures faites avec le contenu intestinal d'individus sains. (Laruelle).

Les propriétés fermentatrices du micro-organisme furent mises en lumière, par Escherich d'abord, puis par Baginsky², qui reconnut son action très prononcée sur le sucre de lait, en présence comme à l'abri de l'oxygène.

Les propriétés pathogéniques du bacille vulgaire de l'intestin avaient déjà été entrevues par Escherich lui-même : les cultures inoculées aux lapins et aux cobayes, par injections sous-cutanées ou intra-veineuses, amenaient, dans les mains de cet observateur, la mort des animaux, dans un laps de temps variant d'un à trois jours. Les symptômes consécutifs à l'injection étaient de fortes diarrhées et une sorte d'état comateux. A l'autopsie, on trouvait l'intestin fortement hyperémié, présentant de nombreuses taches rouges, une tuméfaction des plaques de Peyer, et souvent même il existait de l'épanchement péritonéal. Le sang contenait un grand nombre de bacilles. Les souris s'étaient montrées réfractaires.

C'est Laruelle³ qui, le premier, montra que la cause des péritonites par perforation ne devait pas être attribuée à un autre micro-parasite que le *bacterium coli commune*. Dans deux cas de péritonite par déchirure intestinale chez la femme, et dans un certain nombre de péritonites provoquées expérimentalement chez l'animal, il retrouva la présence constante d'un bacille bien défini, dont tous les caractères étaient ceux que l'on assigne au bacille de l'intestin d'Escherich. Il montra le rôle de ce bacille dans les péritonites par perforation en instituant un grand nombre d'expériences fort bien conduites qui l'amènèrent à cette conclusion fort importante que le

1. VIGNAL, *Recherches sur les micro-organismes de la bouche, des matières fécales* (Arch. de physiol. norm. et path., 1886 et 1887).

2. BAGINSKY, *Zur Biologie der normalen Milchkothbakterien* (Zeitschr. für physiologische Chemie, Bd XIII, Heft 4).

3. LARUELLE, *Étude bactériologique sur les péritonites par perforation* (La Cellule, t. V, 1889).

bacillus coli communis est l'agent véritable de ces péritonites, mais qu'il ne manifeste son action sur la séreuse qu'à la suite d'une préparation de cette dernière sous l'influence de la bile ou du contenu intestinal. Laruelle établit encore que le bacille commun de l'intestin est également capable de produire des inflammations d'autres tissus, notamment du tissu cellulaire sous-cutané du cobaye qui s'abcède sous l'influence de ce microbe.

Hueppe¹ n'était pas éloigné de croire que le choléra nostras était en relation avec une multiplication exagérée et spéciale du *bacterium coli commune* dans l'intestin. On verra plus loin que des constatations récentes de Gilbert et Girode concordent avec l'opinion avancée par Hueppe.

Tavel² signala le microbe vulgaire de l'intestin dans un cas d'hématome consécutif à une opération de goître, et il pensa qu'il s'agissait là d'une infection d'origine intestinale.

Wyss³ décrivit un cas d'infection mortelle, chez un enfant âgé de quelques jours, due, selon lui, à un microbe très semblable au *bacterium coli commune*.

Puis vint toute une série d'observations, communiquées à la Société de biologie, établissant le rôle de plus en plus manifeste du microbe d'Escherich en pathologie humaine : c'est Gilbert et Girode qui signalent la présence exclusive de ce micro-organisme dans deux cas d'angiocholite suppurée⁴; Veillon et Jayle qui le retrouvent dans un abcès du foie d'origine dysentérique⁵; enfin, Charrin et Roger⁶ qui, non seulement obtiennent des cultures pures du coli commune dans un cas d'angiocholite chez un homme de 50 ans, mais réussissent à reproduire expérimentalement les inflammations des

1. HUEPPE (cité d'après LARUELLE). *Zur Aetiologie der Cholerae* (Berlin. klin. Wochenschrift, 1887, n° 32).

2. TAVEL, *Das Bacterium coli commune als pathogener Organismus* (Correspond. für Schweizer. Aerzte, 1889, n° 13).

3. WYSS, *Eine acute tödliche Infectiouskrankheit beim Säugling*, etc. (Tagbl. d. Versamml. deutsch. Naturforscher. Heidelberg, 1889).

4. GILBERT et GIRODE, *Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires* (Soc. de biologie, 27 décembre 1890, p. 739).

5. VEILLON et JAYLE, *Présence du Bacterium coli commune dans un abcès dysentérique du foie* (Soc. de biologie, 10 janvier 1891).

6. CHARRIN et ROGER, *Angiocholites microbiennes expérimentales* (Soc. de biologie, 21 février 1891).

conduits biliaires, par des injections fort habilement pratiquées de cultures du microbe d'Escherich dans le canal cholédoque.

Une communication toute récente de Gilbert et Girode tend à attribuer au bacille vulgaire de l'intestin un très grand rôle dans l'apparition de certains cas de *choléra nostras infectant*¹.

Les observations que je vais transcrire établissent que le *bacterium coli commune* est non seulement le microbe pathogène habituel des péritonites par perforation intestinale, comme Laruelle l'a démontré, mais que c'est également cet agent parasitaire que l'on retrouve dans les inflammations de la séreuse péritonéale, d'origine intestinale, mais sans qu'il existe de solution de continuité des tuniques digestives. Sur les sept cas de péritonite que j'ai étudiés, six d'entre eux étaient consécutifs à des lésions intestinales : dans ces six observations, c'est le bacille d'Escherich que j'ai rencontré, et pour ainsi dire à l'état de culture pure; une autre de ces péritonites avait succédé à une ouverture du ventre pratiquée pour l'enlèvement de la vésicule biliaire : ici, c'est un pyocoque que j'ai reconnu être la cause des lésions.

Il va sans dire que je me suis placé dans les conditions les plus rigoureuses, devenues classiques aujourd'hui, pour éviter toute contamination étrangère, au cours des prises effectuées pour l'ensemencement des cultures.

Pour éviter des redites, je crois utile de donner, une fois pour toutes, les caractères sur lesquels je me suis appuyé pour affirmer que les microbes rencontrés dans les exsudats péritonitiques appartenaient à l'espèce *coli commune*.

Au point de vue microscopique, ce microbe est extrêmement polymorphe. Dans la même culture déjà, on observe les formes les plus variées : tantôt c'est une bactérie tellement courte qu'il faut presque la considérer alors comme un coccus ovoïde, le plus souvent c'est un petit

1. GILBERT et GIRODE, *Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras*. Soc. méd. des hôpitaux, 6 février 1891 (*Mercure médical*, n° 6, 1891).

bacille trois à quatre fois aussi long que large, ayant de 2 à 3 μ de long et 0,4 à 0,5 μ de large, à bouts arrondis; parfois, à côté de ces formes se trouvent de longs bacilles filamenteux. C'est surtout sur certains milieux de culture que ces dernières formes se rencontrent abondamment, par exemple quand on cultive le microbe sur gélatine à l'eau de malt, milieu excellent pour le diagnostic du bacille commun de l'intestin avec le microbe de Gaffky. Si l'on ne constatait par des réensemencements sur d'autres milieux qu'il s'agit bien du microbe duquel on est parti, on douterait même de l'identité de la culture.

Le microbe ne se colore pas par la méthode de Gram; j'emploie, avec le plus d'avantages, pour sa coloration, la fuchsine phéniquée (Ziehl).

Les caractères de mobilité¹ sont tellement contingents qu'il ne m'a pas paru fort utile de les noter pour le diagnostic de cette bactérie.

Sur plaques de gélatine, on observe les caractères suivants, bien connus de tous les bactériologistes : dans la profondeur, on voit de petits disques, blanc jaunâtre à l'œil nu, d'un jaune un peu verdâtre à un faible grossissement, à bords bien nets, non sinueux; avec un peu d'attention on distingue dans la colonie des zones concentriques de diverses teintes. A la surface, la colonie s'étale en une couche assez mince, à bords festonnés, ne présentant que rarement l'aspect d'une mer de glace. Très souvent, et il importe d'avoir l'attention attirée vers ce caractère si l'on ne veut pas méconnaître des colonies appartenant réellement au *bacterium coli commune*, la colonie superficielle reste petite, blanchâtre, épaisse, nettement circulaire : c'est la variété opaque, bien observée notamment par Laruelle et que nous avons notée, comme lui, très fréquemment, sans avoir pu déterminer dans quelles conditions cette variété apparaissait plus spécialement. On peut s'assurer qu'il s'agit bien du véritable bacille de l'intestin par des ensemencements sur d'autres milieux.

Si on ensemence du bacille typhique de Gaffky dans les mêmes conditions que du bacille commun d'Escherich, on constate régulièrement que les colonies du premier microbe se développent plus lentement que les secondes. (Quand nous parlons du bacille typhique de Gaffky, que nous avons comparé sur les différents milieux de culture au microbe d'Escherich, il s'agit d'une culture que nous avons reçue du professeur Gaffky lui-même, du laboratoire de Giessen².)

1. Consultez, à ce sujet, le très intéressant article de WLADIMIROFF : *Osmotische Versuche an lebenden Bakterien* (Zeitschrift für physikalische Chemie, d'Ostwald, Bd VII, H. 6, 1891).

2. Nous faisons cette distinction entre le *bacterium coli commune* et le *bacillus typhosus* de Gaffky, pour nous conformer à l'opinion, encore répandue parmi les bactériologistes, que ces deux espèces seraient bien distinctes l'une de l'autre. Nous avouons cependant avoir des préférences pour l'opinion de Rodet et G. Roux, à savoir que ces deux micro-organismes ne seraient, au fond, qu'un seul et même être. La lecture du travail de BABES (*Ueber Variabilität und Va-*

Les deux variétés observées sur plaques se retrouvent en tubes de gélatine, c'est-à-dire que tantôt la culture s'étale largement à la surface du milieu, formant une couche mince à bords festonnés, à dessins variés, tantôt au contraire c'est une culture en forme de clou que l'on obtient. Le long de la piqûre, on voit des colonies assez serrées, disposées comme les dents d'une scie, et après un certain temps on peut noter une coloration brunâtre, se fonçant de plus en plus par la suite, tout le long du trait d'ensemencement; parfois même des cristaux apparaissent dans la gélatine autour de la piqûre. (A part la différence légère dans la rapidité du développement, les cultures du bacille typhique de Gaffky présentent les mêmes caractères.)

Sur gélose, et notamment sur gélose fuchsinée de Gasser, le *bacterium coli commune* se développe très bien, un peu plus abondamment que le Gaffky, en décolorant le milieu autour de ses colonies.

En bouillon de veau peptonisé et alcalinisé, maintenu deux jours à 37°, le *bacillus coli* produit dans la culture un trouble de toute la masse; au fond du tube se forme un dépôt grisâtre, abondant, difficile à déplacer par agitation. (Le Gaffky, ensemencé comparativement, laisse le bouillon plus clair, le dépôt est un peu plus abondant.)

Il était important de vérifier à nouveau la façon dont se comporte le bacille commun de l'intestin en bouillon additionné d'acide phénique: on sait que l'on a contesté, récemment encore, en Allemagne, la valeur de ce caractère de résistance du *bacterium coli* et du bacille de Gaffky à l'acide phénique, caractère sur lequel ont beaucoup insisté Chantemesse et Widal, Vincent, etc., pour le diagnostic de ces microbes. J'ai pris du *bacterium coli* et du microbe type de Gaffky, et je les ai ensemencés, suivant le procédé Vincent, dans 10 centimètres cubes de bouillon de veau ordinaire additionnés de cinq gouttes de solution d'acide phénique pur à 5 p. 100, maintenus à 42° exactement. Aucun de ces bouillons n'a présenté le moindre trouble; mais le *bacterium coli* s'est développé quand je n'ajoutais que quatre gouttes de la solution d'acide phénique, le Gaffky ne se multipliant pas dans ces conditions: pour obtenir le développement de ce dernier, il ne faut pas dépasser trois gouttes du liquide phéniqué. Tels sont du moins les résultats que j'ai obtenus, à plusieurs reprises, avec mes cultures types; aussi ai-je toujours employé des bouillons phéniqués un peu moins acides que ceux de Vincent.

Un milieu qui m'a paru excellent pour le diagnostic du *bacterium coli commune* est la gélatine à l'eau de malt préparée en tubes inclinés.

rietäten des Typhus bacillus (Zeitschrift für Hygiene, IX, 1890) laisse extrêmement sceptique quant à la valeur des caractères attribués par Gaffky au bacille de la fièvre typhoïde.

1. Ce milieu est préparé de la façon suivante:

Prendre 50 grammes d'orge germé, le moudre, mettre dans une capsule avec 500 grammes d'eau.

Chauffer très doucement pendant une heure à une heure et demie en agitant

Sur cette substance, de réaction acide, l'ensemencement en strie du *bacterium coli* fournit tantôt un large enduit blanchâtre, assez épais, à bords ondulés, tantôt une couche moins étalée, mais très épaisse, luisante, crémeuse, d'un blanc grisâtre. Peu de microbes poussent aussi bien sur ce milieu *acide*; le bacille type de Gaffky, notamment, ne présente qu'un mince trait blanchâtre le long de la strie d'ensemencement : le contraste entre les deux microbes est frappant, et beaucoup plus apparent, m'a-t-il paru, que par la culture sur pommes de terre. J'ai déjà signalé combien les bacilles s'allongent et s'épaississent sur la gélatine à l'eau de malt : souvent les pôles seuls prennent la matière colorante.

Sur tranches de pomme de terre, maintenues trois jours à 37°, le *bacterium coli* montre, habituellement, un dépôt visqueux, épais, étendu à presque toute la surface de la culture, tantôt blanc grisâtre, tantôt jaune brunâtre; parfois, cependant, sans cause saisissable, le développement est plus restreint, presque semblable au bacille de Gaffky ensemencé comparativement : j'ai constaté en effet, et à plusieurs reprises, que la culture reçue du laboratoire de Gaffky ne montrait pas toujours sur pommes de terre cette couche glacée à peine apparente si souvent citée comme particulière à ce microbe, mais souvent c'est une petite trainée brunâtre, plutôt mince, ne s'étalant que fort peu hors du trait d'ensemencement.

Le lait est fortement coagulé par le *bacterium coli commune* : après trois jours, à 37°, il se forme un coagulum ferme, blanchâtre, comprenant presque toute la masse de la culture; ce coagulum est creusé de vacuoles et de sillons; il surnage un peu de liquide clair, incolore; la réaction, primitivement presque neutre, est devenue fortement acide. (Le microbe de Gaffky ne coagule pas le lait.)

Les cultures sur bouillon de veau ordinaire, traitées par un peu de nitrate de potassium (solution à 0^{rs},02 p. 100) et quelques gouttes d'acide sulfurique concentré, donnent une très faible coloration rose : c'est là la réaction de l'indol, mais celle-ci est incomparablement plus faible que la coloration fournie par le bouillon du bacille cholérique. Je n'ai pas obtenu cette réaction avec le bacille de Gaffky, ainsi que Kitasato l'a observé lui-même.

Le *bacterium coli*, de même que le microbe de Gaffky, ensemencé dans des tubes de gélatine étendue en plaques, où j'ai fait ultérieurement le vide par la trompe (méthode de Roux), se développent bien, mais un peu moins vite qu'en présence de l'oxygène de l'air.

Ni le bacille d'Escherich, ni celui de Gaffky n'attaquent le saccha-

constamment et en maintenant à une température comprise entre 63° et 65°, filtrer après avoir fait bouillir une demi-heure. Clarifier en chauffant vingt minutes à l'autoclave à 120°, puis filtrant.

Au liquide filtré ajouter 10 p. 100 de gélatine, et préparer des tubes à la façon habituelle.

rose : tout au moins, après avoir ensemencé ces microbes dans l'eau de touraillons sucrée à 10 p. 400, que j'ai maintenue quinze jours à l'étuve à 37°, le sucre n'a pas été attaqué (culture aérobie).

J'ai constaté le même résultat par l'ensemencement de ces microbes en eau de touraillons glycosée (sucre de raisin) (10 p. 400 de glycose) : dans les cultures aérobies ainsi préparées, maintenues quinze jours à 37°, j'ai retrouvé très sensiblement la même quantité de glycose qu'avant l'ensemencement.

Enfin, j'ai fait quelques inoculations, chez le lapin, des différents microbes, assimilables au *bacterium coli* commune, que j'avais rencontrés dans mes observations.

Le résultat le plus constant est la production d'abcès du tissu cellulaire sous-cutané : par l'injection d'un centimètre cube de bouillon de culture maintenue quatre jours à 37°, on obtient, après quatre à cinq jours, une tuméfaction très considérable au point d'inoculation, et bientôt le tissu infiltré passe à la suppuration : le pus cultivé a fourni les bacilles injectés.

OBSERVATION I. — Femme, 60 ans. — *Athéromasie artérielle généralisée.* — *Calcification de l'anneau auriculo-ventriculaire gauche.* — *Ramollissement blanc du cerveau.* — *Thrombus de l'auricule gauche.* — *Thrombus des artères mésentériques.* — *Infarctus de l'intestin grêle.* — *Péritonite.*

L'autopsie a lieu vingt heures après la mort, en plein hiver. La rigidité cadavérique persiste encore. Les anses intestinales sont soudées par des adhérences péritonitiques récentes, spécialement abondantes à gauche de la ligne médiane. En écartant avec précaution certaines de ces anses, on ouvre une petite collection de liquide jaune trouble, à odeur fécaloïde ; en d'autres points, on découvre d'autres collections, l'une semblable à la première, les autres mélangées de pus. L'injection vasculaire des dépôts péritonitiques est surtout accusée sur les anses intestinales avoisinantes, sans que l'on constate ni volvulus, ni étranglement par des brides, ni invagination, ni tumeur.

A l'ouverture de l'intestin, on découvre que les lésions observées à l'examen de la cavité abdominale correspondent à des foyers péritonitiques développés autour de foyers de nécrose intestinale : il existe quatre foyers principaux de mortification, étendus en forme d'anneau sur tout le pourtour intestinal, et sur une longueur de plusieurs centimètres ; le mésentère, à ce niveau, est également nécrosé : en disséquant les branches de l'artère mésentérique supérieure on reconnaît, en deux points, que la lumière du vaisseau est obstruée par des masses thrombotiques adhérentes à la paroi fortement atteinte d'athéromasie¹.

1. Cette observation, très intéressante au point de vue anatomo-patholo-

On a fait des cultures : a) du liquide fécaloïde de la cavité péritonéale ; b) du pus renfermé dans les petites collections situées entre les anses intestinales ; c) du sang du cœur droit ; d) du liquide péricardique ; e) du liquide pleural.

Les cultures du liquide fécaloïde ont fourni, en très grande abondance, le *bacterium coli commune* et, de plus, quelques rares colonies liquéfiant la gélatine ; mais toutes les autres culturesensemencées n'ont montré qu'un seul micro-organisme, le bacillus d'Escherich, qui a été caractérisé sur tous les milieux dont j'ai parlé. Le microbe, dans ce cas, n'existait pas seulement au sein des exsudats du péritoine, mais il avait gagné la plèvre et le péricarde, où il apparaissait au sein de lésions inflammatoires, et enfin il avait envahi la circulation, puisque les cultures du sang du cœur l'y décelaient à l'état de pureté parfaite.

Des coupes pratiquées au sein des tuniques intestinales m'ont fait reconnaître que la voie suivie par le *bacterium coli* pour atteindre le péritoine était vraisemblablement celle des infarctus dus à l'oblitération des branches de l'artère mésentérique : là, la paroi nécrosée de l'intestin était traversée de part en part par les bacilles, ainsi que le montraient les coupes colorées par la méthode Weigert.

OBSERVATION II. — Homme, 36 ans. — *Carcinome et sténose du rectum.* — *Péritonite généralisée.*

L'autopsie a eu lieu vingt-quatre heures après la mort, par un temps froid.

Distension considérable de l'abdomen par météorisme intestinal. Lésions très étendues de péritonite : la séreuse est fortement injectée, recouverte dans toute son étendue d'un mince dépôt fibrineux s'enlevant facilement avec la pince. La cavité péritonéale renferme une grande quantité de liquide gris jaunâtre très trouble. Rien à noter ni au péricarde ni à la plèvre. Pas de lésions valvulaires ; pas d'altérations en foyer du parenchyme pulmonaire.

La rate est peu tuméfiée, encore assez ferme, d'une coloration rose foncé. Les reins présentent un peu de tuméfaction trouble.

gigue, est rapportée en détail dans le présent numéro de ces *Archives* : C. FIRKET et E. MALVOZ, *Thromboses de l'artère mésentérique supérieure et infarctus intestinaux.*

Le *rectum* est le siège d'un néoplasme carcinomateux comprenant la muqueuse et la sous-muqueuse, ulcéré vers le bas, et ayant produit vers le haut une sténose considérable admettant à peine l'introduction du petit doigt. En amont du rétrécissement rectal, l'S iliaque est très dilaté et rempli de matières.

Les parois de la vessie ne sont pas atteintes par le néoplasme.

Tout l'intestin est gorgé de matières fécales, molles, purée de pois. Il n'existe pas de perforation intestinale.

Cultures préparées avec : a) exsudat péritonitique ; b) sang du cœur. Lesensemencements ont été faits, partie en gélatine ordinaire déversée sur plaques, partie en bouillons phéniqués maintenus à 42 degrés.

Les plaques de gélatine de l'exsudat du péritoine ont fourni d'innombrables colonies, les unes enfouies dans le milieu, ayant toutes l'aspect des colonies du *bacterium* d'Escherich, les autres minces, luisantes, dentelées, étalées, avec les caractères connus de ce même microbe. Ces colonies ont été recueillies sur gélatine en tube, gélatine ordinaire à l'eau de malt, pomme de terre, lait, gélose fuchsinée, etc. ; ces cultures ont démontré qu'il s'agissait exclusivement du *bacterium coli commune*.

Les plaques faites avec le sang du cœur ont fourni les mêmes colonies, mais incomparablement moins abondantes.

Enfin, par la méthode des bouillons phéniqués, qui, réensemencés quatre fois de suite de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures, ont toujours présenté un trouble manifeste, j'ai isolé sur plaques le même microbe, avec tous ses caractères classiques. Dans cette observation, comme dans la précédente, le microbe avait donc envahi la voie sanguine. Ce sont ici, vraisemblablement, les altérations des tuniques digestives dues à la coprostase qui ont permis au microbe de franchir la barrière intestinale.

OBSERVATION III. — Homme, 59 ans. — *Calculs biliaires*. — *Ulcères cicatrisés de la muqueuse de la vésicule*. — *Péritonite subaiguë*. — *Pleurésie séreuse*.

Autopsie en plein hiver, vingt-quatre heures après la mort.

Le péritoine est le siège d'exsudations fibrineuses, modérément

abondantes, assez résistantes, qui tapissent tous les viscères et réunissent en une masse ferme toutes les anses intestinales. Ça et là, en détachant ces anses, on ouvre de petites collections formées d'une sérosité non nettement purulente. Les anses intestinales ont une surface de coloration grisâtre ardoisée. Elles sont modérément dilatées. Il n'existait guère, d'ailleurs, de tuméfaction de l'abdomen dont toute la surface était recouverte de collodion.

Dans le thorax, on trouve un épanchement pleurétique assez abondant, du côté gauche; pas de dépôts fibrineux.

Dans le poumon droit, petit foyer d'hépatisation rouge dans le lobe inférieur. Le cœur est petit, sans lésions valvulaires.

Rien à noter à la rate et aux reins : tous ces organes sont en bon état de conservation.

La vésicule biliaire adhère intimement, par des tractus semblables à ceux qui fixent les anses de l'intestin entre elles, aux organes voisins.

Le grand épiploon est fortement rétracté, réduit à une bande large d'un doigt placée contre le côlon transverse.

Pas de lésion à l'ouverture de l'estomac et de l'intestin : pas d'altération notamment au niveau de l'appendice vermiculaire.

Le foie est plutôt petit; sa capsule est tapissée de dépôts fibrineux et ceux-ci sont surtout abondants autour de la vésicule biliaire : en ouvrant celle-ci on y trouve de nombreux petits calculs et on distingue en deux points de la muqueuse, d'un côté une ulcération, de l'autre une dépression cicatricielle produite, semble-t-il, par la réparation d'un petit ulcère. Ces lésions ne peuvent s'expliquer que par la présence des calculs. Ces lésions de la vésicule sont les seules observées dans toute l'étendue du tube digestif et de ses dépendances.

On a fait des cultures seulement avec l'exsudat péritonéal; ces cultures, sur plaques de gélatine, ont toutes fourni *une seule espèce microbienne*, dont tous les caractères correspondent à ceux du bacille de l'intestin d'Escherich.

Il ne s'agit plus dans ce cas d'une péritonite aiguë, récente, avec exsudats fibrino-purulents : ici les lésions péritonitiques étaient plus anciennes, déjà en voie d'organisation. On n'a pas trouvé d'autre porte d'entrée pour les microbes pathogènes que les ulcérations déjà en voie de réparation de la vésicule biliaire. C'est d'ailleurs au pourtour de celle-ci particulièrement que l'inflammation de la séreuse péritonéale était la plus intense. Il faut évidemment rapprocher ce cas d'infection du péritoine par le *Bacterium coli commune* introduit par les voies biliaires, des observations de Gilbert et Girode, Charrin et

Roger, relatives aux cas d'angiocholite suppurée produits par le microbe d'Escherich. Celui-ci ne paraît pas exister, dans les conditions normales, au sein des voies d'excrétion de la bile; mais il semble qu'il puisse passer, à la faveur de certaines circonstances encore mal déterminées, du duodénum où il pullule, jusque dans les conduits biliaires les plus reculés. Le bacille commun de l'intestin n'est d'ailleurs pas le seul microbe pathogène qui puisse s'introduire dans les tissus par cette voie. Dupré et moi-même avons rencontré, dans certains cas d'infection biliaire, le *streptococcus pyogenes*.

OBSERVATION IV. — Femme, 24 ans. — *Gastrite et entérite ulcéreuses aiguës. — Péritonite fibrino-purulente généralisée. — Hypertrophie de la rate.*

L'autopsie a été faite seize heures après la mort.

À l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule un liquide gris jaunâtre, purulent, à odeur fécaloïde, très abondant. Les anses intestinales sont tapissées d'épais dépôts fibrino-purulents. Entre les masses intestinales soudées, on découvre de petites collections de pus jaune verdâtre. Les exsudats se détachent facilement avec la pince, laissant à nu la séreuse dépolie, parsemée de grandes ecchymoses d'un rouge noirâtre.

Un peu de sérosité claire dans la cavité péricardique; le cœur ne présente qu'un peu de ramollissement et de friabilité de la substance musculaire.

Rien à noter à l'appareil pulmonaire.

La rate mesure 13 8-4; le parenchyme mou, rouge foncé, fait saillie sur la surface de coupe.

Les reins sont tuméfiés, leur parenchyme imbibé de sucs et parsemé de nombreuses petites ecchymoses.

La cavité stomacale est notablement dilatée; l'organe contient une assez grande quantité de matières liquides rougeâtres. La muqueuse est d'une teinte ardoisée; elle est épaissie, un peu molle, présentant de nombreuses élevures; par places, on trouve des ulcérations irrégulièrement arrondies, dont le diamètre varie de quelques millimètres à 2 centimètres environ; leurs bords sont peu saillants, légèrement ecchymotiques, le fond est grisâtre, mou, non végétant.

La muqueuse de l'intestin grêle est également altérée: elle est tuméfiée, molle, recouverte de dépôts assez épais, jaunâtres, fermes, s'enlevant avec difficulté; il existe, de plus, un grand nombre de petits ulcères dont l'aspect rappelle celui des lésions du même genre notées

dans l'estomac. Ces ulcères ne sont pas spécialement localisés aux plaques de Peyer; leur répartition est absolument irrégulière.

Rien à noter à la muqueuse du gros intestin.

Il existe une tuméfaction assez considérable des ganglions mésentériques.

Il n'existe pas de lésions de l'appendice vermiculaire, ni des organes génitaux, ni de la vessie.

Le foie présente les signes de la tuméfaction trouble.

On prépare des cultures du pus péritonéal, de la rate et du cœur.

Les plaques de gélatineensemencées avec le pus du péritoine ont fourni une seule espèce microbienne, et, encore une fois, il s'agit bien du *bacterium coli commune* d'Escherich, bien caractérisé sur tous les milieux, notamment par son développement en bouillon phéniqué à 42 degrés.

La rate a montré quelques colonies de même nature, le sang du cœur également.

Nous nous étions demandé, au cours de l'autopsie, s'il ne pouvait s'agir ici de fièvre typhoïde, compliquée d'inflammation du péritoine. Les renseignements cliniques étaient ceux d'une maladie infectieuse, mais à signes peu conformes au type classique de la dothiéntérie. L'examen cadavérique nous mettait en présence d'une inflammation très accentuée de l'intestin, avec ulcères multiples, tuméfaction des ganglions et de la rate. Mais la localisation des lésions ulcéreuses n'était pas celle que l'on observe habituellement dans le typhus abdominal. Quel était le microbe en jeu? S'agissait-il d'une affection due au bacille typhogène, mais à signes anatomiques un peu différents des lésions habituelles? Les cultures de la rate ne nous ont pas fourni le bacille de Gaffky, mais la bactérie d'Escherich: les ensemencements sur pommes de terre, sur gélatine à l'eau de malt, notamment, rapprochaient le microbe découvert bien plus du coli commune type, que du microbe de Gaffky. Dès lors, nous nous trouvions en présence de deux hypothèses: ou bien le bacille typhique de Gaffky était bien la cause de l'affection intestinale, et, par infection mixte, le coli commune était venu se greffer secondairement sur le péritoine, et avait provoqué l'inflammation de la séreuse; ou bien,

il s'agissait d'une infection due exclusivement au bacille d'Escherich. Nous penchons bien plus pour cette seconde manière de voir, d'autant plus que c'est le microbe vulgaire de l'intestin qui se trouvait dans le parenchyme splénique. Ces considérations amènent tout naturellement à la discussion de la spécificité du micro-organisme de Gaffky. Celle-ci paraît passablement ébranlée aujourd'hui : on sait que Rodet et Roux¹ affirment que ce microbe n'est qu'une variété du coli commune ; Bard² aurait trouvé que la bactérie d'Escherich fournit souvent les caractères de culture du bacille de Gaffky, quand le terrain organique est modifié par certaines fièvres (rougeole, scarlatine, etc.). Babes³, qui a fait l'étude bactériologique d'un très grand nombre de cas typiques de fièvre typhoïde, n'a pas trouvé régulièrement le bacille de Gaffky avec tous les caractères classiques qui lui sont assignés : au contraire, on observe souvent, et à l'exclusion de tout autre microbe, des cultures qu'on peut tout aussi bien rattacher au bacillus coli communis qu'au bacillus typhosus des auteurs. Si l'on songe à la multiplicité, déjà bien mise en lumière par divers observateurs, des caractères morphologiques, biologiques et surtout pathogéniques du coli commune qui produit, tantôt des péritonites, tantôt des abcès sous-cutanés, tantôt la suppuration des voies biliaires, tantôt des infections comme le choléra nostras, on est, semble-t-il, bien en droit de se demander si le bacille de Gaffky est aussi spécifique qu'on l'admettait jusqu'en ces derniers temps, et si l'opinion de Rodet et G. Roux n'est pas parfaitement soutenable. Macé⁴, dans la dernière édition de son *Traité de bactériologie*, ne semble pas vouloir admettre cette thèse, mais nous avouons que les raisons invoquées par cet auteur ne nous ont pas convaincu.

L'observation suivante soulève absolument les mêmes points d'interrogation que le cas dont nous venons de parler.

1. RODET et G. ROUX, *Sur les relations du bacillus coli communis avec le bacille d'Eberth* (*Soc. de biologie*, 21 février 1890).

2. BARD, *Gaz. hebdom. de médéc.*, 1891.

3. BABES, *Ueber Variabilität und Varietäten des Typhus bacillus* (*Zeitschr. für Hygiene*, 1890).

4. MACÉ, *Traité pratique de bactériologie*. Paris. 1894, p. 435.

OBSERVATION V. — *Enfant sexe féminin, 8 ans. — Fièvre typhoïde ancienne. — Ulcères perforants du côlon ascendant. — Péritonite circonscrite suppurée. — Pleurésie, pneumonie et abcès pulmonaire à droite. — Thrombose suppurée de la veine iliaque primitive gauche.*

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. Le corps est bien conservé, pas de signes extérieurs de putréfaction; téguments très pâles.

Rien au péricarde ni au cœur. Poumon gauche: œdème de la base. Le poumon droit, par sa face inférieure, adhère au diaphragme. Le lobe inférieur est à l'état d'hépatisation gris jaunâtre, et, en un point, on trouve un véritable abcès pulmonaire du volume d'une petite pomme, situé immédiatement sous la plèvre. Le pus est d'une coloration gris jaunâtre, de consistance épaisse; le foyer suppuré est mal limité vis-à-vis du parenchyme pulmonaire. Ces lésions inflammatoires sont en contact immédiat avec les adhérences diaphragmatiques. L'examen de la cavité abdominale montre, sous le diaphragme, du côté droit, en arrière du foie, s'étendant en bas dans la région du côlon ascendant, une vaste collection purulente, à pus grisâtre, d'odeur fécaloïde: les parois de cette poche sont formées, en haut, par le diaphragme, très épaissi et en continuité avec la base enflammée du poumon droit; en arrière, par la paroi abdominale et le rein droit; en avant, par le côlon ascendant. L'ouverture de celui-ci fournit l'explication de l'origine de ce foyer: on y distingue trois ulcérations profondes de plusieurs centimètres de diamètre, dont l'une atteint la séreuse et est en contact immédiat avec le pus péritonéal. Les follicules solitaires voisins sont tuméfiés et présentent, à leur centre, un petit point noir. Dans l'intestin grêle, les plaques de Peyer sont tuméfiées, d'aspect gaufré, avec pigmentation noire, notamment en amont de la valvule iléo-cæcale.

La rate est un peu tuméfiée, molle, rouge foncé. Le rein gauche est très petit: son parenchyme présente de nombreux foyers de ramollissement en îlots mal délimités, d'un jaune ocreux. Le rein droit, plus volumineux, ne présente pas ces lésions.

Dans la veine iliaque primitive gauche, existe un thrombus volumineux, s'étendant sur une longueur de plusieurs centimètres, épais de 5 à 6 millimètres, formé par une substance gris rougeâtre en voie de suppuration.

Nous avons fait des cultures en prélevant une anse de platine de matière au sein de chacun des foyers abcédés; malheureusement, ces cultures ont été perdues involontairement; nous avons seulement sauvé les plaquesensemencées avec le thrombus iliaque, et les résultats parlent déjà suffisamment

pour notre thèse. La plaque originale a donné environ deux cents colonies, en très grand nombre étalées à la surface, minces, sinueuses sur les bords, translucides, montrant au microscope l'aspect bien connu d'une mer de glace; les autres profondes, en petits disques arrondis, jaunes verdâtres. Cultivées sur les différents milieux usuels, ces colonies ont fourni des caractères les rapprochant, tantôt du bacterium coli type, tantôt du bacille de Gaffky. Ainsi, sur lait, sur pomme de terre, le microbe rappelait le coli commune, mais à développement moins rapide; en bouillon phéniqué, il s'est comporté plutôt comme le bacillus typhosus; le bouillon ordinaire, à 37°, ensemencé par ce microbe, a donné très légèrement la réaction de l'indol. Un centimètre cube de ce bouillon, inoculé sous la peau d'un lapin, a produit, après six jours, un abcès volumineux, dans lequel on a retrouvé, par la culture, le bacille injecté.

Nous nous trouvons donc ici, encore une fois, en présence d'un cas embarrassant: il s'agit d'une affection intestinale, de nature typhique évidemment (les renseignements cliniques que l'on nous a fournis en font d'ailleurs foi). Cette affection n'a pas suivi la marche régulière vers la guérison; des ulcères du gros intestin ne se sont pas réparés; au contraire, ils ont pris un développement inusité, et l'un d'eux a atteint le péritoine, provoquant la formation d'une collection purulente remontant jusqu'au diaphragme, et atteignant par celui-ci le poumon. De plus, une thrombose suppurée a apparu dans la veine iliaque; d'autres signes d'infection généralisée se sont encore manifestés du côté de l'appareil rénal. Dans le thrombus (seule lésion étudiée bactériologiquement) on a trouvé un microbe tenant à la fois du bacterium coli commune et du bacillus typhosus classique. Faut-il, pour expliquer ce cas, invoquer une infection mixte par le coli commune ayant pénétré secondairement par l'ulcère colique dû au bacille de Gaffky, ou bien plutôt n'est-ce pas le même micro-organisme qui a causé à la fois toutes les lésions observées, y compris les altérations intestinales, et cet agent ne serait-il que le bacillus coli communis transformé par certaines conditions indéterminées de milieu et de vitalité?

OBSERVATION VI. — Homme, 50 ans environ. — *Calcul stercoral et corps étrangers de l'appendice vermiculaire.* — *Appendicite.* — *Péritonite fibrino-purulente généralisée.* — *Hypertrophie et ramollissement de la rate.*

Autopsie trente heures après la mort. Le corps est celui d'un homme robuste, en bon état de nutrition. Les anses intestinales sont agglutinées par des dépôts fibrino-purulents très étendus; par places, petites collections purulentes d'un jaune grisâtre. Au niveau du cæcum, on constate que la séreuse péritonéale est beaucoup plus injectée et plus ecchymosée que dans le restant de son étendue: là, les exsudats sont également plus abondants. L'appendice vermiculaire contenait un calcul stercoral et de petits corps étrangers; c'est de là qu'est partie l'inflammation péritonéale.

La rate mesure 17-10-6, coloration rouge brique, très molle. L'intestin contient une assez grande quantité de matières molles, à odeur infecte. La muqueuse ne présente d'autre altération que son inflammation localisée à l'appendice vermiculaire.

Il n'existe rien de bien intéressant à signaler dans les autres organes. On n'a pas trouvé d'autre cause de péritonite que l'appendicite.

Des cultures du pus péritonitique et du sang du cœur ont été faites au cours de l'autopsie. C'est le *bacterium coli commune* qui s'est développé dans lesensemencements, tant de l'exsudat du péritoine que du sang du cœur, à l'exclusion de tout autre microbe. Ici encore, le microbe pathogène avait envahi la circulation générale.

OBSERVATION VII. — Homme, 63 ans. — *Opération de la résection de la vésicule biliaire pour calculs, mais sans inflammation des voies biliaires.* — *Surcharge graisseuse du cœur.* — *Péritonite fibrineuse localisée.* — *Mort cinquante heures après l'opération.*

Autopsie dix-huit heures après la mort. Le corps est dans un très bon état de conservation. Comme lésions, on n'a guère trouvé qu'un dépôt de fins exsudats fibrineux à la face inférieure du foie, sur le péritoine, au voisinage du moignon de la vésicule amputée. La cavité abdominale contenait quelques cuillerées d'un liquide trouble rougeâtre. La séreuse péritonéale apparaissait fortement hyperémie; ballonnement intestinal.

On a fait des cultures de l'exsudat et du liquide du péritoine. Ces cultures ont montré qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une infection par le *streptococcus pyogenes*. Le malade a été emporté rapidement, malgré le peu d'importance des lésions, vraisemblablement à cause de l'état très mauvais de son appareil cardiaque.

Le résultat de ces recherches bactériologiques, effectuées sur un certain nombre de cas de péritonites, indique que le *bacterium coli commune* joue, dans la pathologie humaine, un rôle bien plus considérable qu'on ne l'avait pensé, et qu'il est, notamment, un des agents les plus habituels de la péritonite d'origine intestinale. Il serait téméraire d'avancer que toutes les inflammations de la séreuse péritonéale, ayant leur point de départ dans le tube digestif, sont dues exclusivement à ce microbe. A. Fränkel signale, notamment, le streptocoque pyogène dans deux cas de péritonite fibrineuse consécutifs à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; Dupré a vu le même microbe produire des lésions analogues à la suite de sa pénétration par les voies biliaires, qui ne sont qu'une dépendance du canal intestinal. Mais il n'en est pas moins vrai que le bacille d'Escherich apparaît comme l'agent le plus habituel des péritonites de cette origine; nous même n'avons trouvé que ce micro-organisme, à l'exclusion de tout autre agent pathogène connu; A. Fränkel¹, sur dix cas d'inflammation péritonitique ayant leur origine dans l'intestin, a trouvé huit fois le *bacterium coli*, et presque toujours à l'état de culture pure; Laruette² cite deux cas observés chez la femme, à la suite de perforation intestinale, avec présence exclusive du bacille commun de l'intestin au sein des lésions. On comprend d'ailleurs *a priori* que le bacille d'Escherich se retrouve le plus habituellement comme agent pathogène dans les péritonites de cause intestinale: ce microbe est l'hôte habituel du tube digestif, tandis que les staphylocoques, streptocoques et pneumocoques ne s'y rencontrent guère normalement: il faut des

1. *Ueber peritoneale Infection* (Wiener klin. Wochenschr., 1895, nos 13 à 15).

2. *Loco citato*.

circonstances spéciales pour que ces micro-parasites arrivent dans l'intestin.

Une objection, qui vient tout naturellement à l'esprit, en présence de ces résultats, est la suivante : le bacterium coli ne serait-il pas un microbe banal ayant pénétré secondairement dans les exsudats péritonéaux provoqués par d'autres influences? Cette objection tombe devant les faits suivants. Si la présence de ce microbe de l'intestin au sein des produits inflammatoires du péritoine devait être mise sur le compte d'un envahissement postérieur à la production de la lésion, on ne comprendrait guère pour quelle raison, dans les cas où la péritonite est due à d'autres microbes que le bacille d'Escherich (les péritonites puerpérales, par exemple), on trouve presque toujours l'agent parasitaire, tel que le streptocoque pyogène, le diplococcus pneumoniae, à l'état de véritable culture pure. Fränkel, au sein d'exsudats péritonéaux, rencontrés dans des autopsies faites en été, et un grand nombre d'heures après la mort, exsudats provoqués par des pyocoques, n'a pas vu de bacilles venus de l'intestin¹. Cependant, si la présence du bacterium coli dans les produits péritonitiques devait être mise sur le compte de phénomènes cadavériques par exemple, comment expliquer son absence dans ces vastes péritonites puerpérales où les tuniques intestinales sont si gravement altérées et où les lésions devraient favoriser singulièrement le passage des microbes intestinaux?

Mais ce qui plaide encore davantage pour la réalité de l'action pathogène du bacillus coli communis sur le péritoine, ce sont les nombreuses expériences réalisées par Laruelle, Fränkel, etc. Les résultats positifs qu'ils ont obtenus sont tellement probants que nous n'avons même pas cru devoir répéter leurs expériences avec les microbes de nos cultures. La ruelle a injecté le bacterium coli dans la cavité abdominale d'un très grand nombre d'animaux : il a obtenu des lésions péritonitiques nettes, à la condition, il est vrai, de faire coïncider l'introduction des microbes avec l'injection d'un liquide destiné

1. Comparez avec notre observation VII.

2. *Loco citato*.

à préparer le terrain, la bile ou le liquide intestinal stérilisés. Fränkel¹ a obtenu des résultats plus positifs encore. D'après ses recherches, l'inoculation du bacillus coli communis, dans la cavité péritonéale, produit des effets très prononcés, même sans qu'il soit besoin d'introduire en même temps de la bile ou des matières intestinales stérilisées : tantôt les animaux succombent rapidement à une infection généralisée, avec lésions locales minimales; tantôt la mort arrive moins vite, mais il se produit une péritonite diffuse fibrino-purulente; d'autres fois, et c'est la forme la plus rare, on obtient une affection chronique caractérisée par la présence de petits abcès enkystés dans la cavité de l'abdomen, et dont la culture fait retrouver le microbe injecté. Charrin et Roger² citent aussi des expériences qui leur ont démontré que l'injection du bacterium coli, pris dans un abcès du foie, reproduisait la péritonite chez les animaux : ces auteurs ne parlent pas d'inoculation préalable de liquide irritant³.

Il n'y a donc pas de doute sur la réalité de l'action inflammatoire du bacille d'Escherich sur la séreuse péritonéale : ces effets si graves, le microbe peut les produire, on l'a vu par nos observations, même en l'absence de toute solution de continuité des tuniques digestives. Il faut évidemment des modifications de la paroi intestinale pour permettre le passage des micro-organismes jusqu'au péritoine : il n'est pas nécessaire, semble-t-il, que ces altérations soient bien considérables, car Bönnecken⁴ a montré, par l'étude bactériologique du liquide du sac herniaire, en cas d'étranglement, que déjà le bacille vulgaire de l'intestin se trouvait en grande abondance dans ce liquide avant l'apparition des altérations des tuniques intestinales : une forte stase veineuse, une infiltration séreuse des tissus suffiraient pour rendre la paroi perméable aux microbes. Il ne sera donc pas nécessaire de constater des lésions

1. FRÄNKEL, *loco citato*.

2. CHARRIN et ROGER, *Soc. de biologie*, 21 février 1891.

3. Il serait important de savoir si Fränkel, Charrin et Roger n'ont pas mélangé leurs microbes à de l'eau distillée stérilisée au lieu d'eau salée. La ruelle croit, avec beaucoup de raison, que l'eau distillée peut être assimilée à la bile, au contenu intestinal, au point de vue de son action sur le péritoine.

4. BÖNNECKEN, *Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und Beziehung zur peritonale Sepsis (Virchow's Archiv., Bd 120)*.

bien graves des parois de l'intestin pour expliquer la présence du bacille d'Escherich dans les exsudats de la péritonite. Mais celle-ci trouvera naturellement d'autant plus de circonstances favorables à son développement qu'il existera des altérations plus prononcées de l'intestin : la typhlite, les invaginations intestinales, les ulcérations de la muqueuse, les hernies étranglées, et même la simple coprostase réalisent autant de conditions qui permettront, plus ou moins suivant leur gravité, aux bacilles de franchir la barrière intestinale. Fränkel croit même que beaucoup de cas de mort à la suite d'opérations pratiquées sur des hernies étranglées tout à fait récentes, et imputés le plus souvent à des phénomènes de shok, sont dus à la présence du *bacterium coli* commune dans le sac herniaire : dans ces cas, il se produirait une infection mortelle rapide par résorption des substances toxiques fabriquées par le microbe. Fränkel se base, pour avancer cette opinion, sur les résultats d'expériences faites par lui et dans lesquelles il a vu, après introduction de petites quantités de cultures du *bacterium coli* dans la cavité péritonéale des animaux, la mort survenir en quelques heures, sans lésions reconnaissables.

Une dernière question qui se pose est celle-ci : Est-il possible, dès à présent, d'utiliser les résultats bactériologiques de la péritonite humaine pour déterminer l'origine de l'infection ? Les cas observés par nous-même, ceux de Laruelle et Fränkel, montrent, en tout cas, que très fréquemment c'est le bacille commun de l'intestin qui provoque l'inflammation du péritoine d'origine intestinale, même en l'absence de perforation des tuniques. Ces péritonites sont celles qui succèdent à des ulcérations, à des étranglements herniaires, des invaginations, des sténoses, etc. En fait, les pyocoques s'observent exceptionnellement dans les péritonites de cette nature. Ces microbes se greffent sur la séreuse péritonéale dans des infections d'un tout autre genre. Ainsi, et la thèse de Widal l'a bien démontré, la péritonite puerpérale est causée par le streptocoque pyogène : le fait s'explique d'ailleurs, ce microbe étant un des hôtes habituels des voies génitales chez la femme et le *bacterium coli* commune ne se trouvant pas ni dans le vagin ni dans la matrice. Les streptocoques et staphylocoques

sont encore les agents inflammatoires que l'on décèle dans les péritonites consécutives à des ponctions, à des opérations sur la cavité abdominale (voir notre observation VII) ; dans un cas de péritonite fibrineuse commençante, au cours d'une pyémie généralisée, Fränkel a trouvé des staphylocoques. Enfin, le *diplococcus pneumoniae* n'est pas étranger à certaines inflammations, même primitives, du péritoine : Weichselbaum¹ a bien mis en lumière cette cause de péritonite. Mais il faut remarquer que ces faits sont de véritables raretés (un cas sur trente et une péritonites étudiées par Fränkel), et qu'il s'agit dans ces cas de péritonites à caractère fibrineux.

En résumé, la clinique peut, dès maintenant, tirer d'utiles indications, par les données bactériologiques, sur l'origine des péritonites : la présence du *bacterium coli commune*, au sein des exsudats, devra toujours faire rechercher la cause et l'origine des lésions dans le tube digestif. Ces constatations n'ont d'ailleurs pas qu'un intérêt purement clinique : elles sont susceptibles de trouver des applications très importantes, même en médecine légale. L'expert-médecin, dans des affaires d'avortement supposé, se trouve parfois en présence de péritonites sans qu'il constate la moindre lésion inflammatoire du côté des organes génitaux ou de leurs annexes ; si la péritonite est bien de nature puerpérale, on a beaucoup de chances de retrouver le streptocoque pyogène qui en est la cause ordinaire. Mais la présence d'une péritonite chez une femme qui a eu, il y a plus ou moins longtemps, une fausse couche, peut être accidentelle ; elle peut provenir d'une infection intestinale par exemple ; dans ces cas, c'est, neuf fois sur dix au moins, le *bacterium coli commune* que les cultures feront déceler dans les lésions observées. Inutile d'insister sur le parti précieux que l'expert pourrait tirer de ces données bactériologiques, judicieusement utilisées.

Liège, 15 juillet 1891.

1. WEICHSELBAUM, *Der Diplococcus pneumoniae als Ursache der primären acuten Peritonitis* (Centralbl. für Bakteriologie, Bd V, n° 2).

A LA MÊME LIBRAIRIE

ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Directeur : M. BROWN-SÉQUARD. *Sous-directeurs* : MM. DASTRE, FRANÇOIS-FRANCK, CHARRIN et A. D'ARSONVAL. Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année un volume avec figures dans le texte et planches noires et en couleurs.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris, 24 fr. ; Départements, 25 fr. ; Union postale, 26 fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

Publiées sous le patronage de M. PASTEUR

Par M. DUCLAUX, membre de l'Institut, professeur à la Sorbonne, et un comité composé de MM. CHAMBERLAND, GRANCHER, METCHNIKOFF, NOCARD, ROUX, STRAUS. Les *Annales de l'Institut Pasteur* paraissent le 25 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris, 18 fr. ; Départements et Union postale, 20 fr.

REVUE DES SCIENCES MÉDICALES

Publiée sous la direction de M. G. HAYEM, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. — *Comité de rédaction* : MM. P. BERGER et RENDU ; secrétaire de la rédaction : M. le D^r CARTAZ. La *Revue des Sciences médicales* paraît le 15 des mois de janvier, avril, juillet, octobre.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris, 30 fr. ; Départements, 33 fr. ; Union postale, 34 fr.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

Paraissant tous les Samedis et fournissant gratuitement à ses abonnés

LE MERCREDI MÉDICAL

Rédacteur en chef : M. le D^r LEREBoullet. — *Secrétaire de la Rédaction* : M. le D^r BROCA. — *Comité de rédaction* : MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, GILBERT, A. HÉNOCCQUE, A.-J. MARTIN-A. PETIT, P. RECLUS.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris, 24 francs. — Union postale, 26 francs.

A LA MÊME LIBRAIRIE

- Recherches sur les maladies mentales**, par le D^r BAILLARGER, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de la Salpêtrière. 2 vol. in-8° avec 15 planches hors texte. 25 fr.
- Épilepsie, folie épileptique**, par le D^r JULES CHRISTIAN, médecin de la Maison nationale de Charenton. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine de Belgique. 1 vol. in-8°. 3 fr.
- Précis d'Anatomie pathologique**, par L. BARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chef des Travaux pratiques d'anatomie pathologique, médecin des hôpitaux. 1 volume in-18, cartonné, avec 120 figures . . . 7 fr. 50
- Les Empoisonnements**, par Adolphe LESSER, professeur extraordinaire et médecin légiste à Breslau. Traduit par le D^r L. HAHN, bibliothécaire en chef de la Faculté de médecine de Paris, avec une préface par M. le professeur BROUARDEL, doyen de la Faculté de médecine de Paris, 1^{re} partie d'un *Atlas de médecine légale*, 146 pages de texte grand in-4°, et 18 planches en couleur. . . . 120 fr.
- Les Anesthésiques. Physiologie et applications chirurgicales**, par M. DASTRE, professeur de physiologie à la Sorbonne. 1 vol. in-8°. 5 fr.
- Dyspepsie et Catarrhe gastrique. — Thérapeutique des maladies digestives**, par le D^r C.-L. COUTARET (de Roanne), lauréat de l'Institut. 1 fort volume in-8 de 1200 pages 15 fr.
- Du Sang et de ses altérations anatomiques**, par GEORGES HAYEM, professeur à la Faculté de médecine de Paris, 1 volume avec 126 figures reproduisant en noir et en couleur les dessins histologiques de l'auteur. 32 fr.
- Atlas d'Embryologie**, par MATHIAS DUVAL, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. 1 volume grand in-8° avec 40 planches en noir et en couleurs comprenant ensemble 652 figures. 48 fr.
- Éléments de Physiologie humaine à l'usage des étudiants en médecine**, par M. LÉON FRÉDÉRICQ, Professeur à l'Université de Liège, et J.-P. NUEL, Professeur à l'Université de Liège. Nouvelle édition. 12 fr.
- La Glycogénie animale**, par le professeur J. SEEGEN (de Vienne), traduit par le D^r HAHN, bibliothécaire en chef de la Faculté de médecine. 1 vol. in-8°. . . 5 fr.
- Précis d'Embryologie adaptée aux sciences médicales**, par PAUL GILIS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, avec préface par M. MATHIAS DUVAL. 1 volume in-8°. 6 fr.
- Traité des Poisons** (hygiène industrielle, chimie légale), par le D^r LOUIS HUGONNENO, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. in-8°. 8 fr.
- Du Chimisme stomacal** (digestion normale, dyspepsie), par G. HAYEM, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, et J. WINTER, préparateur au laboratoire de thérapeutique. 1 vol. in-18 cartonné. . . 4 fr.
- Leçons de Clinique médicale**, faites à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier par le D^r J. GRASSET. 1 vol. in-8° avec 10 planches. 12 fr.
- Leçons sur les Maladies microbiennes**. professées à l'École de médecine de Toulouse par le D^r CABADÉ, professeur suppléant et chargé de cours à l'École de médecine de Toulouse, précédées d'une préface de M. le professeur CORNIL. 1 vol. in-8°. 10 fr.