

CHAPITRE V  
DES PÉRITONITES

ARTICLE PREMIER

DES INFECTIONS PÉRITONÉALES EN GÉNÉRAL

**Histoire et doctrines.** — La péritonite que BICHAT, le premier, isola des affections des viscères abdominaux, relevait, jusqu'à ces vingt dernières années, hormis les cas traumatiques, de la pathologie interne. — Deux notions essentielles, dues à la bactériologie contemporaine et aux progrès de la laparotomie, l'ont fait entrer dans le domaine chirurgical.

D'une part, il a été établi que *l'inflammation du péritoine suppose, comme condition constante, l'infection, c'est-à-dire l'inoculation de la séreuse abdominale par un microbe pathogène et la prolifération suffisante de cet agent microbien : d'où résultent les lésions réactionnelles locales de la séreuse et les phénomènes d'intoxication générale.*

Puis, *l'origine* des diverses infections péritonéales a été précisée. A côté des infections traumatiques, où le mode de pénétration des micro-organismes, venus du dehors ou des viscères creux, est d'une clarté patente, les cliniciens ont établi, et les anatomo-pathologistes ont élucidé, ces types d'infections péritonéales, qui ont leur point de départ dans les lésions initiales de certains viscères, dont le rôle pathogène dominant avait été jusqu'alors inconnu : telles, les pelvi-péritonites dont le foyer primitif se trouve dans l'utérus et les trompes, infectés par le gonocoque ou le streptocoque ; telles, surtout, les péritonites péri-appendiculaires, d'intensité et de formes variables, dont

l'origine est à l'appendice ; telles encore les péritonites par lésions perforantes de l'estomac ou de l'intestin.

Dès lors, la classe des anciennes « péritonites essentielles » ou « péritonites idiopathiques » s'est trouvée dissoute et ramenée à des variétés de cause bien spécifiée. Par cette revision doctrinale un grand progrès thérapeutique a été acquis, puisqu'il a été indiqué de marcher droit à la lésion première et d'empêcher ainsi la diffusion du processus infectieux. En conséquence, la péritonite est passée dans le domaine de la chirurgie : presque toutes ses formes sont justiciables de l'intervention opératoire.

D'autre part, l'étude des péritonites consécutives à la laparotomie a démontré que certaines infections péritonéales suraiguës peuvent évoluer vers une terminaison mortelle en un ou deux jours, ne s'accompagner que de quelques vomissements, présenter comme symptômes dominants, l'accélération et l'affaiblissement du pouls et ne se traduire à l'autopsie que par des lésions à peine appréciables à l'œil : anses intestinales rouges et météorisées ; séreuse dépolie ; une ou deux cuillerées de liquide louche dans les parties déclives de la cavité abdominale.

Longtemps, on a dit, en pareil cas : « c'est le shock opératoire. » Actuellement et depuis le travail fondamental de WEGNER, il est établi par la bactériologie qu'il s'agit là de *septicémies péritonéales* (peritoneale sepsis, de WEGNER) tuant le sujet par *toxémie*, c'est-à-dire par une résorption massive de toxines, et n'ayant point laissé à la séreuse péritonéale le temps de lutter par l'organisation d'exsudats et le cloisonnement protecteur de la cavité.

Donc, ces formes hyperseptiques rentrent dans le cadre des infections péritonéales ; c'est le mérite de WEGNER de l'avoir affirmé dès 1876, et d'avoir fourni aux cliniciens cette notion neuve et pleine d'éclaircissements : à savoir que la péritonite franchement inflammatoire d'allure classique, qui se traduit dans son premier stade, par une exsudation fibrineuse et, dans le dernier, par une formation purulente plus ou moins limitée, correspond à une infection moins virulente, d'évolution ralentie, et à une réaction de défense de la séreuse. Entre ces types



circonscrits et lents et les formes diffuses et suraiguës, des modes intermédiaires se présentent : tantôt une inflammation d'abord générale tend à se limiter ; plus souvent, un foyer de péritonite circonscrite forme des foyers secondaires ou tend à se généraliser.

**Étiologie et pathogénie.** — Donc, la péritonite étant définie par l'infection microbienne de la séreuse, il faut étudier : 1° quels sont ces micro-organismes pathogènes et comment ils inoculent la séreuse ; 2° quelles lésions locales et quels phénomènes généraux ils déterminent. Ces deux points résumés, au total, l'*étiologie* et la *pathogénie* des infections péritonéales.

1° DES MICROBES PATHOGÈNES ET DE LEURS MODES DE PÉNÉTRATION.

— Les agents ordinaires des infections péritonéales sont, par ordre de fréquence : le *colibacille* ; les *streptocoques* et *staphylocoques* ; le *gonocoque* ; le *diplocoque de la pneumonie* ; exceptionnellement, le *vibrion septique*. — Une division étiologique, qui paraît satisfaisante à l'esprit, consisterait donc à distinguer : des péritonites colibacillaires, strepto ou staphylococciques, gonococciques, pneumococciques. Mais ce classement est irréaliste, en raison de la fréquence des infections associées et parce que les tableaux symptomatiques dépendent plutôt de la virulence des microbes et de leur quantité, que de leur espèce, un même microorganisme pouvant déterminer, suivant les cas, les divers modes de réaction péritonéale. — Aussi, hormis la péritonite pneumococcique, aux caractères assez nets, il faut s'en tenir à ces deux grandes divisions cliniques : 1° le péritoine est infecté par un traumatisme accidentel ou opératoire ; 2° l'infection péritonéale est secondaire à une lésion pathologique des viscères abdominaux ou pelviens.

I. *Infections traumatiques.* — Une *plaie accidentelle* introduit, dans la séreuse abdominale, les germes pathogènes, soit par les *souillures de l'instrument*, et par les *contacts septiques des premiers secours* (dans le cas de plaie pénétrante sans lésion viscérale), soit par *épanchement du contenu du viscère lésé* (dans le cas de blessure viscérale concomitante). Cet épanchement intervient seul, dans l'éventualité d'une perforation viscérale

traumatique, sans lésions de la paroi abdominale : contusion de l'abdomen avec rupture d'un viscère creux, tel que l'intestin, la vésicule biliaire, la vessie ; perforation de l'estomac ou de l'intestin par un corps introduit par les voies naturelles. — Au cours d'une *laparotomie*, l'infection du péritoine est surtout réalisée par la main du chirurgien ou de ses aides : de là, l'importance d'une asepsie manuelle rigoureuse, asepsie qui cependant ne peut jamais atteindre l'état stérile absolu. Au contraire, notre matériel est passible d'une stérilisation parfaite : les compresses, les fils, les instruments ne doivent plus être des agents d'infection péritonéale. Un autre mode de contamination, dans la laparotomie, c'est l'ouverture opératoire de collections septiques intra-abdominales : il y faut parer par l'emploi protecteur des compresses, isolant toujours le point où l'on agit.

II. *Infections pathologiques.* — A la suite d'une perforation spontanée, par *ulcération* ou par *gangrène*, le contenu septique d'un viscère creux fait irruption dans la cavité péritonéale : tel est le mécanisme de la péritonite qui succède à la perforation de l'estomac au cours d'un ulcère rond ; de l'intestin par une lésion ulcéreuse de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, du cancer, de l'occlusion intestinale ou de l'étranglement herniaire ; de l'*appendice*, par perforation ou sphacèle de l'organe ; de la *vésicule biliaire* par ouverture d'une cholécystite suppurée.

Voici, maintenant, des cas où cette invasion microbienne de la séreuse se fait sans effraction des viscères et par une véritable migration au travers des parois distendues et plus ou moins lésées, mais non ouvertes. — Cette « transmigration » microbienne est hors de doute, dans le cas de hernies étranglées non arrivées à la nécrose pariétale : les recherches de GLADO, de GRAWITZ, de ZIEGLER, de KLECKI, celles que nous avons entreprises en collaboration avec BLANC et BOSC, l'établissent ; nous avons confirmé le rôle que BONNECKEN attribue à la stase veineuse et aux ecchymoses intrapariétales, comme conditions favorisant cette « exosmose » du colibacille. Dans ce fait, nous trouvons l'explication des septicémies péritonéales qui suivent, après deux et trois jours, la réduction d'une anse



étranglée très lésée, sinon nécrosée; de celles qui succèdent aux occlusions intestinales sans perforation.

L'infection microbienne peut *gagner de proche en proche, par continuité de tissu* : l'exemple le plus net en est fourni par les péritonites pelviennes qui, chez la femme, ont pour point de départ l'utérus infecté et se propagent par le canal des trompes, soit que la contamination utérine ait une origine puerpérale, soit plutôt qu'elle résulte d'une blennorrhagie. — Mais, plus ordinairement, c'est *par les vaisseaux lymphatiques* que se fait la propagation de l'agent pathogène; exemples : c'est en suivant les vaisseaux blancs que, dans l'appendicite non perforante, l'infection rayonne de la couche folliculaire, qui est le lieu initial des lésions, vers les couches externes de l'organe et vers la séreuse où elle diffuse; dans les péritonites puerpérales, c'est aussi par les voies lymphatiques péri-utérines que le streptocoque gagne généralement le péritoine.

Enfin, il est des cas où la *péritonite n'est qu'une localisation d'un état infectieux général* : les microbes, circulant dans le sang, se localisent sur la séreuse abdominale, comme ils se fixent sur la plèvre, les méninges et les synoviales. Ainsi se produisent : la *péritonite pneumococcique*; les *tuberculoses péritonéales*; les *péritonites streptococciques de l'érysipèle et de la scarlatine*; celles qui sont liées à certains états infectieux mal déterminés et qui coexistent avec des localisations articulaires de l'affection (*péritonites rhumatismales* des anciens auteurs).

Pour résumer, dans une vue d'ensemble, ces diverses conditions étiologiques, on peut tracer le tableau suivant :

Infections péritonéales de causes traumatiques.	}	1° Plaies pénétrantes du ventre	} sans lésions viscérales. — avec —	
		2° Ruptures sous-cutanées des viscéres.		} infection par les mains. ouverture d'une collection septique.
		3° Laparotomie		
Infections péritonéales de causes pathologiques.	}	1° Perforations viscérales spontanées;	} par continuité de tissu; par les voies lymphatiques;	
		2° Migrations microbiennes transpariétales;		
		3° Infection de proche en proche		
		4° Localisation d'une infection générale.		

2° DES EFFETS CONSÉCUTIFS À L'INFECTION PÉRITONÉALE. — Soit une infection péritonéale réalisée; les microbes ont pénétré dans la cavité séreuse. Quels effets, locaux et généraux, vont-ils provoquer ?

Ces effets varieront selon les conditions suivantes : *virulence et quantité des germes introduits; état du péritoine, sain ou altéré, sec ou présentant des liquides stagnants*. — L'expérimentation a, sur ces points, éclairé et confirmé les enseignements de la clinique : elle a été inaugurée, dès 1876, par le travail fondamental de WEGNER : dix ans après, en 1886, GRAWITZ commence l'étude bactériologique de l'infection péritonéale; l'année suivante, en 1887, PAWLOWSKY (de Saint-Petersbourg), distingue les diverses formes anatomiques que peut revêtir cette infection; en 1889, LARUELLE met en relief le rôle prépondérant du colibacille; la péritonite post-opératoire est l'objet des recherches de FRANKEL et de BUMM (pour ne citer que les ouvrages capitaux) et le sujet de la bonne thèse de JAYLE.

Un fait doit être mis d'abord en relief : le péritoine *sain* se défend contre l'invasion et la diffusion des germes pathogènes, quand leur *virulence* et leur *quantité* n'excèdent point cette faculté de défense; son infection diffuse n'est point fatale. — Une preuve clinique vient à l'appui de cette opinion : faire une laparotomie aseptique n'est pas encore synonyme d'opérer en l'absence absolue de tout germe; mais ces germes sont peu virulents, réduits au minimum et bornés actuellement aux espèces qui peuvent rester sur la main aseptisée de l'opérateur ou qui, de l'air, s'abattent sur la plaie; s'ils sont en petit nombre, ils sont détruits avant qu'ils n'aient eu le temps de se multiplier; mais si leur quantité est accrue (ce qui fait le péril des séances opératoires longues) ils triomphent de la résistance de la séreuse. — Expérimentalement, la preuve a été faite par les expériences de GRAWITZ, de REICHEL, de WATERHOUSE, et de BUMM : l'introduction, dans une cavité péritonéale normale, d'une petite quantité de staphylocoques blancs ne détermine point de péritonite. Mais, qu'on augmente la dose ou la virulence de ces staphylocoques, ainsi que l'avait cons-



taté PAWLOWSKY, contradictoirement à GRAWITZ, la mort peut s'ensuivre.

Autre condition de gravité de l'infection : c'est l'état du péritoine. — Tout ce qui altère l'intégrité de la séreuse favorise l'infection péritonéale : déjà WEGNER avait indiqué ce rôle des lésions de la séreuse ; dès 1886, GRAWITZ et PAWLOWSKY en ont fourni la preuve expérimentale en montrant qu'après une injection caustique dans la cavité l'infection péritonéale est singulièrement aggravée. De là, cette indication opératoire : éviter les actions irritantes, les manipulations intestinales, les interventions lentes qui lésent la séreuse et diminuent sa défense.

Ces traumatismes de la séreuse ont d'ailleurs un autre péril : de la vaste surface qu'elle représente partent des réflexes graves (décrits par GÜBLER sous le nom de *péritonisme*), dont le point de départ est aux extrémités nerveuses péritonéales ou sous-séreuses, dont la transmission centripète suit le plexus solaire, et dont les effets centrifuges retentissent sur le cœur et les centres respiratoires (hyposystolie, collapsus cardiaque, apnée), sur le rein (anurie), sur la motricité intestinale (obstruction et météorisme).

En 1889, WATERHOUSE injecte dans la cavité abdominale, sans produire de péritonite, une notable quantité de culture de staphylocoque doré, en suspension dans l'eau distillée ; il ajoute, à cette même quantité de germes, du sang ou de l'agar-agar : les microbes y trouvent un milieu de culture favorable et, poussant activement, infectent le péritoine. De là, cette règle opératoire : faire une hémostase parfaite et enlever tout le sang épanché et coagulé dans la séreuse.

Donc, supposons des microbes peu nombreux, de virulence atténuée, un péritoine net et sain : c'est le cas de maintes pelvi-péritonites gonococciques, consécutives à la métrite-annexite, des pérityphlites dues à l'appendicite non perforante, des péricystites hépatiques. — Dans ces conditions, la réaction de défense de la séreuse va s'organiser activement. Grâce aux éléments diapédisés et à la phagocytose qu'ils exercent, les microbes seront empêchés dans leur prolifération et englobés ; le dépôt d'exsudats fibrineux va, comme dans toute séreuse,

révéler cette réaction inflammatoire de défense ; ces exsudats, par leur organisation progressive, unique ou multiple, cloisonnent la grande cavité et circonscrivent l'infection. Il en résulte que si l'inflammation arrive à l'état fibrino-purulent, par peptonisation et ramollissement des masses fibrineuses, la suppuration se fera dans un foyer clos : au lieu d'une péritonite généralisée, on aura un abcès, plus ou moins volumineux, et par la formation d'*adhérences interviscérales* et *viscéro-pariétales*, enkysté dans les néo-membranes.

Au contraire, voici les conditions inverses : la perforation d'un viscère, comme l'estomac ou l'intestin, riche en germes, a versé brusquement dans la cavité péritonéale, une grande quantité de colibacilles ; ou bien l'infection utérine puerpérale suraiguë a réalisé dans les voies lymphatiques une véritable injection de streptocoques ; ou bien enfin, une intervention abdominale prolongée, mal conduite, suivie d'une hémostase imparfaite, a lésé la séreuse et laissé des caillots sanguins. La circonscription du processus trouve, ici, autant de conditions défavorables : les germes pathogènes pullulent avec une telle rapidité qu'ils créent une toxémie mortelle, avant que le péritoine ait pu ébaucher sa défense. C'est la septicémie péritonéale suraiguë. Et l'on comprend l'intensité de cette résorption toxique quand on considère l'étendue de la séreuse péritonéale : plus de 17 000 centimètres carrés, selon WEGNER. En outre, aux effets de l'intoxication septique s'ajoutent les phénomènes réactionnels réflexes qui, issus des extrémités nerveuses péritonéales, retentissent sur le cœur, la respiration, le rein, l'intestin.

**Anatomie pathologique.** — A l'autopsie d'un malade ayant succombé à une septicémie péritonéale suraiguë, par exemple chez les laparotomisées qui meurent dans les deux ou trois premiers jours, on constate, en l'absence de grosses lésions péritonéales, les trois faits suivants : 1° les anses intestinales sont rouges et météorisées ; 2° leur revêtement séreux est dépoli, poisseux, couvert de menues fausses membranes ; 3° il existe, dans le petit bassin, vers le Douglas ou dans les bas flancs, un épanchement louche de sérosité jaunâtre sale



ou séro-sanguinolent (après les laparotomies à mauvaise hémostase) parfois mêlé de gaz ou de contenu viscéral d'une odeur fétide (ce qui est le signe de la perforation gastro-intestinale), dont la quantité varie depuis une à deux cuillerées à soupe à une masse de trois cents grammes et plus.

S'agit-il, au contraire, d'une infection ralentie, la limitation du processus se dessine et la réaction de défense de la séreuse se manifeste : chez un sujet mort au quatrième, au cinquième jour on trouve déjà quelques fausses membranes et de légères trainées purulentes entre les anses. — Moins l'infection est virulente, plus s'accuse la tendance à la circonscription par les adhérences néo-membraneuses et à la suppuration. A l'ouverture de l'abdomen, on voit, au niveau des points tangents des circonvolutions intestinales, ces rainures comblées par des dépôts fibrineux prismatiques qui agglomèrent les anses en paquets ; la surface même de ces anses, distendues et vascularisées, est revêtue de masses crémeuses, de lambeaux fibrino-purulents.

Aux confins du gâteau intestinal, de volume variable, les adhérences interviscérales et viscéro-pariétales s'organisent et cloisonnent le foyer : le pus s'y collecte donc en un espace clos. Ainsi est réalisée une véritable « exclusion » de la partie infectée de la séreuse. — Ce foyer peut être unique et, parfois, comprendre la plus grande partie de la cavité péritonéale, le fond étant constitué par la masse grêle agglutinée ; c'est la « péritonite à grands enkystements » de JALAGUIER : en pareil cas, on prononce le nom de « péritonite généralisée » ; mais, comme l'ont bien distingué QUÉNU et BOUILLY, ici le pus ne pénètre pas entre les anses et il ne faut pas confondre ces grands abcès de la séreuse, très étendus mais enkystés, avec la vraie péritonite généralisée, très septique, où l'intestin flotte librement dans la cavité abdominale. L'abcès n'est pas toujours solitaire : il faut savoir, et ceci a une grande importance opératoire, que l'infection par voie lymphatique crée des foyers suppurés secondaires, à distance : c'est la forme *fibrino-purulente généralisée progressive* de SONNENBURG, la *péritonite généralisée à foyers multiples* de NÉLATON.

Trois conditions nous paraissent influencer sur la formation de

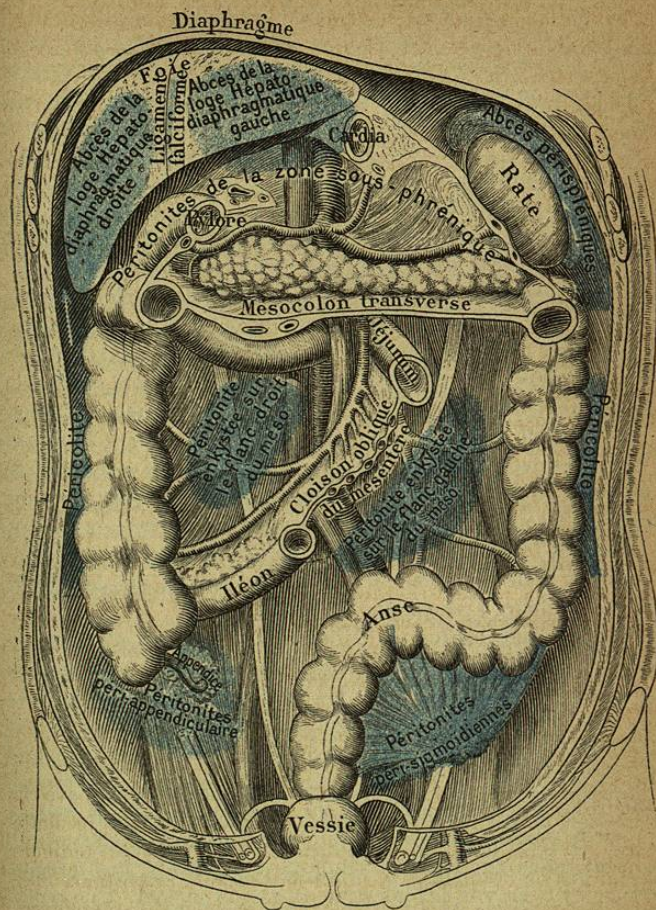


Fig. 145.

Schéma expliquant comment les divers mésos et replis péritonéaux déterminent la topographie des péritonites partielles.

ces adhérences viscérales, sur l'enkystement du pus et



la disposition topographique de ces *péritonites partielles*.

Ce sont : 1° la présence du grand épiploon ; 2° l'insertion des divers mésos ; 3° l'existence de replis péritonéaux péri-viscéraux. — L'*épiploon*, par son ampleur, sa mobilité défensive, ses analogies de réaction séreuse, l'activité de son pouvoir plastique pour former des adhérences, l'intensité de son action phagocytaire, joue un grand rôle de protection vis-à-vis des viscères et de limitation du processus infectieux : les expériences d'Eccles, de Cornil, de Milian, de Heger l'ont bien précisé. — Les *grands mésos*, par leurs bases d'insertion, contribuent à diriger le pus et à isoler des foyers bien délimités anatomiquement : ainsi le *mésocôlon transverse* forme une véritable cloison transversale, qui, grâce aux adhérences du côlon à la paroi, divise le cœlome en deux étages ; la ligne oblique d'implantation du mésentère, la lame méso-sigmoïde de l'S iliaque, et les deux lignes verticales des côlons ascendant et descendant cloisonnent de haut en bas l'étage inférieur du cœlome. — Enfin, les différents replis séreux périviscéraux (tels que ceux qui se trouvent au niveau des angles hépatique et splénique du côlon) constituent de véritables nids valvulaires amorçant le cloisonnement et facilitant la formation de poches séreuses. — De là ces lieux d'élection pour les *péritonites locales*, que le schéma ci-contre figure avec clarté (fig. 143).

**Symptomatologie.** — 1° PÉRITONITE SEPTIQUE SURAIGUE. — Cette forme s'observe après les perforations spontanées ou traumatiques de l'intestin, après les infections opératoires graves : ici, les phénomènes d'intoxication générale prennent le pas sur les symptômes locaux ; la septicémie péritonéale l'emporte sur la péritonite. — Ne vous fondez point sur les *vomissements* pour vous aviser du péril, ni sur le *ballonnement* du ventre, ni sur la *douleur* localisée ou sur *l'élévation de la température* : ce sont, dans ces formes, symptômes variables, non proportionnels à la gravité de l'infection. Consultez surtout : 1° le *pouls*, qui s'accélère et s'affaiblit, et qui dès le second jour, s'élève au-dessus de 120, de 130 ; 2° la *respiration*, qui augmente de fréquence, devient superficielle, accompagnée d'une impression angoissée d'étouffement ; 3° le *facies*, qui, dans ces cas hyper-

toxiques, subit précocement une altération caractéristique, yeux excavés et cernés, traits tirés, joues creuses, nez pincé ; 4° une *excitation nerveuse* particulière, qui est surtout à signaler chez les laparotomisées qu'on voit s'agiter, rejeter leurs couvertures, manifester une vive inquiétude. Mais ce dernier signe est inconstant ; et vous pourrez voir, la morphine aidant, des malades garder, jusqu'à leurs dernières heures, un calme trompeur. Le cœur paraît être l'organe le plus frappé par ces toxines : c'est de son examen attentif que se tire le plus sûr pronostic : le pouls devient filiforme, dépassant 160, incomptable ; les injections intra-veineuses de sérum ne le relèvent que pour quelque temps ; les respirations se font de plus en plus précipitées ; les extrémités se refroidissent ; la mort arrive dans le collapsus cardiaque.

Après une laparotomie septique c'est entre le quatrième et le cinquième jour que survient ce dénouement ; la fin de la deuxième journée, le commencement de la troisième sont ordinairement le moment critique où se dessine l'infection ; la troisième et la quatrième journée correspondent à l'aggravation progressive et fatale. A la suite d'une perforation traumatique versant brusquement dans le péritoine une quantité massive de liquide intestinal, nous avons vu la mort arriver en vingt-quatre heures.

2° PÉRITONITE AIGUE GÉNÉRALISÉE, A TYPE INFLAMMATOIRE. — Ici, les phénomènes inflammatoires locaux ont le temps d'évoluer. Attachez à l'exploration de la *douleur* une importance majeure : son *siège initial* ; son *foyer maximum* (révélé par la *contraction de défense des muscles* de la paroi à ce niveau, ce qui est un signe capital dans l'appendicite ou dans les lésions perforantes) ; la présence d'une *hyperesthésie cutanée superficielle* (signe de Dieulafoy), par sympathie nerveuse avec la douleur profonde, voilà une triple constatation qui peut fixer le diagnostic d'origine. — Le *ballonnement* du ventre par météorisme et distension paralytique des anses, est en général rapide. — Les *vomissements* d'abord alimentaires deviennent bilieux, d'un vert de poireau (porracés, quelquefois noirâtres ou féca-loïdes). — La *constipation* est la règle, et l'arrêt des matières et



des gaz peut être absolu. Un fait de grande importance pratique en résulte : maintes fois, une péritonite aiguë est prise pour une occlusion intestinale. — Le *pouls* est accéléré, à 110, 120, et petit; et son état est le plus net indice de la gravité de la situation. La *respiration* est fréquente, gênée mécaniquement par la distension des anses qui mettent obstacle à l'abaissement du diaphragme. La *température* s'élève à 39° et 40°. — La terminaison se fait par asthénie cardiaque croissante, entre le cinquième et le dixième jour. Une accalmie peut se faire vers le sixième ou septième jour : il faut se méfier : trop souvent elle est illusoire et de fâcheux augure, le malade se déclarant mieux alors que déjà le cœur a lâché. Mais il arrive quelquefois que la péritonite, d'abord généralisée, tende à se circonscrire : et, après ce début alarmant, on aboutit à l'évolution d'une péritonite partielle à grand enkystement.

3° PÉRITONITES PARTIELLES. — Les *symptômes généraux* de réaction péritonéale sont ici d'intensité variable. S'agit-il d'une péritonite se circonscrivant après une inflammation péritonéale d'abord généralisée, les symptômes réactionnels peuvent prendre au début une vive intensité; puis l'accalmie du cinquième au huitième jour s'établit : les vomissements s'espacent et perdent leur caractère noirâtre ou porracé; le ventre cesse d'être douloureux dans toute son étendue et un foyer maximum de douleur se dessine; le pouls diminue de fréquence et augmente d'ampleur; la respiration redevient large et régulière; l'obstruction intestinale cesse. — Dans certains cas de péritonite d'emblée limitée, la réaction générale peut n'être point en proportion avec la gravité réelle de l'infection : le péritonisme intervient alors plus que la péritonite.

Quels sont les phénomènes locaux qui fixeront votre diagnostic sur le *siège* du foyer péritonéal et sur le *degré* des lésions? — Deux signes sont surtout à considérer : 1° la *douleur localisée*; 2° la *défense musculaire* de la paroi. La localisation d'un point douloureux dominant et constant fixe notre diagnostic dans l'appendicite (*point de Mac Burney*), dans la péritonite par perforation gastrique, dans maintes pelvi-péritonites d'origine annexielle. — Explorez avec soin la *sensibilité*

*cutanée superficielle* : elle est souvent révélatrice d'une lésion profonde sous-jacente. — Appréciez, par la palpation, l'*inégalité de résistance des muscles* de la paroi abdominale : au-devant d'une lésion douloureuse des viscères, ils se contractent par vigilance instinctive et offrent à la main une rigidité toute spéciale. — Par la percussion, déterminez la *matité* au niveau de la région douloureuse. — La *tuméfaction* est un signe plus tardif : si l'inflammation péritonéale demeure fibreuse et plastique, si la lésion originelle est profonde, les plans de la paroi peuvent rester, assez longtemps sans soulèvement apparent; et la thérapeutique exige qu'on devance cette indication. — De même, il ne faut pas attendre la *fluctuation* pour affirmer la suppuration : l'exemple le plus net en est fourni par les péri-appendicites. Souvent, la formation du pus, dans les types subaigus ou chroniques (péritonites partielles par ulcération tuberculeuse ou cancéreuse) est lente et insidieuse : tenez compte alors des petits frissons éprouvés par le sujet, de leur coïncidence avec des poussées fébriles irrégulières (la température doit être prise toutes les trois heures), des sueurs nocturnes, des troubles digestifs, de l'altération de la santé générale et de l'amaigrissement rapide, de l'hyperleucocytose (signe de Sonnenburg).

Un foyer de péritonite partielle, chronique, arrivé à suppuration, peut s'ouvrir : 1° *au dehors*, surtout au niveau de l'ombilic (ce qui est caractéristique de la péritonite pneumococcique), et rester fistuleux si une opération n'intervient pas; 2° *vers une cavité viscérale voisine* (intestin, vessie, rectum); 3° *dans la grande cavité péritonéale*, ce qui provoque ordinairement une péritonite généralisée mortelle.

**Diagnostic.** — En face d'une péritonite aiguë généralisée spontanément apparue, avec douleur abdominale subite et angoissante, vomissements répétés, constipation ou obstruction, pouls fréquent et diminué d'ampleur, anhélation, dyspnée ou anurie, quel diagnostic d'origine faut-il porter?

Quatre types sont surtout à discuter : 1° la péritonite puerpérale; 2° la péritonite par perforation; 3° la péritonite appendiculaire; 4° la péritonite pneumococcique. — La première s'affirme par les circonstances où elle évolue et la présence des



lochies qui attirent l'attention sur l'infection génitale. — Pour la seconde, considérez les antécédents, le siège de la douleur, la défense musculaire locale ; les deux types à bien connaître sont l'ulcère perforant de l'estomac et la perforation de l'intestin dans la fièvre typhoïde. — Le point de Mac Burney, la résistance musculaire à la palpation de la fosse iliaque droite, l'hyperesthésie cutanée superficielle de cette région doivent incliner le diagnostic vers la péritonite péri-appendiculaire. — La péritonite pneumococcique s'observe surtout chez l'enfant, présente une accalmie caractéristique du quatrième au huitième jour, aboutit à la formation d'une poche purulente enkystée dans les régions hypogastrique ou iliaque, et se fistulise souvent à l'ombilic.

Quant au diagnostic différentiel des péritonites partielles, il se fonde : 1° sur la préexistence d'une affection viscérale qui a été le point de départ de l'infection péritonéale circonscrite périhépatique, périplénique, périgastrique ; 2° sur la douleur localisée et la contraction musculaire de défense, avant la formation d'un foyer purulent collecté ; 3° quand cette collection est faite, sur la tuméfaction, la matité et les signes de suppuration (frissons et fièvre, fluctuation plus rarement). — Deux types cliniques sont d'ailleurs tellement prépondérants qu'ils méritent d'être étudiés en leur place : c'est la péritonite péri-appendiculaire et la pelvi-péritonite d'origine utéro-annexielle. — Une localisation intéressante est offerte par les *abcès sous-phréniques* (phréno-péritonite), qui succèdent ordinairement à des lésions de l'estomac ou du foie, et siègent le plus souvent à droite, limités en haut par le diaphragme, en bas par la face supérieure du foie : il faut s'attacher à les distinguer (et la confusion est fréquente) des kystes hydatiques suppurés, des abcès du foie, de certains abcès périnéphrétiques.

**Traitement.** — En face d'une septicémie péritonéale post-opératoire, il faut sans retard, relever le cœur et la tension sanguine par des injections intraveineuses de sérum artificiel, par la caféine ou la spartéine. — La doctrine du *purgatif précoce*, dès le deuxième ou le troisième jour après la laparotomie, a prévalu, grâce aux Américains, sur l'ancienne habitude de l'opium :

s'il existe des vomissements, le purgatif est rejeté : il faut recourir à de grands lavements purgatifs portés haut dans l'intestin, avec une longue sonde. — La morphine à petites doses d'un demi-centigramme, renouvelées toutes les quatre ou cinq heures, nous a paru avantageuse pour calmer les vomissements et épargner les forces nerveuses. — S'abstenir de boisson, malgré la soif intense : quelques glaçons pour humecter la bouche. — En présence de symptômes progressifs, réouvrir et drainer le Douglas, sans lavage : c'est un secours précaire, mais il nous a donné un beau succès dans une cas désespéré. — Dans la péritonite aiguë, glace sur le ventre ; sérum dans les veines ou sous la peau ; caféine et huile camphrée pour soutenir le cœur ; diète de boisson ; opium, seulement si une lésion perforante est le point de départ de l'infection et s'il faut immobiliser l'intestin pour parer à l'inoculation progressive de toute la séreuse ; mais alors, en vérité, mieux vaut laparotomiser précocement pour clore la perforation si c'est possible. — Dans les péritonites à enkystement grand ou petit, inciser la collection, dès que sa formation est probable, et drainer aux points déclives ; supprimer la lésion causale, si elle est accessible (par exemple, appendicite, annexite, cholécystite calculuse).

## ARTICLE II

## PÉRITONITE TUBERCULEUSE

**Histoire et doctrines.** — En 1862, SPENCER WELLS, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire, pratiqua la laparotomie chez une jeune fille de vingt-quatre ans, trouva une ascite enkystée et un péritoine couvert de granulations tuberculeuses, referma le ventre et assista à une guérison inespérée qui se maintenait vingt-sept ans après. En 1884, KÖNIG, dans un premier mémoire, publia trois observations de péritonite tuberculeuse traitée et guérie par l'ouverture de l'abdomen et recommanda ce procédé, comme traitement de choix.