

## AFFECTIONS CHIRURGICALES DE L'ABDOMEN

PAR

AIMÉ GUINARD

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Ce qui donne à toutes les affections chirurgicales de l'abdomen une physionomie spéciale, ce qui imprime à toutes les interventions sur les viscères sous-diaphragmatiques un cachet très particulier, c'est la présence de la grande séreuse péritonéale. Le péritoine touche à tous les organes splanchniques, soit qu'il leur forme une véritable enveloppe, comme à l'estomac, soit qu'il ne recouvre qu'une de leurs faces, comme au niveau des reins. Ici, on le voit constituer de véritables ligaments suspenseurs, au milieu desquels sont compris des vaisseaux nombreux, qui se rendent aux troncs pariétaux ou qui en viennent (c'est ce qu'on appelle les *mésentères* ou les *méso*) ; là, il passe d'un organe à un autre, en formant des ponts séreux, destinés surtout à rendre les viscères solidaires les uns des autres, aussi bien au point de vue de la statique abdominale qu'au point de vue de la circulation artérielle, veineuse et lymphatique et de l'innervation. Faut-il rappeler que dans le premier cas, le repli séreux porte le nom de l'organe qu'il rattache à la paroi, précédé du mot *méso*, et que, dans le second, il est appelé *épiploon*. Il y a donc dans le péritoine quatre segments séreux qui portent un nom spécial :

1° Le péritoine *pariétal* ; 2° le péritoine *viscéral* ; 3° les *mésentères* (ou *méso*) ; 4° les *épiploons*.

Le *péritoine pariétal* revêt sur toute son étendue les parois abdominales antéro-latérales et postérieures, ainsi que le petit bassin et la face inférieure du diaphragme.

Le *péritoine viscéral* enveloppe complètement ou recouvre en partie seulement les organes.

Les *mésentères* sont d'étendue variable, suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'organe dont ils portent le nom. C'est ainsi que le *méso-cæcum*, le *méso-côlon descendant*, etc., peuvent disparaître presque complètement dans les distensions extrêmes du *cæcum* ou du *côlon*.

Il en est de même des *épiploons* : ne voit-on pas l'épiploon gastro-hépatique, l'épiploon gastro-côlique ou grand épiploon, l'épiploon gastro-splénique, se dédoubler pour permettre le développement de l'estomac, pendant la digestion gastrique.

Il y a là toute une mécanique, toute une statique séreuse qu'il est important de ne pas perdre de vue dans l'étude de la chirurgie abdominale. En un mot, c'est toujours la séreuse qu'on trouve au premier plan dans les affections chirurgicales traumatiques ou non traumatiques de l'abdomen.

Jusqu'ici, on a pourtant, dans nos traités classiques, relégué l'étude des affections du péritoine tout à la fin de la chirurgie de l'abdomen : encore est-il que dans la plupart d'entre eux, il n'en est pas même fait mention dans un chapitre à part. Ne semble-t-il pas plus rationnel de faire précéder l'étude de la chirurgie des viscères de celle des réactions caractéristiques de leur enveloppe commune. Ce sont ces considérations qui ont dicté le plan adopté ici. Il faut que l'exposé complet des symptômes de l'infection péritonéale serve pour ainsi dire d'introduction, de portique, de frontispice à la chirurgie abdominale. Le plan classique en un mot doit être remanié, comme l'ont été en ces dernières années toutes les notions relatives à l'inflammation en général.

Il y a ainsi trois divisions naturelles et logiques à établir dans l'étude de la chirurgie de l'abdomen qui comprend trois parties distinctes :

1° Les *infections du péritoine* ; 2° les *affections traumatiques de l'abdomen* ; 3° les *affections non traumatiques de l'abdomen*.

### I

## INFECTIONS DU PÉRITOINE

C'est à dessein que je supprime ici le terme de *péritonite*, qui, selon moi, consacre une idée erronée. La notion moderne de l'inflammation éclaire singulièrement l'histoire des affections abdominales. Mais à des idées nouvelles il faut des mots nouveaux : ou tout au moins est-il à propos de ne plus se servir des termes qui pendant des siècles ont fait image pour rappeler une pathogénie dont le mal fondé n'est plus à démontrer.

On pourra dire qu'il est puéril de changer des expressions consacrées par un long usage et sur lesquelles tout le monde s'entend : mais dans le cas particulier, le mot est spécialement fâcheux, car il conduit par sa terminaison à des notions aussi décevantes pour la thérapeutique que pour la pathogénie.

Le péritoine est une séreuse : à ce titre il réagit diversement suivant l'agent infectieux qui pullule à sa surface ; à ce titre encore il résorbe avec une intensité et une rapidité, parfois foudroyantes, les toxines sécrétées à son contact. Il en résulte des phénomènes d'intoxication des plus variés suivant les cas, avec des symptômes généraux qui donnent à chaque infection particulière une physionomie toute spéciale. Avec ce terme d'infection du péritoine, on ne sera pas surpris de voir des malades présenter les signes d'un empoisonnement véritable, avec la fréquence et la petitesse du pouls, et surtout avec l'hypothermie. Est-ce que ces deux termes de péritonite et d'hypothermie ne jurent pas d'être accouplés. Et combien de fois n'a-t-on pas éliminé le diagnostic de « péritonite » sur la simple constatation d'une température au-dessous de la normale. Que de fois nous avons vu des chirurgiens se prononcer pour une occlusion intestinale, alors que le diagnostic, parfois si difficile, était hésitant, uniquement parce que le thermomètre n'accusait pas une élévation de température considérée comme constante dans toutes les inflammations.

Il est aussi illogique de perpétuer l'usage du terme de péritonite que de continuer à dénommer « tumeur blanche » l'ostéo-arthrite tuberculeuse des articulations.

Telles sont les considérations qui m'ont guidé dans la conception du plan que j'ai adopté pour l'étude des maladies du péritoine. On ne sera donc pas surpris, après ce qui précède, de voir que j'ai remplacé les termes de « péritonite tuberculeuse », de « péritonite traumatique », etc., par ceux de « tuberculose péritonéale », « infection traumatique du péritoine », etc.

Il y a peu d'années encore, la plupart des maladies du péritoine étaient étudiées dans les Traités de pathologie interne : et le fait était justifié, jusqu'à un certain point, par cette notion que la chirurgie demeurait impuissante dès que la grande séreuse était en jeu. La science a depuis peu évolué si brillamment que les rôles sont renversés. Cette vieille péritonite de jadis n'avait qu'à paraître au cours d'une affection chirurgicale, pour que le malade devienne aussitôt un « noli me tangere », voué le plus souvent à une mort prochaine : elle est maintenant tout au contraire, quand elle est dûment constatée, le signal d'une intervention armée dans un grand nombre de cas : c'est elle qui force la main au chirurgien, alors que naguère encore elle le paralysait.

Il est cependant une notion très importante qu'il faut retenir. Suivant le mode de réaction du péritoine infecté, suivant le degré de virulence de l'agent infectieux, suivant la puissance d'élimination de l'organisme, en relation le plus souvent avec l'état des émonctoires naturels, enfin, suivant certaines conditions encore imprécisées qu'il reste à élucider, l'infection peut se limiter à un segment péritonéal

d'étendue variable, ou au contraire se généraliser à toute la séreuse. De là deux grandes classes à établir.

1° Les *infections généralisées du péritoine* ; 2° les *infections circonscrites du péritoine*.

Et cette distinction doit être faite pour toutes les infections du péritoine, qu'elles soient chroniques ou aiguës, spontanées ou traumatiques.

## I. — INFECTIONS PÉRITONÉALES GÉNÉRALISÉES.

**Pathogénie.** — Les causes qui peuvent amener l'ensemencement de microorganismes divers à la surface du péritoine sont très variées. Il suffira d'en faire ici une énumération, car j'aurai à entrer dans de plus minutieux détails à propos de chacune de ces causes en particulier. On peut les diviser en : A) *Causes traumatiques*, et B) *Causes non traumatiques*.

**A. Infections traumatiques du péritoine.** — En première ligne, il faut citer toutes les *plaies pénétrantes de l'abdomen*. Toutes les fois qu'un instrument quelconque a traversé la paroi abdominale avec le péritoine qui la double, il peut y avoir infection de la séreuse. Coups de couteau, coups de tranchet, coups d'épée, balles de revolver, tels sont les traumatismes les plus fréquemment observés.

En dehors de ces plaies du péritoine pariétal, qu'on peut concevoir aseptiques et par conséquent non suivies d'infection locale ou généralisée, il faut savoir que le péritoine viscéral peut être déchiré ou perforé, sans que les parois abdominales présentent la moindre solution de continuité. Ainsi va-t-il dans les contusions de l'abdomen qui peuvent amener par compression mécanique la rupture d'un viscère creux tel que l'intestin, la vésicule biliaire, la vessie, etc. Dans ces cas-là, l'infection de la séreuse dépend du degré de virulence des liquides épanchés au niveau de la solution de continuité. On peut dire que les accidents sont ici plus constants que dans les traumatismes avec plaies pénétrantes produits par des instruments vulnérants qui ont traversé la paroi abdominale sans intéresser les viscères.

Enfin, dans une troisième catégorie, il faut placer les faits dans lesquels le traumatisme a produit à la fois une plaie du péritoine pariétal et du péritoine viscéral : c'est alors une plaie pénétrante avec perforation viscérale. On peut dire que presque toujours l'infection péritonéale est inévitable alors qu'aux causes nocives tenant à la septicité presque constante de l'instrument vulnérant (épée, couteau, tranchet, balle de revolver), vient s'ajouter l'épanchement des liquides ou des gaz contenus dans le viscère lésé.

On peut faire entrer dans le cadre qui précède, les diverses *septicémies résultant de la perforation traumatique de l'estomac ou de l'in-*

*testin*, par un corps étranger introduit par les voies naturelles, la bouche ou le rectum. J'y joindrai les *corps étrangers* développés sur place. Je veux parler des perforations causées par les calculs biliaires qui peuvent ulcérer non seulement les voies biliaires, mais aussi les parois de l'intestin quand ils ont pénétré dans cet organe. Les calculs intestinaux, les entérolithes, peuvent de même, dans des conditions particulières que nous préciserons plus loin (Voy. l'article *Appendicite*), amener une lésion perforante de l'intestin. Je ne cite qu'à regret, pour sacrifier à l'usage, les vers intestinaux, les lombrics, qu'on voit indiqués partout comme cause de perforation et que personne n'a jamais surpris en flagrant délit d'effraction de la paroi saine.

Et de même on pourra observer l'infection à tous ses degrés, à la suite des interventions chirurgicales nécessitant l'ouverture de la cavité abdominale. On conçoit qu'en pareil cas, l'origine des accidents septiques pourra être attribuée, soit aux mains du chirurgien et de ses aides, soit à l'ouverture accidentelle de l'intestin ou d'un autre viscère à contenu septique, soit à la stérilisation incomplète des tampons, éponges, soies, catgut, instruments, qui ont servi à l'opérateur, soit enfin à l'inoculation de la séreuse par l'épanchement d'un liquide kystique ou autre.

En somme, on peut réduire à quatre causes générales les infections péritonéales d'origine traumatique : 1° les *plaies pénétrantes* ; 2° les *ruptures traumatiques des viscères*, sans plaie pariétale ; 3° les *perforations traumatiques du tube digestif par corps étrangers* ; 4° les *opérations pratiquées sur l'abdomen*.

**B. Infections non traumatiques du péritoine.** — Il faut résolument rayer du cadre nosologique les « *péritonites spontanées* » des auteurs, les « *péritonites hémorragiques* » du genre de celles décrites par Broussais, et les « *péritonites à frigore* ». Tous ces termes ne sont que des trompe-l'œil pour masquer l'ignorance du pathologiste.

On cite partout l'ingestion de boissons glacées, le séjour prolongé « à plat ventre sur la terre humide » (Legrand) comme capables de donner « une péritonite essentielle ». Il me semble qu'il a suffi de remplacer cette expression de péritonite par celle d'infection péritonéale pour montrer qu'il est impossible d'admettre « une infection par le froid ». Il est clair que la plupart des affections décrites naguère encore sous ce vocable ne sont que des infections péritonéales dont l'origine appendiculaire a été méconnue : ce qui le prouve bien, c'est qu'il était classique d'admettre que « la péritonite à frigore est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte », ce qui s'expliquerait difficilement si le froid était seul en cause. N'oublions pas d'ailleurs que les applications de glace en permanence sur le ventre sont actuellement le traitement de choix des maladies qui nous occupent, ce qui est une contradiction intéressante à noter, avec l'idée classique de la « péritonite à frigore ».

Nous verrons d'ailleurs que, parmi les causes déterminantes de l'*appendicite*, figure le coup de froid sur lequel Reclus en particulier a insisté dans une observation bien connue. Mais alors le refroidissement agit en mettant la résistance du sujet en défaut, ce qui favorise l'infection, notion très différente de ce que l'on pensait.

Pour les hémorragies spontanées du péritoine dont Broussais a tant parlé jadis dans son *Traité des phlegmasies*, il faut trouver une autre explication que celle fournie par Andral qui en faisait une forme de « péritonite rhumatismale ».

Si on lit dans le livre de Broussais (1) les trois observations qui sont partout citées, on voit que l'origine de l'hémorragie péritonéale est contestable. Dans la première, il s'agit d'un canonnier à cheval mort à l'hôpital d'Udine : il avait eu plusieurs hémoptysies.

Le second malade, que Broussais observa aussi à Udine, était atteint de typhus avec violent délire : il se jeta par la fenêtre dans son délire et succomba vingt-quatre heures après. A l'autopsie, on trouva la cavité péritonéale remplie de sang.

La troisième observation enfin est celle d'une femme qui succomba dans le service de Corvisart à la Charité avec des signes d'hémorragie interne : on constata à l'amphithéâtre que tous les viscères abdominaux baignaient dans un abondant épanchement sanguin sans qu'on puisse trouver aucun gros vaisseau ouvert. Il ne viendrait actuellement à l'idée de personne de porter le diagnostic de « péritonite hémorragique » en présence de pareilles constatations.

A lire la plupart des descriptions de ces « péritonites hémorragiques », on reste convaincu qu'il s'agissait dans presque tous les cas d'inondation péritonéale sanguine, au cours d'une grossesse extra-utérine au début. Dans une observation d'Andral, on trouva dans la cavité péritonéale un flot de liquide « entièrement semblable à du sang qui sort de la veine, et aucun gros vaisseau n'était ouvert ». Est-il trop hasardeux de dire qu'il s'agissait là d'une de ces inondations péritonéales auxquelles je faisais allusion plus haut. Je crois vraiment que toutes les observations de ce genre examinées attentivement seraient susceptibles d'être interprétées différemment, à la lumière des notions nouvellement acquises, en particulier sur la pathogénie des épanchements sanguins du petit bassin. Je crois donc pouvoir éliminer définitivement la « péritonite hémorragique » comme la « péritonite à frigore ».

Je pense, bien que cela ne soit pas de ma compétence, qu'on peut, après avoir lu ce que les médecins en ont écrit, en dire autant des « *péritonites rhumatismales* ». Il y a dans l'appréciation de ces observations cliniques de multiples causes d'erreur : tel le péritonisme chez les rhumatisantes hystériques, tel le rhu-

(1) BROUSSAIS, Histoire des phlegmasies, 2<sup>e</sup> édition, 1816, p. 415 et suiv.

matisme musculaire des parois abdominales, etc. Et cependant, le rhumatisme est bien une maladie infectieuse et nous n'aurions pas lieu d'être surpris que cette infection qui a une prédilection si marquée pour toutes les séreuses, puisse se manifester par un retentissement péritonéal. Mais, je le répète, des observations comme celles d'Andral, de Leudet, de Bernheim, de Blachez, remontent à 1874 et bien au delà. Avec les acquisitions récentes de la science relativement à l'appendicite, à la tuberculose, et surtout aux affections ovaro-salpingiennes, il est bien probable que ces observations n'auraient pas été classées sous la même étiquette. Passons.

Il faut avoir soin de distinguer les cas où l'infection du péritoine est une localisation d'une affection générale, de ceux dans lesquels le mal a débuté par une lésion préalable d'un viscère abdominal. Il va de soi que la même maladie générale peut arriver à un résultat identique par les deux processus indiqués; en d'autres termes, l'infection de la grande séreuse au cours d'une maladie générale peut être primitive ou secondaire à une affection viscérale, due elle-même à cette maladie générale.

C'est ainsi que la tuberculose peut affecter le péritoine, indépendamment de toute tuberculose viscérale. Il est vrai de dire que le plus souvent l'inoculation se fait à la faveur d'une entérite tuberculeuse, d'une ulcération intestinale, d'une tuberculose annexielle.

On pourrait en dire autant du cancer, en ajoutant, ce qui s'applique aussi à la tuberculose, que les lésions intestinales peuvent, dans les deux cas, aboutir à une perforation qui serait l'origine d'une infection banale du péritoine.

Cela m'amène à parler d'une deuxième catégorie de phlegmasies, dues à la pénétration de divers microorganismes. En première ligne il faut citer, bien entendu, le *bacille du colon*. On sait très bien maintenant que dans de nombreuses circonstances le *Bacterium coli* peut traverser les parois intestinales et venir ensemercer le péritoine, sans qu'il y ait la moindre perforation de l'intestin ou des voies biliaires.

Depuis les mémoires de Clado, de Boennecken, on a multiplié les observations dans lesquelles le *Bacterium coli* a traversé les parois congestionnées de l'intestin ou de la vésicule biliaire : aux étranglements herniaires, aux obstructions intestinales étudiées tout d'abord, il faut joindre les rétrécissements intestinaux d'origine néoplasique, les ulcérations du tube digestif, l'appendicite, etc. Bien plus, on a pu expérimentalement vérifier le fait, et nous aurons plus tard à revenir sur les expériences de Klecki qui méritent de rester classiques. Cet auteur, après ses ligatures aseptiques d'une anse intestinale, a pu surprendre la migration bactérienne à travers la paroi. On n'est donc pas surpris de lire les observations de Welch et de Sordoillet, où le *Bacterium coli* est décrit à l'état de pureté dans un

exsudat séro-fibrineux recouvrant le péritoine. Nous verrons aussi quel rôle capital joue ce même microorganisme dans l'appendicite, au cours de laquelle il peut provoquer une infection péritonéale généralisée rapidement mortelle, sans qu'il y ait la moindre perforation au niveau de l'appendice.

Le plus habituellement, on le trouve associé à divers autres agents infectieux, absolument comme s'il s'agissait d'une véritable solution de continuité du tube digestif.

On a décelé à la surface du péritoine, soit dans les exsudats, recouvrant le péritoine, soit dans les liquides clairs, louches ou franchement purulents, remplissant la cavité séreuse, on a décelé la présence de plusieurs espèces microbiennes indépendamment du bacille du colon.

Le *staphylocoque* en particulier a été cité par Fraenkel et par Fredoëhl comme pouvant exister dans du pus péritonéal en dehors de toute autre espèce microbienne.

Mais en mettant à part le *Bacterium coli*, on peut dire que les deux agents qu'il faut le plus souvent incriminer sont le *streptocoque* et le *gonocoque*.

Pour le premier, il constitue l'élément pathogène des infections puerpérales en général, et c'est lui qui dans l'hémo-streptococcie de l'érysipèle, a pu atteindre le péritoine par la voie circulatoire, indépendamment de toute lésion érysipélateuse périabdominale, ainsi que l'a montré Achalme. On conçoit que la présence du streptocoque n'a rien qui puisse surprendre, lorsqu'il s'agit d'un érysipèle ombilical chez le nouveau-né, ou d'un érysipèle chez une femme en couches : mais je fais ici allusion aux faits de streptococcie généralisée avec localisation péritonéale au cours d'un érysipèle (Achalme).

Je le répète, ici comme pour la staphylococcie séreuse, il peut y avoir des associations variées avec d'autres bactéries, avec les bacilles de la putréfaction, comme l'a décrit Fredoëhl, avec des staphylocoques, etc.

Le *gonocoque*, ai-je dit, est avec le streptocoque la cause la plus fréquente des affections séreuses. Chez la femme surtout, la disposition anatomique de l'appareil génital favorise singulièrement l'infection du péritoine au niveau du pavillon de la trompe : ce sont des infections gonococciques ascendantes qui peuvent se localiser dans la trompe ou aller jusqu'à ensemercer la séreuse. Il y a là une communication large qui explique aisément la propagation. On pourrait plutôt s'étonner que la grande séreuse ne s'infecte pas plus souvent par cette large voie salpingienne toujours ouverte, puisque la muqueuse de la trompe et le revêtement séreux se continuent sur un plan uniforme. Il est probable que c'est là une porte d'entrée plus fréquente qu'on ne croit pour les invasions microbiennes du péritoine. Dans tous les cas, c'est la voie de choix, indépendamment de

la circulation lymphatique, qui est aussi un trait d'union important pour le streptocoque de la puerpéralité, pour la tuberculose salpingienne, enfin et surtout pour le gonocoque des métrite-salpingites vénériennes. D'ailleurs, la notion de l'invasion microbienne que je tâche de mettre en vedette au cours de cet article rend l'esprit familier avec toutes ces considérations et me dispense d'entrer dans de longs détails qu'on peut aisément pressentir par induction. On retrouvera d'ailleurs ces détails au fur et à mesure que chaque forme sera étudiée en particulier.

Disons seulement avec Charrier (1), que chez la femme « la majorité des péritonites est causée par le gonocoque ». Ce microorganisme a été isolé souvent dans le liquide péritonéal, comme cela a été fait par Morax, et il a pu expérimentalement être introduit en culture pure sur gélose, dans la cavité abdominale du cobaye et de la souris blanche et reproduire en pullulant tous les symptômes cliniques de la résorption séreuse (expériences de Wertheim).

On doit donc admettre avec Wertheim, Menge, Saenger, qu'il peut y avoir une infection gonococcique pure du péritoine.

Il reste à signaler en peu de mots quelques microorganismes qui jouent un rôle prépondérant dans certains cas plus rares. En première ligne vient l'infection pneumococcique. Ce n'est pas que les accidents péritonéaux se montrent souvent au cours de la pneumonie. On peut dire au contraire que c'est là une complication des plus rares dans cette affection, bien qu'il soit commun de déceler la présence des pneumocoques à la surface du péritoine chez les sujets qui ont succombé à une pneumonie. Mais ce qu'il y a de non moins certain, c'est qu'en l'absence de pneumonie, comme l'ont démontré Netter, Boulay et Courtois-Suffit, et bien d'autres, la cavité péritonéale a cultivé des pneumocoques faciles à retrouver dans les exsudats épais qui, en pareil cas, recouvrent ses parois. Cette pneumococcie péritonéale se rencontre relativement plus souvent chez l'enfant et surtout dans le sexe féminin, ainsi qu'en témoigne un récent mémoire de Brun.

J'ajouterai d'un mot que Flexner (de Baltimore) a trouvé dans un cas le *Proteus vulgaris* de Hauser et que Fraenkel « a isolé deux fois sur trente et une le *Bacillus lactis aerogenes*, associé une fois au pneumocoque (2) ».

Mais nous sommes là dans des constatations si exceptionnelles qu'il n'y a pas à insister : il en est de même des microbes de la putréfaction qu'on a pu déceler dans les liquides fétides de certaines « péritonites putrides » ; et j'en dirai autant de ces recherches récentes de Tavel et Lanz qui décrivent sous le nom bizarre de « péritonites chimiques » des phlegmasies de la séreuse produites par des toxines

(1) CHARRIER, thèse de Paris, 1892.

(2) FRAENKEL, *Presse médicale*, n° 17, 1896.

bactériennes, sans qu'il y ait trace de microorganismes dans la cavité ou à la surface du péritoine.

Nous avons maintenant un troisième ordre de faits à classer dans cette étude pathogénique.

Il s'agit des *infections secondaires* du péritoine, c'est-à-dire des infections consécutives à la lésion d'un viscère en connexion directe ou lymphatique avec la séreuse. Il faut à ce propos passer en revue tous les organes abdominaux : toutes les suppurations viscérales peuvent, à un moment donné, se faire jour dans la grande cavité, et la réaction infectieuse domine alors le tableau clinique de l'affection primitive. Il en est ainsi des abcès qui siègent dans la rate, dans le foie, autour des reins et surtout dans les organes génitaux internes. La réaction péritonéale sera variable suivant diverses conditions parfois difficiles à déterminer.

C'est ainsi que la virulence de l'inoculation peut être plus ou moins atténuée. C'est ainsi encore que la séreuse a pu, par un processus adhésif, circonscrire plus ou moins complètement un espace restreint où seront confinés les liquides épanchés ; c'est ainsi enfin que le péritoine a pu, pendant la période qui a précédé l'inoculation franche, due à l'ouverture de l'abcès, s'épaissir et réagir et ne plus résorber aussi activement les produits septiques (1).

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer à tous les abcès sous-péritonéaux qui auraient de la tendance à évoluer du côté de la profondeur.

Restent les lésions de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif. Ici, nous avons à rappeler que les mêmes affections générales que celles dont j'ai parlé plus haut peuvent aboutir à une infection péritonéale en s'attaquant primitivement à l'estomac ou aux intestins. La tuberculose, le cancer, sont dans ce cas. Et peut-être faut-il indiquer aussi certaines maladies infectieuses, comme la scarlatine, la rougeole, les oreillons, etc., qui peuvent exalter à un moment donné la virulence des bacilles du côlon et donner naissance secondairement à des infections péritonéales plus ou moins graves. Dans la récente discussion sur la pathogénie de l'appendicite à la Société de chirurgie (novembre et décembre 1896), Jalaguier a cité plusieurs exemples remarquables dans cet ordre d'idées. J'y reviendrai.

Cela m'amène à parler de la *typhlite* et de l'*appendicite* qui tiennent actuellement une place si considérable dans l'histoire pathogénique des infections du péritoine. L'histoire de cette affection sera faite si complètement plus loin, que pour éviter des redites, je me borne ici à la souligner avec soin, afin que dans cette énumération pathogénique, on n'omette pas de lui donner la place primordiale qu'elle mérite. Il peut d'ailleurs y avoir sur toute l'étendue du tube

(1) R. WURTZ, *Bactériologie*, p. 241.

digestif des lésions ulcéreuses qui arrivent en dehors de toute perforation à infecter la séreuse péritonéale; tel l'ulcère rond de l'estomac, tel l'ulcère du duodénum, telles les ulcérations typhiques sans perforation, etc...

Arrivons maintenant à une dernière classe d'affections pouvant amener l'ensemencement péritonéal. Cette catégorie comprend toutes les maladies à processus ulcéralif aboutissant à une ou à plusieurs perforations spontanées du tube digestif. Cet accident si grave peut être observé et se rencontre dans presque toutes les maladies citées au paragraphe précédent, dans l'ulcère gastrique, dans l'ulcère du duodénum surtout. Dans la fièvre typhoïde, on redoute particulièrement cet accident terrible : dans certaines formes ambulatoires qui avaient pu passer inaperçues, la perforation s'annonce par une réaction péritonéale dramatique qui a dès longtemps frappé l'attention des cliniciens. Nombre de prétendues « péritonites spontanées » sont dues à cette cause : d'autant que la perforation peut parfois à l'autopsie être méconnue au milieu des exsudats, au milieu du pus dans lequel baignent les intestins.

Lorsque la perforation a une origine spécifique, comme dans la tuberculose ou la fièvre typhoïde, on trouvera, ce qui est à prévoir, les microorganismes correspondants dans la cavité séreuse ouverte : c'est ainsi que Dupré en particulier a constaté la présence du bacille typhique dans les exsudats péritonéaux développés à la suite des perforations de la dothiéntérie. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'en pareil cas la spécificité, qui, jusqu'à la perforation, gardait son rôle primordial, passe tout à fait au second plan. Pour continuer à prendre comme exemple la perforation typhique, c'est le *Bacterium coli* qui, dans la cavité péritonéale, va causer tous les accidents. Et sans parler de la spécificité de l'agent pathogène qui a provoqué l'ulcération et la perforation, il est remarquable de constater que de toute la flore microbienne du tube digestif qui se répand dans la cavité péritonéale, lorsqu'une porte est accidentellement ouverte de ce côté, une seule bactérie pullule et provoque les accidents de résorption et de réaction de la séreuse : c'est le *Bacterium coli commune*.

Le premier, Laruelle, par des expériences concluantes, a montré le rôle capital qu'il faut attribuer au bacille du côlon dans les épanchements stercoraux du péritoine. Il faut joindre le nom de Grawitz à celui de Laruelle ; c'est à ces auteurs que l'on doit de connaître cette intéressante particularité. Les travaux n'ont pas manqué depuis Laruelle, et les expériences de Roux (de Lyon) et Rodet, de Goullioud et Adenot (de Lyon), etc., ont fait voir que des cultures pures du *Bacterium coli* isolé dans un pus péritonéal, produisaient des abcès mortels sous la peau des rats blancs auxquels on les injecte. Pour s'assurer que c'est bien le *Bacterium coli* qui cause les accidents péritonéaux de la perforation intestinale, Laruelle avait pris soin de

stériliser une émulsion de matières fécales et d'y cultiver le bacille colique à l'état de pureté. Une injection de cette culture dans le péritoine provoque à coup sûr des accidents péritonéaux semblables à ceux qui suivent la perforation traumatique ou spontanée, accidents d'ailleurs rapidement mortels.

Même résultat peut être constaté avec une culture de *Bacterium coli* dans la bile : le chien et le lapin ont servi indifféremment aux expériences. On voit en résumé que le *Bacterium coli* est toujours l'agent principal, dans la pathogénie des réactions péritonéales après la perforation, et cela, même en présence des bacilles spécifiques d'Eberth ou de Koch, même en présence des microorganismes si nombreux qu'on rencontre dans le tube digestif : tous ces agents peuvent se rencontrer dans le péritoine, en association avec le *Bacterium coli* : mais, je le répète encore, il est démontré que c'est ce dernier qui, sauf exceptions, est l'origine de tous les accidents.

Faut-il en terminant citer toutes les causes possibles de la perforation spontanée ?

J'ai déjà parlé des lésions ulcéreuses de la fièvre typhoïde, de l'entérite tuberculeuse, de l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum. Il faut y joindre les ulcérations de la dysenterie, du cancer gastro-intestinal et toutes les gangrènes intestinales, produites par quelques intoxications (sublimé corrosif), ou par une cause mécanique, telle que l'embolie artérielle, les torsions, les volvulus, et toutes les occlusions ou hernies étranglées de l'intestin. Dans le tableau qui suit (p. 252) je résume le plan qui m'a guidé pour étudier la pathogénie des infections du péritoine.

**Symptômes des infections péritonéales généralisées.** — Une importante division s'impose pour l'étude de ces symptômes. Il faut classer à part les *infections généralisées*, et les *infections circonscrites* ; tout en ayant bien soin de faire remarquer que dans la pratique, les premières peuvent se terminer comme celles-ci, et réciproquement : en d'autres termes, il peut arriver qu'une infection généralisée d'emblée se circonscrive ultérieurement ; ou inversement qu'une infection locale envahisse à un moment donné toute la séreuse, comme cela est relativement assez fréquent, dans l'appendicite par exemple.

Il y a aussi à étudier dans un paragraphe spécial les infections péritonéales que j'ai classées dans mon tableau pathogénique en tête des infections non traumatiques du péritoine ; ce sont les infections tuberculeuses et cancéreuses du péritoine, la tuberculose et le cancer du péritoine. C'est là une infection spécifique si spéciale qu'il y a vraiment lieu d'en faire à part le tableau symptomatique, qui diffère beaucoup de celui que nous avons d'abord à décrire. — Nous étudierons donc dans deux chapitres spéciaux à la suite de celui-ci :