

- 1° Les infections circonscrites;
2° Les infections spécifiques (tuberculose et cancer).

Pathogénie des infections du péritoine.

- | | | | |
|--|--|---|--|
| A. Infections d'origine traumatique. | 1° Plaies pénétrantes. | { a. Pariétales.
b. Viscérales. | |
| | 2° Ruptures viscérales sans plaie pariétale. | | |
| | 3° Pérforations par corps étrangers.... | { a. Autochtones.. { Calculs biliaires,
Entérolithes,
Lombrics (??).
b. Introduits par les voies naturelles..... { Pépins et noyaux.
Épingles, aiguilles,
arêtes et os, etc. | |
| | 4° Opérations sur l'abdomen. | | |
| B. Infections non traumatiques du péritoine..... | 1° Causes générales. | { a. Tuberculose.
b. Cancer. | |
| | 2° Infections diverses. | a. Bacterium coli. | { Hernies.
Occlusions.
Rétrécissements.
Ulcération. |
| | | b. Staphylocoque. | |
| | | c. Streptocoque. | |
| | | d. Gonocoque. | |
| | | e. Pneumocoque. | |
| | f. Infections exceptionnelles. | { Proteus vulgaris.
Bacillus lactis aerogenes.
Bacilles de la putréfaction.
Toxines. | |
| | 3° Infection due à une lésion viscérale.... | a. Rate. | |
| | | b. Foie. | |
| | | c. Reins. | |
| d. Organes génitaux. | | | |
| e. Abscès sous-péritonéaux. | | { Typhlite.
Appendicite et cœlite. | |
| f. Intestin. | | { Ulcérations sans perforations. { Ulcère rond.
Fièvre typh.
Tuberculose. | |
| 4° Pérforation..... | a. Ulcère gastrique. | | |
| | b. Ulcère duodénal. | | |
| | c. Fièvre typhoïde. | | |
| | d. Ulcérations tuberculeuses. | | |
| | e. Dysenterie. | | |
| | f. Cancer intestinal. | | |
| | g. Intoxications. | | |
| | h. Mécanique.... | { Volvulus.
Invaginations.
Étranglements. | |

Un grand nombre de faits influent sur la physionomie clinique de l'infection péritonéale, quelle que soit d'ailleurs la nature de l'agent infectieux en cause. Widal l'a excellemment écrit dans sa thèse : l'aspect clinique dépend moins encore de la nature du microbe patho-

gène, que de « la quantité des germes infectants, de la porte d'entrée par laquelle ils pénètrent, du terrain sur lequel ils évoluent, et de la virulence de l'agent infectieux ». Il est certain que, toutes choses égales, la même infection aura deux aspects très différents si la séreuse qu'elle atteint est normale, ou si au contraire elle est comme blindée par des poussées antérieures. Il est clair aussi que la réaction du péritoine ne sera pas la même s'il s'agit d'un vieillard ou d'un enfant, d'un sujet sain ou d'un typhique à la troisième semaine de sa dothiéntérie, etc... — De là des modalités cliniques très variées qui ne peuvent être que signalées dans un Traité didactique : c'est affaire au clinicien de s'assouplir à toutes les formes les plus insidieuses que l'affection peut revêtir au lit du malade. On peut cependant ramener à trois les types principaux qu'on rencontre en pratique, et autour desquels il est facile de grouper toutes les exceptions.

A. La forme *suraiguë*.

B. La forme *aiguë phlegmasique*.

C. La forme *subaiguë et latente*.

A. **Infection suraiguë**. — On a jusqu'ici relégué en dernière place dans les livres classiques cette forme suraiguë que je décris en tête de chapitre. Jalaguier rappelle à ce propos la division établie par Bumm (1) qui distingue les « péritonites septiques » et les « péritonites putrides ». Ce sont ces dernières que j'étudie ici sous le nom d'infection suraiguë du péritoine. N'est-il pas absolument illogique de faire un chapitre à part des « péritonites septiques » ; comme si toutes les péritonites n'étaient pas septiques !

On a essayé, pour différencier ces « péritonites septiques », de leur donner une caractéristique bactériologique, qui les distingue des « péritonites putrides ». Dans ces dernières, a-t-on dit, il n'y a jamais d'agents pyogènes et on ne trouve pas de pus. Mais je m'appuie ici sur l'autorité de Fraenkel pour affirmer que dans cette prétendue « péritonite putride sans pus » il y a toujours association des microbes pyogènes à ceux de la putréfaction et aux grands bacilles de l'intestin. Si on ne trouve pas de microbes pyogènes dans un exsudat péritonéal, dit Fraenkel, c'est qu'on n'a pas su les chercher.

Je renvoie pour tous les détails microbiologiques sur ce sujet à la revue très complète publiée en 1890 par Achalme et Courtois-Suffit (2). Et j'ajoute que le terme d'infection suraiguë que je propose rend bien compte de ce fait, que la suppuration n'a pas le temps de se produire et que la mort survient avant que la cavité séreuse contienne un liquide « macroscopiquement » purulent. La bactériologie confirme en somme ce que la clinique faisait prévoir. — Le

(1) BUMM, Étiologie de la péritonite aiguë (*Munch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 42, et *Ann. de gynéc.*, t. XXXIII, Paris, 1890).

(2) ACHALME et COURTOIS-SUFFIT, Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës (*Gaz. des hôp.*, 8 nov. 1890, n° 128).

même microorganisme, associé ou non à des agents pyogènes, peut provoquer une infection suraiguë du péritoine, une infection aiguë phlegmasique avec purulence de l'épanchement, ou une infection subaiguë et même latente et silencieuse. Et la forme est commandée, non pas par une spécificité microbienne, mais, comme je l'ai déjà dit, par des circonstances particulières, au premier rang desquelles il faut mettre la sensibilité réactionnelle du malade.

Si la résorption toxique est violente, la mort survient avant l'apparition d'un abondant épanchement, et sans qu'il soit facile de déceler la présence des microbes pyogènes. Si, au contraire, la toxicité est moindre, le mal évolue plus lentement et la quantité du liquide péritonéal augmente dans des proportions d'autant plus notables que la durée de l'infection aura été plus longue. C'est ce qui explique la remarque clinique de Duplay qui attribue aux « *péritonites latentes* » la particularité d'une sécrétion morbide exagérée.

Il est donc bien logique de commencer l'étude des symptômes de l'infection péritonéale généralisée par la forme suraiguë, puisque, aussi bien, dans certaines circonstances à déterminer, tous les microbes peuvent la provoquer. Disons cependant que le plus souvent l'infection suraiguë est la suite des perforations intestinales, traumatiques ou spontanées. C'est aussi la forme d'infection qui suit parfois les opérations abdominales, et à ce titre encore elle mérite d'être décrite avec soin.

Pour donner une idée d'ensemble de la physionomie générale de cette forme si grave, on ne saurait mieux faire que de rappeler qu'elle est souvent confondue avec le shock opératoire (1).

Je ne serais pas éloigné d'admettre que la plupart des accidents attribués au shock, après les grandes interventions sur l'abdomen, ne sont que des accidents infectieux. Non pas que je nie absolument l'existence d'un shock nerveux ; mais le plus souvent (mettons neuf fois sur dix), les morts post-opératoires après les hystérectomies, etc., sont dues à l'infection suraiguë et non pas à ce shock si consolant pour le chirurgien, mais si rare en réalité.

L'aspect du malade est donc celui d'un opéré en état de shock.

Ce qu'il y a de bien spécial à cette forme, c'est la prédominance des signes généraux de l'empoisonnement. Les symptômes locaux sont le plus souvent très peu marqués. Le début est tout à fait insidieux en général, et on voit paraître en quelques heures tous les signes d'une véritable septicémie.

Le visage prend rapidement une teinte plombée, les yeux paraissent s'enfoncer dans les orbites, le nez se pince. La langue est sèche et la soif ardente : mais le malade hésite à boire pour éviter de vomir. L'état nauséux est incessant, mais les vomissements sont

(1) Voy. art. SHOCK, par RICARD, t. I, p. 71.

moins constants et moins répétés que dans la forme aiguë purulente. Ils sont verdâtres et d'une amertume extrême ; et ce qu'il y a de spécial ici, c'est la rapidité avec laquelle ils deviennent fécaloïdes. Les malades rendent par la bouche une quantité extraordinaire de liquide fétide jaunâtre, ce qui a fait souvent penser à une obstruction intestinale. L'erreur est d'autant plus explicable que la constipation est d'ordinaire absolue et qu'il ne s'échappe même pas de gaz par l'anus. Cependant ces deux derniers symptômes sont moins constants et souvent moins complets que dans l'occlusion intestinale véritable. Il peut même se produire un peu de diarrhée fétide.

Localement, je le répète, les signes sont assez peu marqués : les phénomènes septicémiques mettent le malade dans un état d'indifférence relative vis-à-vis de la douleur. Le ventre est ballonné, mais assez peu douloureux à la pression. Les urines sont rares et presque toujours albumineuses. Enfin le pouls et la température doivent surtout être étudiés de très près. Si parfois le thermomètre monte à 39 ou 40°, le plus habituellement, il ne va pas à 38° et reste aux environs de la normale. Plus souvent encore, il y a une hypothermie remarquable qui peut aller à 35°,5 ; la circulation dans tous les cas est défectueuse et languissante. Le pouls est petit, fuyant, filiforme ; on n'arrive pas à le trouver, ou bien, quand on l'a sous le doigt, sa rapidité et sa faiblesse empêchent qu'on puisse en compter les pulsations.

Aussi, le visage se couvre-t-il de sueurs visqueuses ; les extrémités se refroidissent ; le nez, les oreilles sont glacés ; les mains deviennent asphyxiques ; le derme sous-unguéal est noirâtre.

Au point de vue du pronostic, l'étude du pouls est assurément plus importante que celle de la température, puisque nous avons vu cette dernière osciller, suivant le cas, de 35°,5 à 40°. L'état du pouls dans la forme suraiguë de la septicémie péritonéale est constant et ne trompe pas.

Enfin, fait à retenir, les malades sont parfois dans une sorte d'état de béatitude qui donne le change à un entourage inexpérimenté. Ils se plaignent seulement par instants d'une gêne marquée de la respiration ; de véritables crises de dyspnée surviennent parfois. Mais ils arrivent à succomber avec toute leur intelligence, en répétant « qu'ils se trouvent mieux », « qu'ils ne souffrent pas », « qu'ils veulent dormir », etc...

Le chirurgien ne saurait s'y tromper, car le visage est devenu terne et livide, et l'aspect général, en un mot, s'est aggravé rapidement et sans rémission. J'ajouterai en insistant qu'un symptôme important sur lequel on n'a peut-être pas assez attiré l'attention est l'agitation. Le malade veut incessamment changer de place ; il remue les bras, fléchit les cuisses pour les étendre aussitôt après : et c'est alors un véritable état de subdélire qui s'établit pour persister jusqu'à la fin et qui est constamment le même. Cette agitation dont je parle est du

plus fâcheux augure, même lorsqu'elle ne se manifeste pas par des mouvements continuels; elle indique une fin prochaine, aussi bien que ce calme béat dont je parlais plus haut.

Inutile d'insister sur la marche de cette septicémie suraiguë. La mort arrive en vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures et on peut dire qu'elle est à peu près fatale.

Comme on le voit, — et je le répète à dessein, — c'est là le tableau de l'occlusion intestinale, même avec les vomissements fécaloïdes. Cela ne doit pas d'ailleurs nous surprendre, puisque dans toutes les obstructions herniaires ou autres, on sait maintenant que la mort est le fait d'une résorption à la surface du péritoine des produits infectieux qui ont traversé les parois intestinales, et non pas d'un arrêt mécanique de la circulation des gaz et des matières.

B. Infection aiguë phlegmasique. — C'est cette forme qui a été jusqu'ici le plus étudiée sous le nom de *péritonite*: et je dirai même que c'est la seule à laquelle ce mot puisse convenir dans une certaine mesure. Ici, en effet, la résorption des produits épanchés ou élaborés à la surface du péritoine est moins rapide, et ces produits eux-mêmes sont moins virulents. La réaction locale de la séreuse est positive et se manifeste par des lésions macroscopiques plus ou moins prononcées.

Ce sont ces lésions que Bumm (cité p. 253) attribue à la *péritonite septique* qu'il oppose à la *péritonite putride* décrite page 253 comme exempte en partie de troubles réactionnels locaux. Il est vrai que la confusion est complète sur ce point, puisque Duplay appelle précisément *péritonite septique* celle que Bumm appelle *péritonite putride*.

« Cette forme de péritonite, dit-il, qui paraît liée plus particulièrement à la septicémie aiguë résultant de la résorption des produits sécrétés et altérés pourrait être désignée sous le nom de *péritonite septique* (1). »

J'ajouterai que Jalaguier donne à cette forme le nom de *péritonite purulente*.

Je pense que le seul moyen de faire cesser toute équivoque est d'employer la classification très simplifiée que j'ai proposée page 252, puisque aussi bien la présence du pus n'est pas la caractéristique des infections aiguës phlegmasiques.

Nous avons vu qu'il n'y a pas de microorganisme qu'on puisse désigner spécialement comme cause spécifique pouvant déterminer la forme de l'infection. Disons cependant que si les grands bacilles du côlon se rencontrent le plus souvent dans la forme suraiguë décrite plus haut, nous devons signaler ici la présence habituelle des streptocoques, des staphylocoques et des pneumocoques (Voy. *Anatomie*

(1) DUPLAY, Traité de pathol. externe, t. V, p. 720.

pathologique). — Les symptômes de cette infection diffèrent notablement de ceux de la forme suraiguë à cause de la prédominance des manifestations locales. Ici, l'attention est de suite attirée sur l'abdomen par la douleur qui domine tout. Le malade parle bien du frisson initial qui d'ailleurs manque souvent, des vomissements qui se montrent dès le début en général, mais c'est à la douleur qu'il revient sans cesse. C'est une douleur absolument intense qui, d'abord localisée, se généralise bien vite à tout l'abdomen. Il est fréquent de la voir pendant quelques heures se cantonner autour de l'ombilic. Dès qu'elle est généralisée, le malade ne peut plus supporter le moindre contact: les couvertures, la chemise même sont éloignées; les cuisses sont fléchies pour relâcher les parois abdominales: les mouvements respiratoires sont purement thoraciques à type costo-supérieur. Enfin, on ne peut prescrire une vessie de glace que si l'on a soin de la suspendre à un cerceau qui la laisse affleurer seulement à la peau. Je ne parle pas du cataplasme de nos pères, qui était impitoyablement relégué par le malade sur le pubis et la racine des cuisses. Le visage inquiet devient angoissé dès qu'un vomissement, un hoquet ou une secousse de toux viennent à mettre en action le diaphragme, et à ébranler les viscères abdominaux.

En dehors de cette douleur intense, le symptôme le plus constant est le vomissement de liquides muqueux, glaireux et bientôt bilieux. L'aspect porracé de ces liquides est très caractéristique, mais il faut surtout insister sur ce fait que les vomissements sont parfois fécaloïdes, de tous points semblables à ceux qu'on observe dans l'occlusion intestinale. Il y a d'ailleurs une véritable paralysie intestinale et une constipation si absolue parfois, qu'on pense à un obstacle mécanique au cours des matières. La coprostase est due seulement à l'inertie des muscles intestinaux qui sont parésiés en vertu de cette loi de pathologie générale d'après laquelle toute membrane musculaire est parésiée ou paralysée quand la séreuse attenante est enflammée. — Inutile d'ajouter que la constipation n'est pas aussi invincible dans ce cas-là, et que quelques gaz peuvent être émis par l'anus: il y a même parfois un peu de diarrhée; mais cela est plutôt exceptionnel. Cette coprostase et surtout la rétention des gaz amènent très rapidement un ballonnement considérable: le ventre est tendu et la peau paraît lisse, brillante et vernissée, sans qu'on voie se dessiner les anses intestinales, comme dans l'occlusion intestinale vraie.

L'absorption est à peu près nulle à la surface de la muqueuse; aussi les urines deviennent-elles très rares et, par conséquent, chargées et foncées en couleur.

La température est élevée: il n'y a pas l'hypothermie de la forme suraiguë et le thermomètre accuse 39° et même 40°. Mais c'est encore le pouls qu'il faut consulter avec le plus de soin et qui donne les renseignements les plus précieux. Il est petit, dur, serré, et ces trois

traits sont la caractéristique classique du pouls de la « péritonite aiguë franche ». On trouve en général de 100 à 120 pulsations par minute jusqu'à une période ultime où le pouls prend les caractères de celui de la forme suraiguë et devient filiforme, fuyant, irrégulier et si rapide qu'il n'est plus possible d'en compter les battements.

L'état général reste particulièrement mauvais pendant toute la durée du mal, qui peut être de cinq, huit ou dix jours, ou même, dans quelques cas exceptionnels, atteindre un mois ou cinq semaines. La langue se dessèche bientôt et devient noirâtre et fendillée; la soif est ardente et le malade n'ose pas boire à cause des vomissements et des hoquets qui le tourmentent incessamment et sont exaspérés par l'ingestion des liquides. Enfin le faciès est tout à fait spécial et mérite le nom de « faciès péritonéal ». On ne l'oublie pas quand on l'a vu une fois, et les occasions ne manquent pas. — Tous ces symptômes s'aggravent progressivement sans que l'intelligence se modifie; jusqu'au jour où tout semble s'amender, ce qui est l'indice d'une terminaison funeste à brève échéance. Alors, la douleur abdominale elle-même a presque totalement disparu, et le malade succombe dans cet état de béatitude dont j'ai parlé plus haut ou dans cette phase de subdélire et d'agitation qu'il est assez commun d'observer aussi. — La respiration devient de plus en plus courte; le diaphragme est refoulé par la distension gazeuse de l'estomac et des intestins et il n'est pas rare de voir survenir de véritables accès de dyspnée qui hâtent la terminaison fatale.

J'ai dit qu'entre la forme suraiguë et la forme latente étudiée dans le paragraphe suivant, on pouvait rencontrer tous les intermédiaires. C'est ainsi qu'on connaît bien maintenant l'infection pneumococcique du péritoine chez les enfants et chez les jeunes filles. Là, comme ailleurs, la clinique avait précédé de beaucoup la bactériologie: la thèse de Féréol (1) en 1859, la thèse de Vaussy en 1875 et surtout la thèse de Gauderon (2) en 1876, etc., donnent déjà tous les détails cliniques nécessaires à cette étude. Ces auteurs avaient été déjà frappés de la bénignité relative de cette affection qui frappe surtout les petites filles, sans qu'on s'explique trop pourquoi les garçons ne sont pas atteints dans les mêmes proportions. Ils avaient bien montré le mécanisme bizarre de cette guérison par l'ouverture spontanée de la cicatrice ombilicale et l'évacuation des liquides intrapéritonéaux.

On sait maintenant qu'il s'agit chez ces petites filles d'une suppuration péritonéale à pneumocoques, même en l'absence de tout accident pulmonaire. Weichselbaum, Netter, Boulay et Courtois-Suffit, Fraenkel, Nélaton, Sevestre, Galliard, Charin et Veillon, etc., ont mis ce fait hors de doute. Kirmisson et tout récemment encore

(1) FÉREOL, De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites, thèse de Paris, 1859.

(2) GAUDERON, De la péritonite aiguë chez les petites filles, thèse de Paris, 1876.

Brun (1) ont insisté pour préciser les caractères de cette affection qui permettent le plus souvent de faire le diagnostic pathogénique.

Il s'agit en effet de petites filles chez lesquelles la marche des accidents est telle que nous l'avons décrite plus haut (p. 257), avec une tendance marquée à la guérison. Le pus est très abondant et se collecte dans le petit bassin et d'une manière générale dans la région sous-ombilicale: ce siège presque constant au-dessous de l'ombilic a même pu induire en erreur un clinicien tel que Siredey (2), et « jeter un doute sur le diagnostic, d'autant plus, dit cet auteur, que, pour plusieurs des faits invoqués, l'hypothèse d'un phlegmon suppuré sous-péritonéal pourrait également se soutenir ».

Ce qui explique encore la confusion avec un véritable phlegmon, c'est l'aspect de ce pus à pneumocoques, qui est épais, lié, verdâtre et offre bien les caractères de ce pus phlegmoneux que nos pères appelaient « du beau pus ».

Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut retenir, c'est la marche de cette infection spécifique chez les petites filles. Malgré les allures dramatiques qu'elle affecte comme la plupart des infections péritonéales, elle arrive dans plus de la moitié des cas à la guérison. Déjà Gauderon donnait la proportion de treize guérisons sur vingt-cinq cas.

C'est vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour qu'on voit le pourtour de l'ombilic rougir, la cicatrice se déplier et se perforer pour donner passage à un ou deux litres de pus épais et verdâtre. Ce pus contient des pneumocoques, ainsi que l'examen bactériologique l'a démontré à Brun cinq fois sur les sept exemples qu'il a cités.

Il a parfois une odeur stercorale marquée, mais le plus souvent il est absolument inodore.

Dès que la collection est vidée, tous les symptômes s'amendent, la fièvre tombe, et la suppuration ne tarde pas à se tarir; à moins qu'elle ne persiste longtemps, jusqu'à amener une véritable hecticité et une terminaison fatale. On trouve trois observations dans la thèse de Gauderon, où la mort est ainsi survenue du deuxième au quatrième mois; mais c'est la guérison qui est la règle, ce qui n'est pas sans causer quelques agréables surprises après les péripéties dramatiques et l'évolution bruyante de la maladie.

Par sa marche, son siège, sa spécificité, cette forme d'infection méritait bien une place entre la forme phlegmasique qui fait le sujet de cet article et la forme latente décrite dans le paragraphe suivant.

C. Infection subaiguë et latente. — Il faut insister beaucoup plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici sur une forme d'infection tellement silencieuse qu'elle ne se manifeste que par des signes absolument atténués. On pourrait d'un mot la caractériser, en disant que c'est

(1) BRUN, *Presse méd.*, 1896, n° 17, et *Soc. de chir.*, séance du 17 mars 1897.

(2) SIREDEY et DANIOS, *Art. PÉRITONITE* du *Dict. de méd.* de Jaccoud, t. XXVI, p. 722.

une ébauche de la forme aiguë généralisée ou circonscrite, mais en ajoutant que c'est une ébauche dans les symptômes et non dans la gravité. On pourrait même remarquer que cette forme insidieuse présente une gravité spéciale en raison même de ce qu'elle est latente et par conséquent reconnue plus difficilement. Le diagnostic ferme est retardé, ce qui fait différer le traitement approprié. Et ce sont encore là les cas les plus heureux, car le plus souvent on est conduit à une erreur de diagnostic.

Maintenant que les interventions se font plus aisément et plus hâtivement dans les affections abdominales, on rencontre plus souvent des faits de ce genre, qui sont des surprises toujours nouvelles pour l'opérateur.

Pour donner une idée de la physionomie d'une de ces formes latentes, je ne saurais mieux faire que de résumer à grands traits l'histoire d'un malade que j'ai observé à l'hôpital Lariboisière. Un homme de quarante-huit ans arrive à pied à l'hôpital ; il se plaint surtout de quelques coliques et de difficulté à aller à la garde-robe. Depuis huit jours (mars 1897) il « n'est plus dans son état normal ». L'état général paraît assez bon ; le faciès n'est pas déprimé. Le pouls est à 80 : il n'est ni faible, ni fuyant. La température axillaire est à 37°,2. Le ventre est modérément ballonné avec un peu de matité à la percussion dans les flancs, pendant le décubitus horizontal. La pression est à peine douloureuse. Enfin, il n'y a pas à proprement parler de vomissements ; mais cependant, et c'est ce qui m'a décidé à une laparotomie, il y a de temps en temps une sorte de régurgitation fécaloïde : c'est-à-dire que par instants le malade s'interrompt, s'il est en train de parler, pour rendre dans son mouchoir une gorgée de liquide fécaloïde ; et cela, sans effort, sans secousse aucune. La constipation est plus marquée depuis huit jours, mais depuis longtemps elle est opiniâtre et résiste à tous les adjuvants usuels. A l'ouverture de l'abdomen, que je pratiquai au niveau de la fosse iliaque droite, un flot de pus fétide s'échappa et je reconnus qu'il s'agissait d'un volumineux cancer de l'S iliaque avec une perforation intestinale au-dessus de la tumeur.

Comme on le voit, c'était là une infection péritonéale par perforation : et j'ai déjà dit que l'épanchement stercoral direct s'accompagne le plus ordinairement des symptômes les plus dramatiques. Il faut donc admettre que pour toutes les infections, quelle qu'en soit la pathogénie, on peut observer une forme tout à fait insidieuse, tout à fait latente.

Tous les signes classiques s'y rencontrent, mais à l'état d'ébauche. La température dépasse à peine 37°, le pouls est presque normal, le ventre est peu ballonné, la palpation n'en est pas très douloureuse, le faciès n'est guère modifié. Le malade peut marcher : celui dont je parle plus haut est venu seul à la salle d'opération et s'est placé sans aide sur la table d'opération. Il y a cependant un signe sur lequel

j'appelle l'attention : c'est la *régurgitation fécaloïde*. Ces malades ne vomissent pas, pour ainsi dire : ils ont comme des renvois, avec une gorgée de liquide, et ce liquide, qui est muqueux et verdâtre les premiers jours, devient absolument fécaloïde au bout de quatre ou cinq jours. Je citerai enfin la matité qu'on trouve dans les flancs et qui indique un épanchement péritonéal. Duplay et Jalaguier disent que c'est dans ces « péritonites latentes que les sécrétions morbides sont le plus abondantes ». Il faut plutôt penser, il me semble, que l'abondance du liquide tient ici à ce que la durée de la maladie est beaucoup plus longue.

Dans les infections péritonéales à marche classique, les accidents se précipitent de telle sorte que la mort survient souvent avant qu'une abondante sécrétion ait pu se produire ; ou bien, si c'est une infection pneumococcique à marche lente, la quantité de pus et de fausses membranes arrive à être très considérable.

Anatomie pathologique des infections généralisées du péritoine. — Ce que j'ai dit de la pathogénie des infections du péritoine me dispense d'entrer ici dans de longs développements. Je ne reviendrai pas sur l'étude bactériologique et je me bornerai à dire en quelques mots l'aspect macroscopique des lésions.

Aux trois formes cliniques d'infection répondent autant de variétés anatomiques.

La quantité et l'aspect du liquide péritonéal varient dans des proportions considérables. Au début, et sur des sujets qui ont succombé en quelques heures à l'intoxication, on ne trouve presque pas de liquide : parfois au contraire on est surpris qu'en un temps si court une exsudation aussi copieuse ait pu se produire. Dans le premier cas, les anses intestinales sont distendues et font hernie dès que la paroi abdominale est incisée : cette paroi elle-même semble très amincie, ce qui explique que les débutants manquent rarement de ponctionner quelque anse intestinale avec leur scalpel dès le début de l'autopsie. L'intestin, très distendu, est rosé et couvert d'arborisations plus ou moins prononcées. Au toucher, il paraît comme poisseux et dépoli et parfois ces lésions sont si atténuées qu'on est tenté de chercher ailleurs les causes d'une mort aussi soudaine et d'incriminer le shock nerveux.

Si l'infection a amené un épanchement plus ou moins abondant, le liquide se présente en général comme une sérosité louche tenant en suspension des flocons de fibrine. Il est bien entendu que s'il y a une perforation intestinale, on pourra trouver mêlée à ce liquide une partie du contenu viscéral ; j'ai rencontré deux fois de larges plaques d'huile, dues simplement au passage d'une purgation à l'huile de ricin par une ulcération ; l'infection péritonéale et la paralysie intestinale consécutive avaient fait croire à une obstruction mécanique. Plus souvent on trouve quelques corps étrangers, quelque calcul intestinal, ou