

fâcheux pronostic. Il faut en dire autant de la présence dans l'urine d'une grande quantité d'urobiline ou de pigments modifiés.

L'analyse chimique du liquide à laquelle on a recours si rarement éclairerait singulièrement la question de l'origine et de la nature de l'ascite (Willemin, 1890). De plus, il n'est pas douteux que, dans la majeure partie des cas, « c'est l'état de la cellule hépatique qui règle le pronostic des maladies du foie » (Hanot). Pourquoi donc ne pas s'enquérir du degré d'intégrité des fonctions cellulaires? La recherche de l'urée excrétée, de la glycosurie alimentaire, de la peptonurie, des pigments de l'urine est des plus précieuses et il serait intéressant de savoir quelle est la modification subie par ces divers éléments lorsque la maladie est déclarée guérie (Chauffard).

Si l'oblitération veineuse dépendait d'un arrêt de la circulation porte, cause, par la compression, d'une tumeur bénigne de sa nature, après l'établissement de la circulation collatérale il se pourrait faire que l'ascite disparût. C'est extrêmement rare.

Dans le cas de cancer viscéral ou péritonéal, l'ascite est évidemment aussi incurable que la lésion elle-même, et son pronostic est identique.

Si l'ascite vient au cours d'une affection cardiaque, elle est un symptôme grave, mais elle peut disparaître pour un temps si, la lésion cardiaque persistant, la circulation parvient à se régulariser.

Enfin si l'épanchement masque une péritonite tuberculeuse, il peut se faire qu'il disparaisse plus ou moins complètement, soit spontanément, soit à la suite du traitement employé; cette guérison n'est souvent qu'apparente et temporaire.

Il faut, quand on veut juger de la gravité d'une ascite, tenir compte aussi de l'ascite elle-même. Dès que la quantité de liquide est considérable, les troubles qu'il provoque sont assez grands pour entraîner par eux-mêmes un pronostic funeste. L'état général devra être soigneusement interrogé.

**Traitement.** — Le traitement de l'ascite se borne à pallier les accidents que provoque l'accumulation progressive du liquide; il n'existe pas, de ce symptôme lui-même, de traitement curateur. La ponction de l'abdomen doit être pratiquée aussi aseptiquement que possible, et chaque fois que le liquide, par son abondance, menace directement la vie. Contre la cause de l'ascite le traitement doit être institué différemment suivant chaque variété étiologique. Le régime lacté et l'iodure de potassium en font le plus souvent les frais.

Récemment on a insisté sur le traitement des formes ascitiques de la tuberculose péritonéale par la laparotomie, et c'est là une question qui sera étudiée plus loin. (Voir péritonite tuberculeuse.)

Dans l'ascite par stase, en particulier dans celle de la cirrhose, on a tout dernièrement préconisé un traitement qui consisterait dans la suture à la paroi de la vésicule et de l'épiploon. Dans un cas de ce genre, Talma (*Berl. klin. Woch.*, 1898) aurait eu un succès, ce qui serait dû d'après l'auteur à l'apparition de larges veines sous-cutanées. Expérimentalement Tillmann (*Rev. de théor. méd. chir.*, 15 mai 1899) a vu que chez le chien auquel on avait lié la veine porte on pouvait obtenir une survie en fixant préalablement l'épiploon et l'intestin à la paroi et l'auteur se demande s'il n'y aurait pas là un traitement d'avenir dirigé contre la thrombose porte dont le pronostic est actuellement si sombre. Ce pro-

céde, employé avec un succès sur deux cas par Drumond et Morison en 1896, a été repris par Weir (*Méd. Record*, 4 fév. 1899) avec insuccès. Il se fit en effet une péritonite, le drain ayant servi aux germes de porte d'entrée. Ce fait est à remarquer, étant donné que la péritonite est exceptionnelle après des ponctions répétées, même peu aseptiques.

## CHAPITRE II

### PÉRITONITE AIGÜE

**Bibliographie :** *Dict. de méd. et de chirurgie*, article PÉRITONITE. — JACCOUD, *Path. int.* — *Dict. encyclopédique*, article PÉRITONITE. — WEGNER, *Arch. de Langenbeck*, 1876, vol. XX. — GRAWITZ, *Annales de la Charité*, 1886. — PAULOWSKI, *Arch. de Virchow*, 1889, vol. CXVIII. — LARUELLE, *La cellule*, Würzburg, 1889. — BUMM, *Munch. med. Wochens.*, 1889. — PREDOEHL, *Munch. med. Woch.*, 1890. — FRAËNKEL, *Munch. med. Woch.*, 1890. — WEICHSELBAUM, *Centrab. f. Bakt.*, 1889. — CORNIL et BABÈS, tome II. — SEVESTRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mai 1890. — BOULAY et COURTOIS-SUFFIT, *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 mai 1890. — WIDAL, *Thèse de Paris*, 1889. — NETTER, *Soc. de biologie*, juillet 1890. — BOULAY, *Thèse de Paris*, 1891. — ACHALME et COURTOIS-SUFFIT, *Gazette des hôpitaux*, novembre 1890. — GAILLARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891. — MACAIGNE, *Thèse de Paris*, 1892. — CHARRIER, *Thèse de Paris*, 1892. — BRAULT, *Sem. méd.*, 25 février 1895. — BRUN, *Presse méd.*, 1896, p. 55. — BRUN, *Presse méd.*, 27 février 1897. — DIEULAFOY, *Clinique méd. Hôtel-Dieu*, 1896-1897, p. 596. — JAYLE, *Thèse de Paris*, 1895.

La description de la péritonite aiguë s'est quelque peu modifiée pendant ces dernières années. Deux points surtout de son histoire ont subi des changements considérables, à savoir :

A. L'étiologie avec la pathogénie, B. Le traitement.

Il était d'ailleurs tout naturel qu'il en fût ainsi; car ces deux chapitres sont connexes et liés l'un à l'autre d'une façon étroite et naturelle; une pathogénie mieux connue et plus scientifiquement établie devant commander une intervention plus rationnelle.

La connaissance de jour en jour plus complète, plus exacte des microbes pathogènes et de leur influence dans la genèse et l'évolution des maladies, fit faire un progrès considérable à l'étude des causes de la péritonite; le traitement, dont le but fut ainsi plus évident, devint en grande partie du ressort de la chirurgie.

#### DES MICROBES TROUVÉS DANS LA PÉRITONITE AIGÜE

Les microbes que l'on rencontre dans les péritonites aiguës sont nombreux. Très souvent, ce sont les micro-organismes pyogènes ordinaires, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques; ils commandent lorsqu'ils existent à l'état isolé une forme spéciale et caractéristique de la maladie. A côté d'eux, et par ordre d'importance, il faut placer le coli-bacille; nous verrons ultérieurement que son rôle pathologique s'accroît chaque jour. Enfin, signalons tout de suite, avant de faire une mention isolée de ces différents micro-organismes, les microbes de la putréfaction, isolés ou associés aux précédents; ils peuvent

aussi donner naissance à une forme clinique spéciale, qui sera décrite plus loin.

**1° Pneumocoque.** — La péritonite est une des déterminations pneumococciques les plus rares.

Elle est exceptionnelle comme complication de la pneumonie, ce qui est d'autant plus étrange, qu'il est fréquent de trouver des pneumocoques à la surface du péritoine chez les individus morts de pneumonie, que la péritonite à pneumocoques existe parfois sans pneumonie (Weichselbaum, Netter, Boulay et Courtois-Suffit, Sevestre, Galliard).

Cette localisation de l'infection pneumococcique est rare aussi chez les animaux, et difficile à provoquer même par l'expérimentation (Boulay).

Cette rareté de la péritonite pneumococcique chez l'homme tient à diverses causes.

L'infection locale, qui est le mécanisme le plus habituel des péritonites dues aux microbes pyogènes vulgaires, est rarement en jeu lorsqu'il s'agit de pneumocoque. Le passage des micro-organismes à travers les parois du tube digestif, mécanisme habituel des péritonites putrides, peut être difficilement invoqué, lorsque l'on a affaire au pneumocoque. Sa virulence serait singulièrement atténuée après son contact avec le suc gastrique.

La présence du diplocoque lancéolé ayant été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus, la péritonite pneumococcique primitive pourrait à la rigueur reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microbe de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Ce n'est en tout cas qu'une hypothèse qui n'a pas encore été vérifiée anatomiquement.

Il faut donc admettre que dans la grande majorité des cas la péritonite résulte d'une infection générale, et que le diplocoque venu d'un point plus ou moins éloigné de l'organisme est transporté au péritoine par la circulation. Quant à l'origine de l'infection sanguine, elle reste ordinairement inconnue.

Dans un cas de M. Netter cependant, elle fut nettement déterminée : il s'agissait d'un nouveau-né chez qui l'infection s'était faite par l'intermédiaire du placenta.

Depuis cette époque la péritonite à pneumocoques a été l'objet d'un certain nombre de travaux; ce sont MM. Brun, Brault et Dieulafoy qui ont contribué à la faire connaître. On a reconnu qu'elle est presque toujours primitive, elle ne se rencontre pas au cours d'autres infections pneumococciques. Le pneumocoque est le seul agent pathogène qu'on y trouve. Rare, exceptionnelle même chez l'adulte, elle est au contraire relativement fréquente dans l'enfance et surtout chez les filles avant dix ans.

**2° Streptocoque.** — Le streptocoque pyogène a été trouvé dans le pus de nombreuses péritonites où il existait à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

C'est ainsi que l'on a pu l'isoler dans de nombreux cas d'infection puerpérale (Widal, Bumm), d'autres fois, dans les péritonites opératoires ou puerpérales (Predoëhl, Fraënkell, Achalme). Meunier a signalé un cas de péritonite à streptocoque survenue par contagion par un érysipèle (*Presse méd.*, 29 sept. 1894).

**3° Staphylocoque** (blanc et doré). — Ce microbe a été trouvé plusieurs fois comme agent unique de la suppuration (Fraënkell, Predoëhl).

Il n'est pas rare de rencontrer dans le pus des péritonites les microbes cités précédemment, mais associés entre eux de diverses façons.

A. Streptocoques et staphylocoques (Fraënkell).

B. Streptocoques et bacilles de la putréfaction (Predoëhl).

**4° Gonocoque.** — La péritonite à gonocoque a été démontrée expérimentalement par Wertheim. Charrier<sup>(1)</sup> n'a pas pu y trouver le gonocoque parce qu'il doit disparaître vite et se compliquer de pyogènes. Ceppi l'aurait vu dans une péritonite circonscrite. Cushing a récemment trouvé le gonocoque dans deux cas de péritonite diffuse aiguë (*Bull. of the Johns Hopkins hosp.* vol. 10, n° 98). S'il est difficile chez la femme de trouver le gonocoque dans les exsudats péritonéaux, on a pu avec des cultures pures du microbe chez le cobaye et la souris reproduire des péritonites. La péritonite à gonocoque exceptionnelle chez l'homme est fréquente chez la femme.

**5° Microbes de la putréfaction.** — La péritonite est souvent produite par des microbes de la putréfaction, uniquement. Quelques-uns relèvent du genre micrococcus, presque tous sont des espèces bacillaires.

Parmi celles-ci, il faut citer le *bacterium coli* commun, parce qu'il forme une sorte de transition entre les microbes pyogènes et les micro-organismes putrides. Rencontré par M. Cornil, puis par M. Clado dans le liquide du sac d'un étranglement herniaire, son rôle clinique dans la pathogénie de la péritonite généralisée était resté encore un peu hypothétique jusque dans ces derniers temps. Il n'avait été, en effet, signalé à l'état de pureté que dans les deux cas de Laruelle, cas un peu discutables au point de vue technique, l'autopsie n'ayant été faite, dans un cas, que cinq jours après la mort, c'est-à-dire à un moment où l'on ne pouvait plus guère espérer découvrir le véritable agent pathogène.

Malvoz (*Archiv. de méd. exp. et d'an. path.* 1891) a montré que le *bacterium coli* était non seulement le microbe pathogène habituel des péritonites par perforation intestinale, mais que c'est à ce même agent parasitaire que sont dues les péritonites d'origine intestinale succédant, en l'absence de perforation et de toute solution de continuité des parois du tube digestif, à des ulcérations, à des étranglements herniaires, à des invaginations, à des sténoses de l'intestin.

Sur 7 cas de péritonite d'origine intestinale avec autopsie que l'auteur a étudiés bactériologiquement, il a constaté dans six, dont cinq sans perforation de l'intestin, la présence du bacille d'Escherich, presque à l'état de culture pure dans l'exsudat péritonitique.

Il est certain d'ailleurs que le rôle du coli-bacille en pathologie, et surtout en pathologie intestinale, s'étend chaque jour davantage. Consacré d'abord comme uniquement saprogène de notre tube digestif, on lui reconnaît des qualités pathogènes pour l'homme. MM. Chantemesse et Widal ont rapporté de nouvelles observations d'infection par le coli-bacille, et montré que les péritonites par perforation qui n'aboutissent à la mort qu'au bout de 10 à 12 jours, sous le coup d'une inflammation fibrino-purulente de la séreuse, pouvaient aussi être

(1) CHARRIER, De la péritonite hémorragique de la femme, *Thèse de Paris*, 1892.

produites par ce micro-organisme. MM. Achard et Jules Renaut ont conclu à l'identité du coli-bacille avec la bactérie pyogène de la vessie.

Depuis cette époque le rôle du coli-bacille a été encore établi par les travaux de Macaigne (Th. Paris 1892), de Wurtz (*Arch. exp.* janv. 1895), de Barbacci, de Tavel et Lanz. Le coli-bacille saprophyte en temps ordinaire revêt de la virulence dans les cas d'entérite, d'étranglement, ou même dans la constipation. Dans la péritonite consécutive à l'étranglement herniaire, à la suite des perforations intestinales, c'est ce microbe qu'on trouve. On sait la virulence extrême qu'acquiert le coli-bacille enfermé dans l'appendice transformé en *vase clos* dans l'appendicite (Dieulafoy). Les péritonites souvent suraiguës qu'on voit dans ces conditions sont dues au coli-bacille.

Cornil et Babès ont rencontré plusieurs fois des bacilles particuliers. — 1° De grands filaments et des bacilles en quantité considérable, dont la longueur variait de 5 à 15  $\mu$  et dont l'épaisseur était de 0  $\mu$  8 à 1  $\mu$  5. — 2° Une grande quantité de bactéries allongées, filaments ou bacilles, et en même temps des filaments contenant des spores et des gros cocci. Il n'y avait pas de chaînettes comparables aux streptocoques.

Bumm, Predoehl, Fraënkell ont trouvé des espèces bactériennes semblables dans certaines péritonites putrides.

Tous les micro-organismes que ces différents auteurs ont rencontrés sont de véritables agents de putréfaction. Ils ont pour caractère commun de liquéfier très rapidement la gélatine en la transformant en un putrilage fétide, de proliférer, avec une rapidité extraordinaire, à la surface de l'agar, la recouvrant bientôt d'une couche épaisse et uniforme, double propriété qui rend difficile, sinon impossible dans certains cas, l'isolement de toutes les espèces contenues dans le liquide. L'examen des exsudats doit être fait, suivant le conseil de Fraënkell, par inoculation en strie sur plaques d'agar glyciné, et même ce moyen doit toujours être contrôlé sévèrement par les cultures anaérobies.

Récemment Veillon et Zuber<sup>(1)</sup> ont trouvé dans des abcès péritonéaux ou des péritonites généralisées d'origine appendiculaire des anaérobies nombreux. Ce sont des bacilles, surtout le bacillus fragilis, le bacillus ramosus, le bacillus perfringens, le bacillus fusiformis, le bacillus furcosus, le staphylococcus parvulus. Ces divers microbes sont des agents de péritonite putride.

#### PORTE D'ENTRÉE ET VOIE DE PROPAGATION DES AGENTS INFECTIEUX

**Causes de la péritonite.** — Les microbes pour atteindre la séreuse suivent diverses voies.

Le suc péritonéal normal ne contenant pas de bactéries, ces dernières peuvent y pénétrer :

- 1° Par la circulation sanguine ;
- 2° Par les organes pelviens chez la femme ;
- 3° Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extra-péritonéale ;
- 4° Par rupture d'un organe creux intra-abdominal contenant des bactéries dans sa cavité ;

<sup>(1)</sup> Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch. de Méd. exp.*, juillet 1898.

5° Par la paroi abdominale, péritonite opératoire ou traumatique.

1° *Par la circulation.*

C'est peut-être la route la plus rare, mais c'est la seule dont on doive admettre l'authenticité, au moins par exclusion, lorsque l'on ne trouve à la péritonite aucune cause locale, et surtout lorsqu'elle coïncide avec d'autres foyers purulents situés en des régions éloignées. Les quelques observations qu'on y peut faire rentrer sont presque exclusivement celles où l'on a trouvé le *pneumocoque*, comme unique agent pathogène.

Il est probable, cependant, quoique l'on ne puisse l'affirmer, que le *streptocoque* peut suivre la même voie pour gagner le péritoine. C'est probablement lui (d'après les données bactériologiques actuelles) qui est la cause prochaine des péritonites que M. Cheurlin<sup>(1)</sup> a signalées dans le cours de l'*Érysipèle de la face* et de celles qu'ont décrites Moore<sup>(2)</sup> et d'autres auteurs dans les *fièvres éruptives* et surtout dans la *scarlatine*.

2° *Par les organes pelviens chez la femme.* — Péritonite puerpérale.

L'agent le plus actif de l'infection puerpérale est le streptocoque pyogène, identifié par la grande majorité des auteurs, avec celui de l'érysipèle. C'est ce micro-organisme que Bumm considère comme l'agent spécifique de la maladie, peut-être d'une façon trop exclusive, car Predoehl a trouvé dans un cas un *coccus* qu'il n'a pu caractériser et Widal cite plusieurs observations d'infection puerpérale due à la bactérie pyogène de Clado et Albarran (identifiée actuellement avec le coli-bacille).

Bien que l'on ait signalé des cas où l'état puerpéral avait suffi à déterminer la localisation sur le péritoine de microbes pyogènes originaires d'un abcès situé dans une partie éloignée de l'économie, on peut regarder la cavité utérine comme le point de départ constant de l'agent infectieux.

Depuis longtemps, en effet, on a signalé la présence des micro-organismes dans les lochies des femmes malades. Mais beaucoup de ces observations sont nulles, en ce sens que les lochies ont été recueillies à l'orifice vulvaire, après s'être mélangées au liquide vaginal qui, ainsi que l'a démontré Bumm, contient, à l'état normal, un grand nombre de schyzomicètes.

Dœderlein a évité cette cause d'erreur en recueillant, à l'aide d'une pipette stérilisée, le liquide lochial qui s'écoule de l'orifice utérin. Il a démontré l'absence de micro-organismes dans les lochies saines, la présence de microbes, et, entre autres, celle du streptocoque dans les lochies des femmes fébricitantes.

La cavité utérine ne contenant pas de micro-organismes, soit à l'état de repos (Pereire), soit après l'accouchement (Dœderlein, Strauss et Sanchez-Toledo) ; d'autre part, le streptocoque ne se trouvant pas, d'après Bumm, parmi les microbes commensaux ordinaires du vagin, il faut admettre qu'il y a été apporté, soit par les mains de l'accoucheur, soit par le contact d'instruments souillés, soit, dans des cas plus rares, par continuité avec un érysipèle externe.

Arrivé dans la cavité utérine, deux voies lui sont ouvertes pour gagner le péritoine : la voie muqueuse par la trompe, et la voie lymphatique.

Siredey, s'appuyant uniquement sur l'anatomie pathologique, [avait affirmé que la péritonite puerpérale était toujours consécutive à une lymphangite utérine, et, pour mieux expliquer son idée, il avait créé le mot : *Lymphopéritonite*.

Les recherches microbiologiques démontrent aujourd'hui que l'opinion de

<sup>(1)</sup> CHEURLIN, *Thèse*, 1879.

<sup>(2)</sup> MOORE, *Dublin-Journal*, 1876.