

## B. — PÉRISPLÉNITE

Il ne faut dire que quelques mots de cette variété de péritonite partielle. Elle reproduit dans ses traits principaux le tableau de la péri-hépatite.

**Étiologie.** — Les causes sont calquées sur celles qui provoquent la péritonite siégeant autour du foie : le traumatisme, puis les maladies de la rate (embolies, infarctus suppurés) et les affections des organes voisins; cancer ou ulcère de l'estomac, l'impaludisme.

**Anatomie pathologique.** — Le seul point spécial, c'est l'aspect de la péri-splénite chronique. On peut voir se développer autour de la rate des productions fibro-cartilagineuses.

« Ces plaques cartilagineuses sont très irrégulières; ici très épaisses (5 à 6 millimètres), là très minces, tantôt hérissées de végétations pisiformes, miliaires, globuleuses ou pédiculées, plus ou moins pénétrées de phosphate calcaire. Il n'est pas rare de voir la rate enveloppée d'une coque fibro-cartilagineuse complète. C'est dans les deux états opposés d'hypertrophie et d'atrophie, qui l'un et l'autre sont la suite fréquente des fièvres intermittentes, que l'on observe cette formation de plaques cartilagineuses. » (Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chirur.*)

**Symptomatologie.** — Les mêmes symptômes décrits pour la péri-hépatite sont applicables ici.

Les terminaisons sont les mêmes. Les foyers de l'hypocondre gauche ont plus de tendance à s'ouvrir dans la plèvre; d'autres fois, le foyer s'ouvre dans l'estomac, puis dans la grande cavité péritonéale.

Il est encore un accident très rare : c'est une pyléphlébite purulente de la veine splénique. Ces accidents sont peu connus.

## CHAPITRE V

## PÉRITONITE TUBERCULEUSE

**Historique.** — L'histoire de la péritonite tuberculeuse, sans donner de grands renseignements, au moins jusqu'en ces dernières années, n'est cependant pas tout à fait dépourvue d'intérêt. Il est certain que c'est là encore une maladie qui a tout gagné aux progrès récents réalisés dans la science par les études bactériologiques; elle a vu, en effet, sa symptomatologie s'éclaircir et s'adapter aux différentes lésions anatomiques, classées elles-mêmes d'une façon plus scientifique, et son traitement, empirique presque toujours, et à coup sûr absolument négatif, est devenu rapidement — au moins entre les mains de quelques chirurgiens — sérieux et souvent curateur.

Avant le commencement du siècle, l'histoire de la péritonite tuberculeuse

n'existe pas. C'est un chaos, et l'on trouve, pêle-mêle décrites, toutes les péritonites chroniques, sans distinction de variétés ou de formes. Et encore les données que l'on a sur la péritonite chronique sont-elles bien incomplètes, et les descriptions bien obscures. Tout ce que l'on en peut apprendre, c'est qu'il existe une affection à laquelle la dénomination de péritonite chronique convient assez bien. Mais « tous les symptômes sont le plus souvent rangés sans ordre et leur valeur réciproque n'est nullement déterminée » (1).

La péritonite chronique était mal ou pas connue des anciens. Au xvii<sup>e</sup> siècle, on commence à étudier les altérations du péritoine. Bonet voit l'épaississement de l'épiploon; Harder parle de lésions analogues dans le mésentère d'une hydro-pique. Morton, Baglivi ne s'occupent pas de la péritonite. Morgagni rapporte l'histoire de plusieurs affections de longue durée à la suite desquelles l'autopsie montra de graves lésions péritonéales.

Ce sont les travaux de Bichat, de Laennec, de Bayle, qui démontrent les premiers l'existence de la péritonite chronique. Mais ce ne sont encore que des descriptions isolées. Alors viennent les travaux de Pithet et Savary (1809), de Testu (1820), de Hinel (1818), de Walker, Tissandier (1824), de Scoulteten (1824) qui décrit les lésions de la péritonite chronique avec une grande netteté.

En 1825, dit M. Tapret, la péritonite chronique était donc admise par tout le monde. Du reste, à cette époque, on était à la veille de découvrir ses relations avec la tuberculose et le cancer.

Dans son enseignement clinique, Andral les avait signalées. « Dans le péritoine chroniquement enflammé, disait-il, se développent fréquemment diverses productions accidentelles et spécialement des tubercules. Là, mieux qu'en beaucoup d'autres organes, on peut suivre la formation de ces corps et remonter à leur étiologie. »

Après cette époque, les premières divisions sont tentées entre les différentes variétés de péritonite, et les travaux de Louis (1825) marquent une date mémorable dans cette étude. Cet auteur démontre, en effet, que la péritonite chronique est le plus souvent l'apanage des tuberculeux; et que l'infiltration se fait « quand les fausses membranes existent depuis un temps plus ou moins long ».

D'abord, ce sont les granulations grises qui apparaissent; « dès qu'elles se transforment en tubercules il y a production immédiate de fausses membranes ». Enfin, Louis édicte sa loi fameuse « que les tubercules ne se développent pas dans un organe s'il n'y en a pas en même temps dans les poumons ».

Ce même auteur étudie magistralement les principaux symptômes de l'affection, la douleur, l'ascite, la forme du ventre. Puis viennent Chomel et Grisolle, dont la description clinique est restée un modèle.

Il ressort des travaux de cette période « que de toutes les péritonites chroniques d'emblée, les tuberculeuses sont les plus fréquentes; les péritonites simples généralisées et les péritonites cancéreuses, beaucoup plus rares, présentent sensiblement les mêmes caractères cliniques. La douleur, la forme et la consistance du ventre, l'état général et les phénomènes concomitants, les bruits anormaux provoqués par la pression constituent les symptômes les plus importants de toutes ces maladies (Tapret). »

Nous ne pouvons faire un exposé chronologique des travaux parus sur cette

(1) TAPRET, Étude clinique sur la péritonite chronique d'emblée; *Thèse de Paris*, 1878

question. C'est inutile et ce serait fastidieux. Citons encore les observations de Godard, Dolbeau, Lasègue, Lancereaux, Herard, la thèse de Hemey en 1866, les leçons de Gueneau de Mussy, les études de Fereol, Vallin, Stiller.

Enfin, vient la période moderne. Les travaux cliniques les plus importants sont ceux de Delpuech, de Fernet et Boulland, la thèse excellente de Boulland, celle de Pic en 1890.

Nous citerons encore un travail de Marfan (*Presse médicale*, 1894).

L'étude anatomo-pathologique a été reprise dans la thèse de Levi-Sirugue (1), qui selon la matière inoculée et le nombre des inoculations a reproduit chez le chien des formes différentes.

La thérapeutique n'est pas un des côtés les moins intéressants de l'histoire de la péritonite tuberculeuse. Il ne peut plus être question le plus souvent d'un traitement médical, et depuis la précieuse erreur de diagnostic de Spencer Wells, les chirurgiens ont beaucoup contribué à la guérison des péritonites tuberculeuses. Nous indiquerons les principaux travaux au courant de notre description.

**Étiologie. — Causes déterminantes.** — Il n'existe, à la vérité, qu'une seule cause de la péritonite tuberculeuse : c'est la pénétration du bacille de Koch ou de ses toxines dans le péritoine, car, comme l'ont montré Straus et Gamaleia et plus récemment Auclair (*Thèse de Paris*, 1897), on peut avec les seules toxines reproduire le tableau complet de la péritonite tuberculeuse. Mais si cet envahissement de la séreuse est la raison immédiate de la maladie, il importe de rechercher d'abord les voies suivies par le parasite pour atteindre le péritoine, et de connaître ensuite les individus qui sont particulièrement exposés à cette infection ; en d'autres termes, il faut savoir *comment* le péritoine est atteint et *pourquoi* il l'est.

Or, il nous semble que l'on peut schématiser ainsi qu'il suit les divers modes de propagation du bacille de Koch vers le péritoine.

1° Il est tout un groupe de faits où il est vraisemblable d'admettre que le parasite atteint la séreuse, apporté par la circulation sanguine. C'est lors d'une tuberculisation miliaire aiguë du péritoine. Dans ce cas, ou bien les granulations spécifiques ne sont pas exclusivement limitées à l'abdomen, ou, si elles le sont, ce n'est que pour un moment seulement. Il ne s'agit presque jamais ici d'une tuberculose locale du péritoine, d'une péritonite tuberculeuse, le terme péritonite supposant la participation inflammatoire de la séreuse, mais d'une infection générale, avec dépôt plus ou moins considérable de granulations sur la surface du péritoine ; or, on sait que différents auteurs ont rencontré dans le sang le bacille de Koch. Presque toujours cette tuberculose péritonéale s'accompagne des symptômes aigus d'une infection générale ; de ceux qui caractérisent l'ancienne *granulie*.

2° Une autre route suivie par le bacille pour toucher le péritoine est celle des organes génitaux. On sait (Brouardel) que le péritoine est le véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux. Si l'on admet en outre la possibilité de l'infection tuberculeuse par la voie génitale, surtout chez la femme, il sera logique de penser que l'inflammation spécifique du péritoine pourra en résulter ; et l'on peut dire (Fernet) que beaucoup de tuberculoses péritonéales, ou péri-

(1) CH. LEVI-SIRUGUE, *Thèse de Paris*, 1898, et *Rev. méd.*, 10 août 1899, p. 658.

tonéo-pleurales subaiguës, sont, surtout chez la femme, mais quelquefois aussi chez l'homme, le résultat de l'extension d'une tuberculose dont le siège primitif était dans les organes génitaux ; dans ce cas, la propagation se fait par les lymphatiques.

3° C'est en effet par la voie lymphatique que la péritonite tuberculeuse naît le plus souvent ; il en est ainsi surtout lorsqu'elle succède à une pleurésie de même nature. Très souvent la péritonite tuberculeuse précède la pleurésie, très souvent aussi les deux localisations spécifiques sont concomitantes, d'où le nom de tuberculose péritonéo-pleurale ; mais il ne faut pas oublier que la pleurésie peut être la manifestation primitive, la péritonite la localisation secondaire. Blanc (1882) dans sa thèse a réuni plusieurs observations de lésions pleurales propagées ultérieurement au péritoine. Dans ce cas, ce sont les lymphatiques qui sont les intermédiaires et les voies de propagation du bacille de Koch, les canaux lymphatiques du diaphragme servant de trait d'union entre les plèvres et le péritoine et réciproquement. Le bacille (Cornil et Ranvier) a été rencontré dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques.

Lejars a cité une observation dans laquelle la péritonite tuberculeuse avait succédé à des lésions de même nature, siégeant au niveau de l'articulation de la hanche. Ce fait doit être rapproché d'observations semblables ; et, à tout prendre, on peut affirmer que la péritonite tuberculeuse n'est pas très rare à la suite de la coxo-tuberculose : le mode d'infection ordinaire de la grande séreuse a été bien mis en lumière par les autopsies. Les ganglions iliaques externes sont presque constamment pris à la suite de la carie de la hanche, et M. le professeur Lannelongue (1) a donné une figure où l'on suit très nettement le processus d'envahissement du péritoine à leur contact.

4° La voie que suit presque toujours l'infection tuberculeuse pour atteindre le péritoine est l'intestin.

Or, est-il nécessaire que l'intestin soit malade pour que le péritoine le devienne ; l'entérite tuberculeuse précède-t-elle toujours la péritonite tuberculeuse ? Ce point a été discuté et a soulevé de nombreuses controverses.

D'abord, viennent les auteurs qui concluent à la nécessité de modifications inflammatoires antérieures de la couche épithéliale de l'intestin, modifications produites par l'ingestion de produits tuberculeux. Sous l'influence de ce processus l'épithélium perdrait sa vitalité, tomberait par places en produisant des érosions et, grâce à ces desquamations superficielles, l'infection pourrait se produire.

Cette opinion trouve un certain appui dans les recherches expérimentales. Baumgarten et Orth avaient remarqué que le nombre des animaux infectés augmentait considérablement lorsque, dans les expériences d'ingestion de matières tuberculeuses, ces matières étaient mélangées avec des corps durs, pointus. Puis, d'autres auteurs insistèrent tout particulièrement sur la fréquence des lésions intestinales. Koenig (2) les aurait rencontrées 80 fois sur 107 observations ; aussi admet-il que, dans la majorité des cas, la péritonite est consécutive à la tuberculose intestinale. Cliniquement, il justifie cette opinion par le grand nombre de malades atteints de péritonite tuberculeuse qui avaient accusé des troubles intestinaux. Or, le foyer intestinal peut s'éteindre après que la séreuse péritonéale a étéensemencée : c'est ainsi que Koenig aurait rencontré

(1) LANNELONGUE, *Coxo-Tuberculose*.

(2) BRUHL, *Gazette des hôpitaux* ; Traitement de la péritonite tuberculeuse.

bien souvent des cicatrices intestinales chez ceux qui ont succombé à la péritonite tuberculeuse.

Cette opinion est battue en brèche par Spillmann<sup>(1)</sup> qui considère que les lésions intestinales sont postérieures à la péritonite. Sur 54 cas, il n'a noté que 8 fois l'existence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Aussi, suivant lui, a-t-on pu dire avec raison que de tous les organes de l'économie, le poumon et l'intestin, atteints de tuberculose, se compliquent le plus rarement de tuberculose péritonéale. Dans l'entérite tuberculeuse, on observe bien des péritonites adhésives, locales, circonscrites, mais jamais généralisées.

A côté de ces opinions contradictoires, des auteurs ont émis d'autres hypothèses que des expériences n'ont pas tardé à vérifier. On a pensé que l'altération primitive de la muqueuse n'était pas nécessaire; que le virus pouvait pénétrer dans l'organisme à travers une muqueuse absolument saine, et que pour cela le contact prolongé n'est même pas indispensable. C'est ce qu'a prouvé Dobroklonsky<sup>(2)</sup>. Cet auteur a étudié la pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale, et il est arrivé à démontrer que le parasite pouvait traverser la paroi de l'intestin, sans qu'il soit utile qu'une modification locale quelconque existât, non plus qu'un processus inflammatoire antérieur: le bacille pénètre sans léser aucun des éléments de la muqueuse. Ceci éclaire d'un jour nouveau l'étiologie de la péritonite tuberculeuse, et prouve qu'elle peut être réellement une manifestation initiale de la tuberculose. Straus dans un travail des *Arch. exp.* (janv. 1896), en faisant ingérer à des cobayes des matières tuberculeuses, a obtenu des lésions d'entérite tuberculeuse, mais n'a trouvé dans aucun de ses cas de péritonite. La question est donc on le voit difficile à trancher d'une manière absolue.

En résumé: l'intestin est la porte d'entrée la plus fréquente de la péritonite spécifique; celle-ci peut être soit primitive, soit consécutive à l'entérite tuberculeuse. Il conviendrait d'exposer ici ce que nous savons du rôle de l'alimentation dans l'introduction des bacilles par les voies digestives, nous renverrons au chapitre de l'entérite tuberculeuse dans lequel cette question a été traitée avec détails. Nous ajouterons cependant que pour M. Marfan la voie ordinairement suivie serait la voie sanguine.

Dans sa thèse, Ch. Levi-Sirugue a montré qu'on peut chez le chien reproduire toute la série des formes depuis la péritonite caséuse purulente la plus rapidement mortelle, jusqu'à des formes d'ascite curable ressemblant absolument aux formes observées en clinique et dénommées sous le nom « d'ascite curable des jeunes filles » (Cruveilhier). Tandis que les premières étaient obtenues par l'injection péritonéale de crachats ou d'autres matières tuberculeuses, les dernières étaient réalisées par l'injection de culture bacillaire peu virulente. Dans deux de ces cas, l'auteur a vu l'ascite se résorber spontanément, et l'animal sacrifié en voie de guérison ne montrait plus que des reliquats microscopiques des lésions tuberculeuses. C'est là la démonstration de ce fait établi par la clinique que nombre de péritonites tuberculeuses avec ascite guérissent, et que le péritoine résiste bien comme la plèvre dans sa lutte avec le bacille de Koch, à condition que le bacille ne soit pas trop virulent, qu'il n'ait pas pénétré en trop grande quantité, que les inoculations microbiennes ne soient

<sup>(1)</sup> *Dict. encyclopédique*; Article PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

<sup>(2)</sup> DOBROKLONSKY, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1890.

pas trop répétées, que l'organisme soit suffisamment résistant, c'est-à-dire surtout que la glande hépatique n'ait pas déjà subi de dégénérescence.

Ces faits viennent appuyer l'idée que nous défendions plus haut que la plupart des péritonites chroniques ascitiques dites idiopathiques doivent être des tuberculoses atténuées.

**Causes occasionnelles.** — Il est tout un groupe de causes qui invitent la tuberculose à frapper le péritoine. Elles sont l'occasion que le bacille saisit pour infecter la séreuse abdominale.

Parmi celles-ci: les traumatismes de l'abdomen, la présence d'un kyste hydatique du foie, d'un kyste de l'ovaire, l'alcoolisme avec ou sans cirrhose atrophique, en provoquant une irritation péritonéale, appellent la localisation bacillaire.

On peut rapprocher de ces faits la célèbre expérience de Max Schüller: une articulation est contusionnée et l'on injecte dans le sang des bacilles de Koch; la jointure enflammée se tuberculise. De même, si le péritoine est atteint d'inflammation chronique chez un individu dont le sang contient des bacilles, ou dont l'intestin en possède, la péritonite tuberculeuse pourra naître. On a vu se produire des granulations tuberculeuses à la surface de l'épiploon ou de l'intestin hernié, l'irritation locale avait appelé en quelque sorte la tuberculose. C'est ainsi que, dans une observation<sup>(1)</sup> datant déjà de loin (John Baron, 1818, trad. Boivin, 1825), il se développa une péritonite tuberculeuse suivie de mort deux mois après l'opération de la hernie étranglée.

**Causes prédisposantes.** — Ce sont toutes celles qui affaiblissent l'organisme et en font un terrain favorable à la culture du bacille: misère, surmenage, privation d'air et de soleil, alimentation vicieuse ou insuffisante, encombrement, acclimatement. D'où la fréquence très grande de la péritonite tuberculeuse chez les jeunes soldats où toutes ces influences sont réunies.

En tout état de cause, la fréquence de la péritonite tuberculeuse est plus grande avant 20 ans, chez les enfants et les adolescents.

C'est une maladie rare au-dessous de 4 ans (l'âge le plus jeune a été de 4 mois)<sup>(2)</sup>; exceptionnelle chez le vieillard. Il n'y a généralement aucune tare antérieure. Ceci n'est pas étonnant puisque nous savons que le bacille peut pénétrer dans les voies digestives avec l'alimentation, gagner le péritoine sans léser l'intestin, et la péritonite être parfois la première manifestation de la tuberculose.

**Anatomie pathologique.** — Dans la péritonite tuberculeuse, comme dans l'arthrite ou la pleurésie tuberculeuses, on peut rencontrer le tubercule sous ses 5 formes anatomiques: le tubercule miliaire, le tubercule ulcéré, caséifié, et le tubercule de guérison ou fibreux; à chacune de ces formes primitives correspond une forme de maladie.

Si les granulations miliaires envahissent le péritoine, elles se disséminent en grand nombre sur la séreuse; il y a une sorte d'éruption plus ou moins confluyente de tubercules qui ne vont pas à l'ulcération; il en résulte une forme aiguë de la maladie.

Mais on sait aussi que, suivant la loi de Grancher, le tubercule évolue dans

<sup>(1)</sup> *Dictionnaire encyclopédique*.

<sup>(2)</sup> Thèse Levi-Sirugue.