



UNIVERSITE DE LYON  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 171

*Les Formes gastriques*  
*de la*  
*Péritonite plastique primitive*

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON  
SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 4 Juillet 1923

PAR

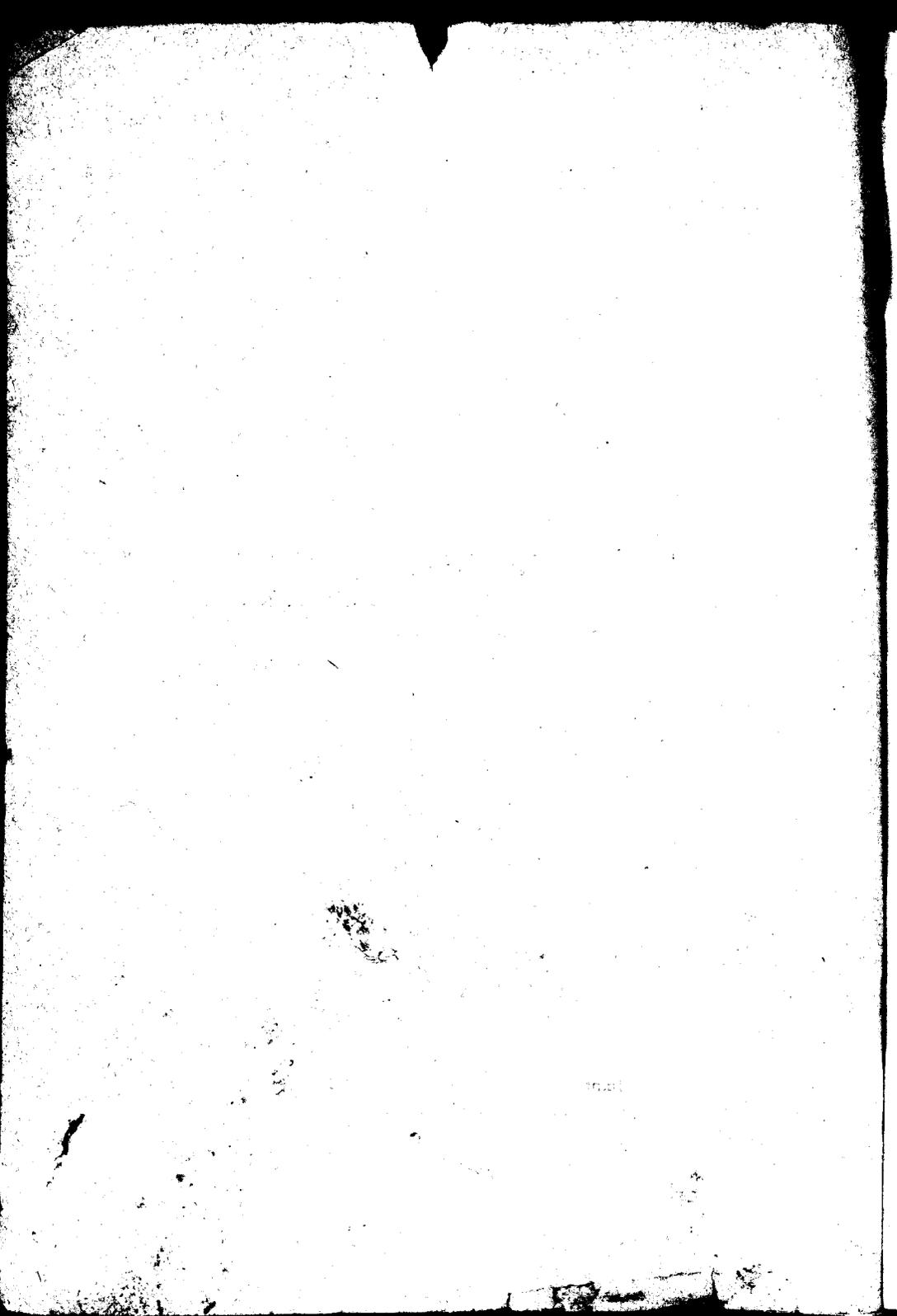
**Nénad HRISTODOULOVITCH**

Né à BELGRADE (Serbie) le 2 Septembre 1897



LYON  
Imprimerie BOSC Frères & RIOU  
45, Quai Gailleton, 45  
Téléphone 63-56

1923



LES FORMES GASTRIQUES  
DE LA PERITONITE PLASTIQUE PRIMITIVE



UNIVERSITE DE LYON  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 171

---

**Les Formes gastriques**  
*de la*  
**Péritonite plastique primitive**

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 4 Juillet 1923

PAR

**Nénad HRISTODOULOVITCH**

Né à BELGRADE (Serbie) le 2 Septembre 1897



LYON  
Imprimerie BOSC Frères & RIOU  
45, Quai Gailleton, 45  
Téléphone 63-56

1923

# PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire .....	M. HUGOUNENQ
Doyen .....	MM. J. LEPINE.
Assesseur .....	ROQUE.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,  
A. FLORENCE

## PROFESSEURS

Cliniques médicales .....	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales .....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements .....	BARD
Clinique ophtalmologique .....	TEXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique .....	COMMANDEUR
Clinique des maladies des enfants .....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes .....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires .....	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie .....	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....	LANNOIS
Chimie biologique et médicale .....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie .....	N.-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique .....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....	HUGOUNENQ
Anatomie .....	MOREL
Histologie .....	BRETIN
Physiologie .....	GUILART
Pathologie Interne .....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales .....	POLICARD
Anatomie pathologique .....	DOYON
Chirurgie opératoire .....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie .....	MAURIQUAND
Médecine légale .....	PAVIOT
Hygiène .....	VILLARD
Thérapeutique .....	ARLOING (F.)
Pharmacologie .....	Etienne MARIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRS

Chargé d'un cours de Pathologie externe .....	VALLAS
— Propédeutique de gynécologie .....	CONDAMIN.
— Chimie minérale .....	BARRAL
— Urologie .....	GAYET.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique .....	PATEL
Embryologie .....	GRAVIER.
Orthopédie .....	LARUYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance .....	CHATIN.
Stomatologie .....	TELLIER

## AGRÉGÉS

<b>MM.</b>	<b>MM.</b>	<b>MM.</b>	<b>MM.</b>
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SAKONAT	FAYRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADE	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THESE

M. PAVIOT, *président*, M. GARIN, *assesseur*  
MM. SAVY et THEVENOT Lucien, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde affection et de reconnaissance.

A MA FEMME

Avec un infinie tendresse.

A MA GRAND'MÈRE, A MA TANTE  
ET A MON ONCLE

A MES SCEURS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS ET A MES CAMARADES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR JEAN PAVIOT

*Professeur d'Anatomie Pathologique*

*Médecin de l'Hôtel-Dieu*

*Chevalier de la Légion d'Honneur*

Nous le prions d'agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de présider notre thèse.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

*Médecin des Hôpitaux*

*Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous n'oublierons jamais l'aimable accueil qu'il nous a fait, ainsi que les conseils qu'il nous a donnés au cours de ce travail. Nous le prions d'agréer nos sincères remerciements et l'expression de nos sentiments respectueusement dévoués.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX  
DE LYON

Je dédie cette thèse.

## LES FORMES GASTRIQUES DE LA PERITONITE PLASTIQUE PRIMITIVE

---

### Introduction.

---

*A côté des formes ascitique et fibro-caséuse de la péritonite tuberculeuse chronique, il faut réserver une place importante à la forme plastique adhésive. Cette forme peut succéder aux deux précédentes mais elle peut s'établir aussi d'emblée.*

*Si cette forme de péritonite est étendue et très marquée, il en résulte une gêne considérable dans le fonctionnement intestinal et on a les symptômes d'une occlusion chronique avec crises douloureuses, constipation opiniâtre, météorisme; quelquefois on voit même les manifestations d'une occlusion aiguë.*

*Mais, si elle est atténuée, discrète, elle prend le masque d'affection chronique de l'estomac et de l'intestin. Alors, les malades se présentent comme des dyspeptiques atoniques, des entéritiques qui souffrent de crampes abdominales douloureuses, le ventre est anormalement sensible à la palpation qui ne révèle rien de particulier.*

---

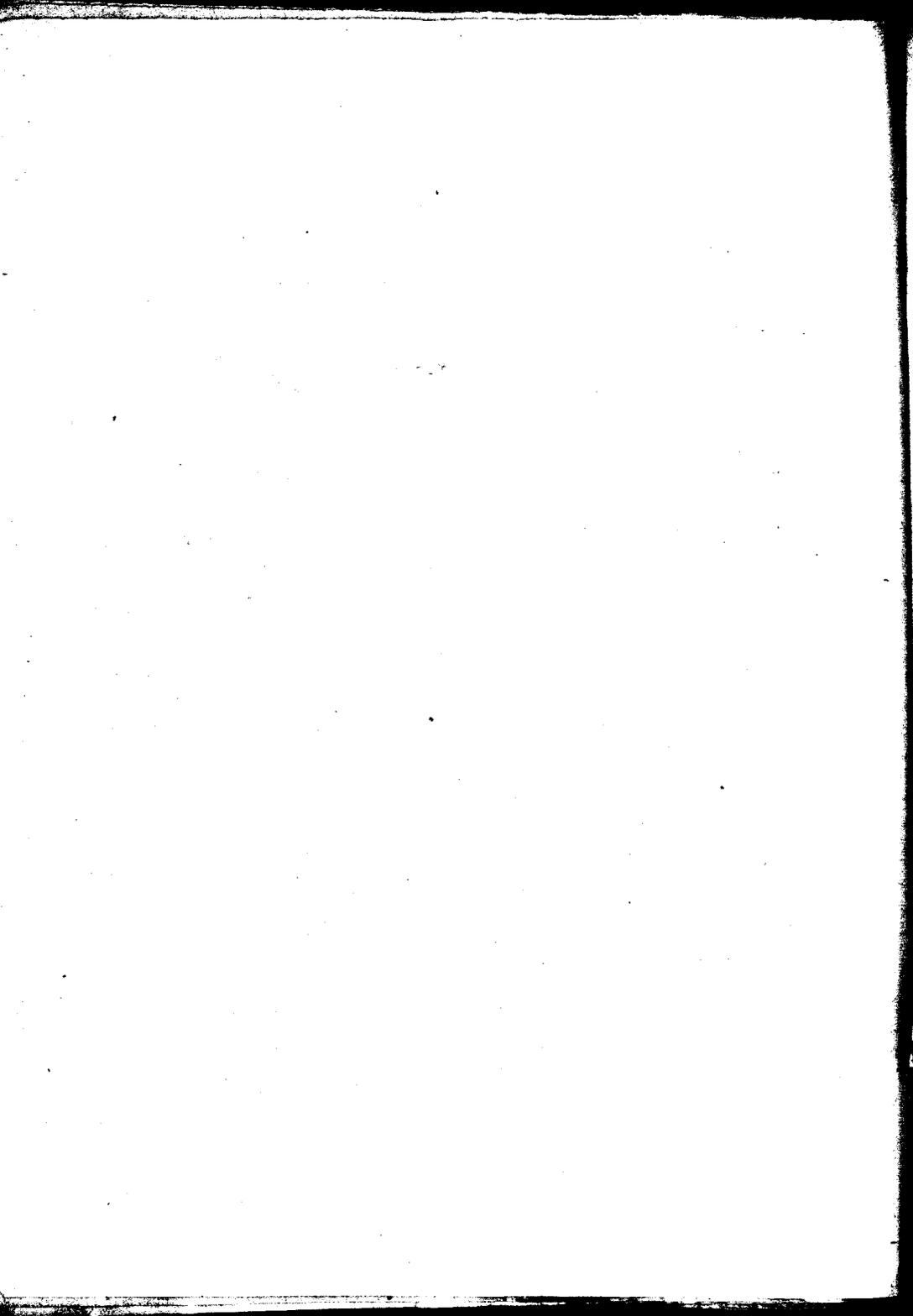
*Si, au contraire la péritonite est localisée sur un des organes abdominaux, elle peut produire différentes sténoses ou étant masquée par une symptomatologie viscérale d'emprunt elle peut simuler soit un cancer de l'intestin, soit une appendicite, sigmoïdite, entérocolite chronique, soit une lithiase biliaire, soit un ulcère gastrique.*

*Il est classique de considérer les péritonites dites partielles comme une extension à la séreuse environnante d'un processus inflammatoire développé primitivement sur un des organes abdominaux (intestin, appendice, vésicule biliaire ou l'estomac) de sorte que l'on est souvent amené à pratiquer une intervention chirurgicale sur ces différents organes en faisant l'ablation lorsque celle-ci est possible. Quoique souvent il y ait disparition de certaines affections abdominales après l'intervention, dans certains cas il y a persistance ou récurrence des troubles viscéraux malgré l'exérèse de l'organe considéré comme responsable de l'altération péritonéale développée dans son voisinage. Dans ces cas, il ne peut s'agir que de péritonite plastique primitive (qui s'est développée d'emblée sur le péritoine) ce qui les différencie des péritonites cicatricielles fibro-adhésives qui succèdent aux formes ascitique, purulente ou caséuse. On ne trouve aucun symptôme évident de péritonite, mais ce sont des troubles viscéraux variables à prédominance intestinale, appendiculaire, vésiculaire ou gastrique qui constituent toute la symptomatologie. Il n'existe d'autres signes objectifs que la douleur à la palpation. Si au cours d'une intervention chirurgicale ou à l'autopsie on peut vérifier le diagnostic, on constate l'existence d'une péritonite*

*membraneuse chronique et l'absence de toute lésion primitive de l'organe sous-jacent. S'il existe même une lésion celle-ci est secondaire à la lésion du péritoine : ce qu'on peut vérifier par un examen histologique.*

*Quant à l'origine de cette péritonite plastique elle est le plus souvent tuberculeuse, rarement d'origine syphilitique, grippale, rhumatismale, alcoolique, etc.*

*Le sujet étant très vaste, nous ne nous occuperons que des péritonites plastiques primitives localisées sur l'estomac et le pylore, et donnant la symptomatologie d'une sténose pylorique, d'un ulcère gastrique ou d'une dyspepsie simple.*



## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique.

---

La question étant d'une conception entièrement neuve les quelques mots d'historique que nous pourrions placer en tête de ce petit travail, se rapporteront donc plutôt à la péritonite plastique en général.

Le rôle pathologique du péritoine s'est beaucoup étendu ces dernières années. Les premières recherches sur cette question reviennent à MM. Tripier et Paviot qui, dans leur ouvrage sur les péritonites sous-hépatiques, ont constaté la coexistence de brides sous-diaphragmatique avec les adhérences pleurales, puis la liberté et même intégrité anatomique de la vésicule au-dessous des brides péritonéales qui la recouvrent.

Mais, l'honneur des premières recherches sur les péritonites plastiques revient à M. le Professeur Paviot, qui a eu l'occasion de révéler fréquemment des traces d'inflammation du péritoine en certains points d'élection, sous forme d'adhérence, d'épaississement blanc et étoilé.

M. Faujas, élève de M. le Professeur Paviot, dans sa thèse de 1919, apporte une étude un peu plus détaillée avec un certain nombre d'observations qui sont assez éloquentes.

De même MM. Joltraïn et Bauffle, MM. Castaigne et Paillard, ont signalé des cas analogues.

D'autre part, les sténoses du pylore par péritonite ont été étudiées par différents auteurs. On trouve dans le Traité de Robin quelques mots seulement sur les sténoses extrinsèques dues à la compression par des productions fibreuses (péritonites tuberculeuses).

Dans la Revue générale sur sténose pylorique de Coyon et Legros, on lit : « Parmi les strictures, citons les compressions larges ou étroites par les périgastrites, la péritonite tuberculeuse ».

Enfin, dans l'article de Ricard et Chevrier : « La tuberculose et les lésions tuberculeuses du pylore », nous trouvons une étude un peu plus détaillée. Ils admettent en principe la possibilité d'une péritonite tuberculeuse primitive au voisinage du pylore causée par des bacilles de Koch traversant les parois du côlon transverse ou de l'intestin. Mais, pratiquement, il ne leur semble pas exister aucun cas de périgastrite tuberculeuse sans lésion tuberculeuse stomacale.

Pour eux, alors, la sténose est presque toujours mixte c'est-à-dire qu'il existe en même temps une lésion tuberculeuse de la paroi ou des ganglions.

La question qui nous intéresse particulièrement : « Les faux ulcères gastriques », a été étudiée récemment par M. le Professeur Savy, dans son article : « Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive ».

## CHAPITRE II

---

### Anatomie pathologique.

---

Il est extrêmement fréquent de découvrir à l'autopsie des traces de péritonite soit ancienne ou récente, sous forme d'adhérences, d'épaississement blanc, étoilé. Les lésions anciennes sont celles qu'on trouve le plus souvent sous forme de brides et adhérences, pour les vérifier il est nécessaire d'examiner le péritoine avant l'extraction d'organes. On aperçoit alors une tache blanchâtre, de dimension variable au niveau de laquelle le péritoine a perdu toute sa souplesse, cette tache a des bords irréguliers sous forme d'étoile blanche, nacrée et, de ces bords, partent souvent des tractus fibreux. D'autres fois, on trouve des tractus rubannés ou des brides filamenteuses très minces tendues comme des cordes.

Si ces lésions anciennes sont plus avancées, on trouve l'adhérence avec les organes sous-jacents. Ces adhérences peuvent être très étendues et agglutiner entre eux



plusieurs organes abdominaux ou les faire adhérer à la paroi. Elles peuvent rester souples ou devenir dures, calcaires, cartonnées. Au microscope, on constate une sclérose (les travées conjonctives qui ont pris une grande importance) avec quelques rares vaisseaux.

Les lésions récentes se caractérisent par de la congestion qui se traduit macroscopiquement par une hyperémie, la séreuse devient dépolie, d'un aspect gras, collante et visqueuse au toucher. Il y a formation d'une fausse membrane qui tapisse les organes et qui, passant de l'un à l'autre, établit entre eux les adhérences. Au microscope on trouve le processus ordinaire de l'inflammation ; afflux de leucocytes autour des capillaires dilatés avec infiltration de la membrane, etc.

Ces adhérences peuvent fixer l'estomac, gêner son fonctionnement et causer des troubles douloureux, ou se trouvant au niveau du pylore, peuvent produire une sténose pylorique. De même en touchant le plexus nerveux elles troublent activement la vitalité et le fonctionnement de l'organe.

Les lésions spécifiques de la tuberculose, c'est-à-dire follicules tuberculeux, se trouvent rarement ; il s'agit généralement, si la tuberculose est en cause d'une tuberculose inflammatoire (Poncet), d'une tuberculose non folliculaire (Gougerot).

Les organes sous-jacents peuvent être indemnes de toute lésion, mais si l'inflammation venue de la séreuse s'est étendue dans la profondeur de la paroi ; à l'examen histologique on vérifie toujours, que la lésion de ces organes a été propagée du péritoine primitivement atteint.

### CHAPITRE III

---

#### Pathogénie.

---

Nous venons de voir que ce qui caractérise la péritonite plastique primitive, c'est que les malades chez lesquels on la constate n'ont jamais présenté antérieurement d'accidents péritonéaux aigus et généralisés à forme ascitique, purulente ou caséuse. De même nous savons maintenant, d'après l'anatomie pathologique que la lésion des viscères sous-jacents n'existe pas, ou si celle-là existe c'est qu'elle est secondaire à la lésion du péritoine. Dans ce cas le viscère sous-jacent est atteint soit que la sclérose ait envahi sa musculature et sous-musculaire soit qu'elle ait formé autour de l'organe des brides fibreuses qui l'étranglent, des rétractions qui le courent et des agglutinations qui gênent son fonctionnement.

Il nous reste maintenant à voir quel est l'agent pathogène qui crée cette péritonite plastique primitive. En éliminant la grippe, la syphilis, rhumatisme articulaire

aigu qui peuvent créer des lésions péritonéales (brides et adhérences), toutes ces causes se trouvant assez rarement, il reste un agent spécifique qui est le bacille de Koch à qui nous attribuons le rôle principal de la création des péritonites plastiques.

En partant de cette idée que les phénomènes pathologiques observés chez un même sujet doivent dépendre d'une même cause, ce qui est la loi des coïncidences ; il sera facile de conclure même sans vérification histologique chez un sujet atteint d'une péritonite plastique et présentant d'autres manifestations nettement bacillaires que cette péritonite est également de nature tuberculeuse.

M. le Professeur Paviot, dans son article : « Les péritonites tuberculeuses plastiques » (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 1920), conclut que les antécédents héréditaires et personnels du sujet, que les associations morbides chez lui, conduisent à la notion de la nature tuberculeuse des péritonites plastiques.

Pour conclure, nous empruntons à M. le Professeur Savy : (Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1922.)

« Aussi bien — pour ne parler que du bacille de Koch — on sait qu'après avoir franchi l'étape ganglionnaire, il peut atteindre directement la plèvre, le poumon, parfois, n'étant touché que secondairement. Dès lors pourquoi refuser au péritoine, ou lui concéder si parcimonieusement ce qu'on accorde sans difficulté et si largement à la séreuse pleurale ? Pourquoi ne pas admettre, à côté de la pleurite plastique primitive l'existence — non pas exceptionnelle mais fréquente — d'une péritonite plastique primitive s'établissant d'emblée en dehors

de toute lésion viscérale initiale ? Et pourquoi, enfin, considérer comme une malformation congénitale ou le résultat d'une action mécanique de traction, certaines néoformations fibreuses ou membraneuses dont, malgré leur minceur, leur fragilité et leur transparence, l'origine inflammatoire serait admise sans discussion, si elles siégeaient au niveau d'une scissure interlobaire ? »

Comme nous voyons que le terrain doit jouer un grand rôle dans les péritonites plastiques tuberculeuses, à côté des antécédents héréditaires et personnels il faut s'occuper aussi des descendants chez lesquels on retrouvera souvent des stigmates de tuberculose. En admettant la notion du terrain il faut expliquer d'où vient le germe qui se localise sur le péritoine ou d'où il émet les toxines. Ces points de départ pourront être, si on n'a pas découvert une lésion plus grosse et plus apparente, les adénopathies médiastinales constatées à la radioscopie, les adénopathies multiples du cou, du creux sus-claviculaire, des régions axillaires ou inguinales, la notion d'une tuberculose pulmonaire manifestée par peu de signes et qui paraît guérie.

La question se pose maintenant de savoir comment se fait la localisation péritonéale. D'après MM. Poncet et Leriche (*Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Lyon Méd.*, 1906) : « Le follicule est l'expression la plus haute, la plus différenciée, et non exclusive, des réactions complexes du bacille de Koch, dont le terme inférieur le moins connu de la série, peut-être le plus fréquent, est l'inflammation simple, courante ». Ils ont pensé d'abord qu'on pouvait trouver au milieu du tissu des bacilles en petit nombre et d'une virulence amoindrie, ou que les toxines agissaient seules, provenant d'un

foyer lointain. Dans leur article : La maladie de Finsen, nous lisons : « Il existe des tuberculoses inflammatoires pures sans tubercules. Le foyer le plus minime peut en être la cause. Elles peuvent même exister d'emblée. Arloing : on peut obtenir par divers artifices de laboratoire des races bacillaires de moins en moins virulentes, et qu'aux termes de la série, ces bacilles de Koch, n'ayant plus le pouvoir infectant habituel, produisent seulement des lésions inflammatoires congestives, puis scléreuses, chez les animaux inoculés. »

Puis la bactériologie a admis que les bacilles agissent par leurs poisons adhérents (des matières grasses). Auclair a extrait du bacille de Koch des matières grasses dont l'injection dans les tissus produit les lésions de la tuberculose. L'extrait éthéré amène la caséification, l'extrait chloroformé donne la sclérose. D'autre part, si on débarrasse les bacilles de leurs graisses par l'éther et le chloroforme combinés, et qu'on injecte ces bacilles à des animaux, aucune lésion tuberculeuse spécifique n'est produite.

Gougerot, dans sa thèse, admet comme démontrée, sauf de rares exceptions, l'action locale du bacille de Koch agissant par ses poisons adhérents et par des toxines solubles diffusant localement.

Donc, nous voyons que la lésion péritonéale peut être produite : 1° par action directe du bacille de Koch ; 2° par les toxines bacillaires diffusibles, et 3° par les poisons adhérents. .

---

## CHAPITRE IV

---

### Etude clinique.

---

Dans les observations que nous publions on peut voir nettement que les malades dont il s'agit n'ont présenté aucun des accidents péritonéaux aigus antérieurs, l'inflammation péritonéale s'est établie lentement, progressivement, mais d'emblée. D'autre part, à l'intervention ou à l'autopsie on a pu constater l'absence des lésions viscérales ou si celles-là existaient on a pu démontrer histologiquement qu'elles étaient secondaires à la lésion péritonéale. Donc, il s'agissait dans tous les cas d'une péritonite plastique primitive.

La symptomatologie dans un de nos cas était celle d'une sténose pylorique incomplète, dans d'autres cas elle était celle d'un ulcère gastrique, et enfin dans d'autres observations elle était celle des dyspepsies simples. Donc, nous étudierons dans cet article d'abord la symptomatologie générale de la forme de sténose du pylore puis de la forme pseudo-ulcéreuse et enfin des formes dyspeptiques simples. Ensuite nous étudierons l'évolution de toutes ces formes.

### I. — *Symptomatologie générale.*

La période de début de la péritonite plastique n'est pas caractérisée par des signes généraux spéciaux. Ce sont surtout des *malaises gastriques* avec des poussées inflammatoires survenant de temps à autre auxquels le malade n'attribue pas au commencement une grande importance et qu'il explique le plus souvent par une indigestion. Mais ces malaises le gênant dans ses occupations et lui rendant la vie pénible l'amènent à la consultation au bout d'un temps plus ou moins long.

A cette période de début les deux signes qui ont le plus de valeur sont : les *variations thermiques* et l'*amaigrissement* d'ailleurs variable.

A. — *La forme de sténose du pylore* : Nous publions l'observation d'un malade chez lequel nous trouvons : une première crise de coliques hépatiques il y a huit ans (en 1914), pour laquelle il a été traité ; depuis, le malade a continué à avoir des crises moins violentes et moins durables et qui correspondent à la période digestive. Depuis la dernière crise (le 3 novembre 1922) il se met à vomir d'une façon régulière dix à douze heures après les repas. Il éprouve d'abord une sensation de pesanteur quatre à cinq heures après les repas, puis dix à douze heures, même plus tard quelquefois, surviennent les vomissements alimentaires. A l'examen objectif on trouve les *ondes péristaltiques* et la radioscopie montre un estomac abaissé et dilaté. Donc, on conclut à une sténose du pylore incomplète d'origine biliaire probable.

Mais à l'intervention on trouve seulement une péritonite plastique sans lésion de la vésicule, ni ulcère de l'estomac.

B. — *La forme pseudo-ulcéreuse* : Dans les cinq observations suivantes, il s'agit des malades chez lesquels nous trouvons le syndrome douloureux, à siège épigastrique, avec irradiation dorsale apparaissant plus ou moins tardivement après les repas et accompagnée de vomissements et même d'hématémèses ou de mélæna simulant à s'y méprendre la scène clinique de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum sans signe de sténose pylorique. L'exploration chirurgicale de l'abdomen a révélé l'absence d'ulcère gastrique ou duodénal et l'existence d'un processus d'inflammation chronique du péritoine.

La douleur qui survient plus violente après l'ingestion alimentaire s'explique aisément par les contractions gastrique tiraillant la séreuse enflammée et devenue hypersensible. Mais les hémorragies qui complètent le diagnostic d'un ulcère sont plus difficiles à expliquer, il s'agit probablement d'un processus congestif viscéral au voisinage d'adhérences inflammatoires.

C. — *Les formes dyspeptiques simples* : Dans les six dernières observations il s'agit des malades qui se présentent avec les symptômes d'une dyspepsie simple. Parmi ces symptômes un des principaux est la *douleur*. Les malades se plaignent tous d'un malaise gastrique qui commence plus ou moins tardivement après le repas. Cette douleur se traduisant souvent sous la forme de pesanteur ou de crampes est due probablement aux

tiraillements que les mouvements de la digestion font subir à un estomac entouré d'adhérences. La digestion laborieuse s'accompagne d'*éructations*, rarement de renvois acides ou de sensation de brûlure, rarement aussi de vomissements, quelquefois de flatulence. L'*appétit* est presque toujours conservé. Certains sujets sont même soulagés quand ils mangent. Les malades sont *constipés*. A l'examen, on trouve un *clapotage* généralement haut situé.

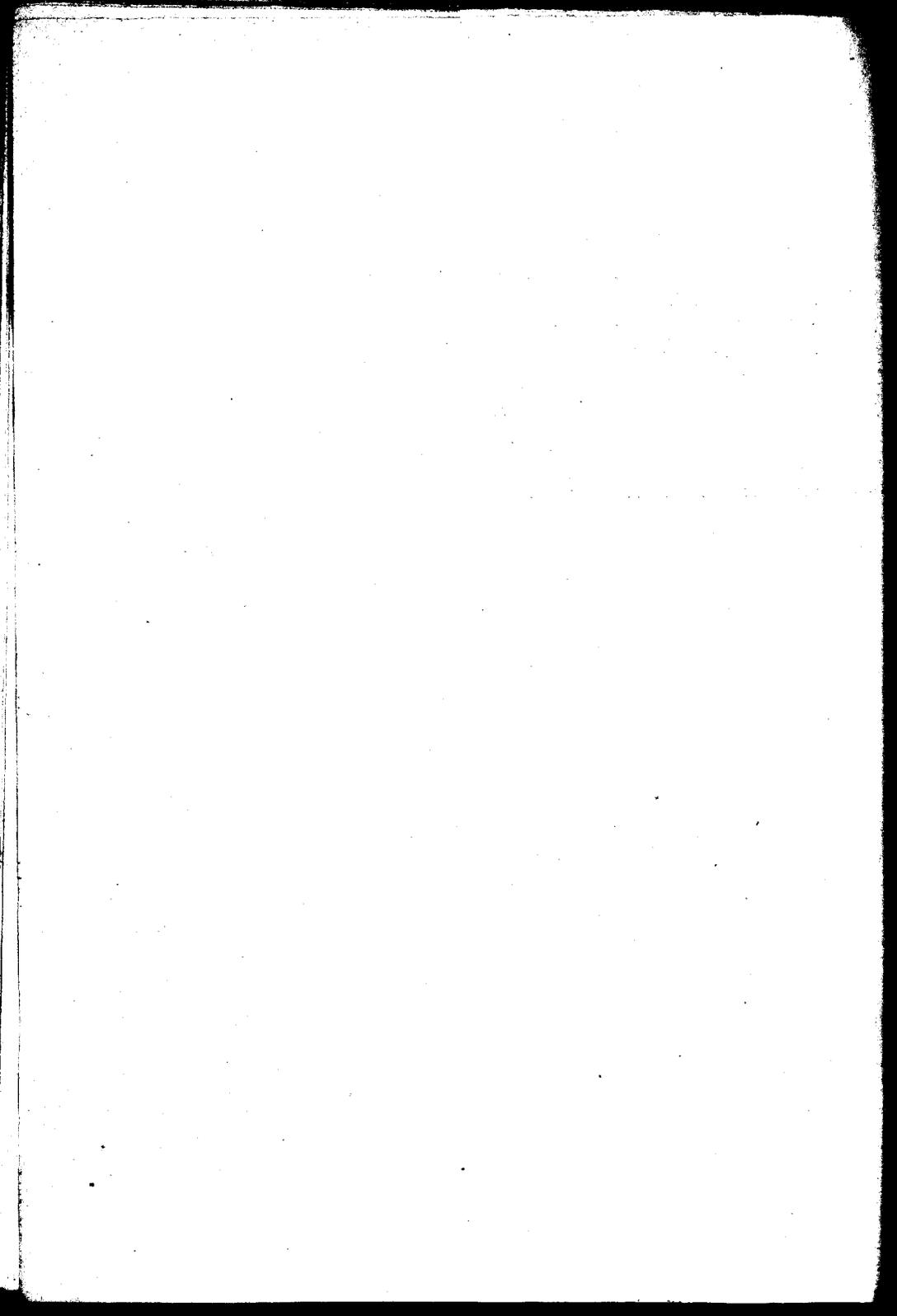
## II. — *Evolution.*

La durée de la maladie est très longue, c'est une affection chronique présentant des poussées successives entre lesquelles le malade se sent mieux. Les malades étant traités comme des gastriques suivent souvent un régime qui est favorable à l'amaigrissement. D'autre part, la maladie, par elle-même, amène un amaigrissement, surtout à la période précédant la poussée. Ainsi amaigris les malades sont exposés à tous les inconvénients d'une nouvelle poussée et d'une évolution bacillaire. Mais, si un jour le diagnostic est posé et le traitement qui convient indiqué, ils sont rapidement améliorés et ils peuvent rester guéris pour longtemps. Si le diagnostic est posé à temps avec un bon traitement qui leur convient, avec les bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation, ils peuvent être même définitivement guéris comme tout tuberculeux local et même général.

Donc, pour poser le diagnostic d'une péritonite tuber-

culeuse plastique primitive, il faut surtout insister sur les *antécédents* personnels, de même que sur les antécédents héréditaires et même collatéraux et sur les descendants. Il faut donner une importance particulière aux adénites, aux ostéo-arthrites, aux lésions pulmonaires cicatricielles ou actives, et surtout aux altérations pleurales antérieures. De même, un *amaigrissement* anormal, une *température subfébrile* avec un *point péritonéal* douloureux et différents *troubles digestifs* doivent faire penser à une péritonite tuberculeuse plastique primitive.

---



## CHAPITRE V

---

### Traitement.

---

Le traitement des péritonites plastiques tuberculeuses doit être *local* et *général* pour agir contre la lésion et contre la cause.

I. — TRAITEMENT LOCAL : Il doit être différent pendant et après les poussées aiguës ou subaiguës de la péritonite plastique.

a) Pendant la poussée, le traitement local doit être celui de la péritonite, c'est-à-dire le repos complet au lit, la glace ou les cataplasmes au niveau de l'estomac, qui doit être de même mis au repos en ne donnant au malade qu'une nourriture exclusivement liquide, le lait par exemple. Pour diminuer les douleurs produites par les mouvements péristaltiques, on sera souvent obligé de recourir à la morphine. On appliquera la médication révulsive : badigeonnages à la teinture d'iode, pointes de feu ou même un topique.

b) Après les poussées, on doit recommander un repos qui sera complet si les circonstances le permettent, ou au moins partiel prolongé, c'est-à-dire le malade devant rester allongé un certain temps après les repas, pour diminuer les douleurs qui apparaissent pendant la digestion. On doit lutter contre la constipation, si elle existe, en s'abstenant des laxatifs et des purgatifs et en donnant la préférence aux lavements avec l'huile d'olive ou l'eau tiède.

La vie au grand air doit être recommandée au malade, séjour prolongé à la campagne ou au bord de la mer, si la situation du malade le permet. Ces malades étant des tuberculeux locaux, doivent être traités comme tels; l'héliothérapie étant appliquée avec une surveillance continue.

II. TRAITEMENT GÉNÉRAL : Les malades porteurs d'une péritonite plastique tuberculeuse doivent être soumis également au traitement général de la tuberculose, celui-ci devant agir contre la cause qui est le bacille de Koch.

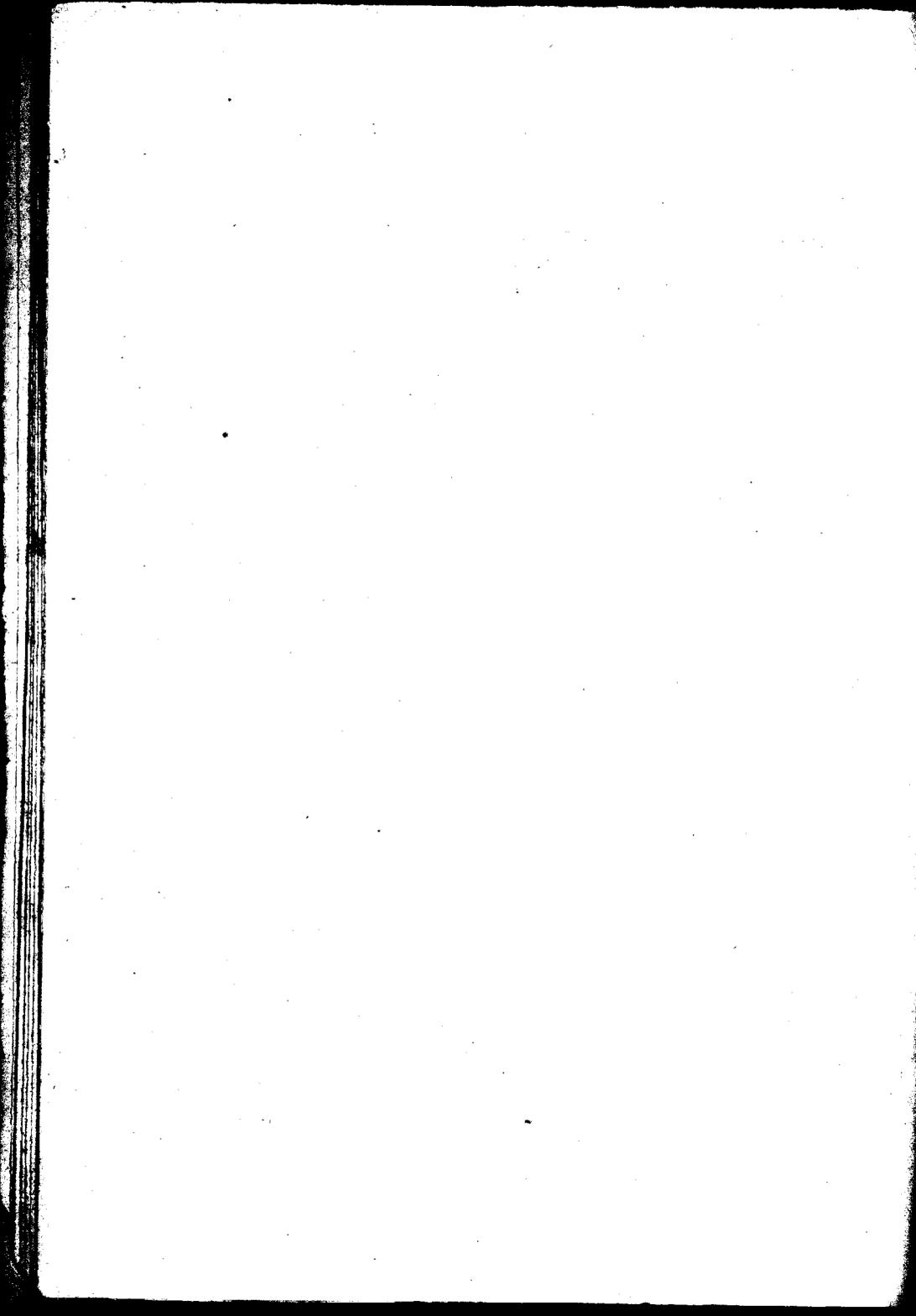
Ces malades étant le plus souvent traités comme des dyspeptiques, c'est-à-dire soumis à des régimes appropriés, doivent être avant tout ramenés à une alimentation normale et même à une suralimentation.

Il faut reconnaître que chez ces malades soumis depuis plus ou moins longtemps à un régime, la reprise de l'alimentation mixte détermine parfois au début des incidents passagers auxquels on peut remédier par une reprise progressive de l'alimentation normale.

Il s'agit donc de ramener le malade amaigri à son poids normal et même de le faire engraisser.

III. TRAITEMENT CHIRURGICAL : Il se pose quelquesfois mais doit être réservé seulement pour le cas où le traitement médical n'a pu réussir, c'est-à-dire dans les cas de libération des lames fibreuses.

---



## Observations.

---

### A. — La forme de sténose du pylore.

---

#### OBSERVATION I (Inédite)

Service de M. le Professeur agrégé SAVY

*Syndrôme douloureux à type de coliques hépatiques depuis 1914. (Dernière crise en novembre 1922). — Vomissements de stase, accompagnés de douleurs épigastriques survenant depuis trois semaines. — Ondes péristaltiques. — Sténose pylorique incomplète d'origine biliaire probable. — Intervention : Sténose pylorique par péritonite plastique sans lésion de la vésicule, ni ulcère de l'estomac.*

D... Eugène-Auguste, 48 ans, mécanicien, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sabran, le 21 novembre 1922, après examen de M. le Professeur Savy, pour des douleurs gastriques.

*Antécédents héréditaires* : Père mort d'affection indéterminée. Mère morte à 62 ans, d'une tumeur probablement gastrique.

*Antécédents collatéraux* : Six sœurs, dont cinq en bonne santé.

*Personnellement* : Pas d'affection notable dans l'enfance. A fait son service militaire. Mobilisé pendant la guerre, mais n'est pas allé au front. Veuf, femme morte de l'évolution d'une *tumeur blanche* du genou. Deux enfants en bonne santé. Pas de fausse couche.

Du fait de sa profession, le sujet est soumis à des irrégularités d'alimentation ; il mange avec rapidité, presque sans mastiquer, des repas froids, avec comme boisson du vin en quantité souvent abondante (1 lit. 1/2 à 2 litres par jour).

La première manifestation de son affection remonte à la fin de 1914. A ce moment, crise douloureuse à maximum à droite irradiant vers l'épaule droite, durant une nuit à peu près, obligeant le malade à un repos de huit jours au lit, pendant lequel il a un peu de jaunisse. On lui dit qu'il a des coliques hépatiques, on le soumet à un régime strict et, dans l'été 1915, on l'envoie faire une cure à Vichy. Dans l'intervalle, quelques crises moins violentes, survenant nettement au cours de la période digestive.

A la suite de son séjour à Vichy, le sujet est retenu 17 jours au lit par des douleurs polyarticulaires, siégeant au niveau des membres inférieurs. La température n'est pas prise. L'affection est traitée par des enveloppements au salicylate de méthyle.

Depuis 1915, le malade continue à avoir des crises douloureuses moins violentes et moins durables que la première fois. Elles correspondaient à la période digestive et survenaient plus facilement si le sujet se fatiguait davantage.

En 1920, le premier examen de M. le Professeur Savy, qui conseille un régime et parle de la possibilité d'une intervention. Le 3 novembre 1922, vers 6 heures de l'après-midi, une douleur apparaît au creux épigastrique, mais se propage à l'hyppocondre droit et irradie vers l'épaule droite. Elle devient immédiatement très intense. Des applications chaudes coïncident avec la disparition des douleurs en trois heures trois heures et demie. Un médecin appelé ne peut que constater que le malade ne souffre plus. Pas de vomissements. Le sujet prend sa température qui ne dépasse pas 37°5. Mais du deuxième au huitième et dixième jour, très léger subictère constaté par le médecin, en même temps que les urines sont hautes en couleur.

Autre fait à noter : c'est qu'à partir du lendemain de cette crise, le malade se met à vomir d'une façon régulière de 23 heures à 1-2 heures du matin. Vomissements alimentaires, avec peu ou pas de bile. Le sujet a parfaitement noté que différents aliments (carottes, pruneaux, raisins), ingérés au repas de 12 heures, se retrouvaient dans les vomissements, qui avaient lieu 10 à 12 heures après. Aussi restreint-il son alimentation et il perd une bonne douzaine de kilogrammes en un mois.

Quelquefois, les vomissements sont plus tardifs et apparaissent vers 7-8 heures du matin. Plus rarement encore, à jeun, vomissements aqueux, peu abondants.

Au point de vue de la douleur : c'est plutôt une sensation de pesanteur, de crampes parfois, traduisant peut-être les contractions péristaltiques et apparaissant 4 à 5 heures après le repas. Plusieurs fois, ces derniers temps, le malade provoque alors un vomissement qui le soulage immédiatement.

**Constipation habituelle.**

Pas d'autre signe fonctionnel.

**A l'entrée :** Sujet au teint décoloré, très léger subictère des conjonctives. Assez amaigri, dit-il.

**Examen : Tube digestif :** Langue un peu saburrale. Denture en parfait état. Point cœliaque légèrement sensible. Point para-ombilical droit un peu douloureux.

**Rate :** Non perçue.

**Foie :** Normal avec point douloureux dans la zone cholestylique.

**Appareil pulmonaire :** Rien à signaler.

**Cœur :** Bruits sourds. Tension 7 1/2-4 1/2.

**Estomac :** Pas de point douloureux. Pas de clapotage.

**Réflexivité :** Pupilles réagissent. Réflexes rotiliens et achi-liens très faibles.

**Urines :** Ni sucre, ni albumine.

**Premier examen radioscopique :** Fait le 23 décembre 1922, à 12 heures : La bouillie barytée tombe dans un gros estomac et collecte dans un bas-fond au-dessous des fosses iliaques en position médiane, affectant après remplissage complet la forme de soupière.

*Deuxième examen* : A 17 heures (5 h. 1/2 après le premier) :  
Persistence d'une certaine quantité de baryte dans le bas fond.  
Baryte dans le grêle.

On décide une intervention et le malade est envoyé dans  
un service de chirurgie. (M. le Professeur Bérard).

*Compte rendu de l'intervention pratiquée le 2 janvier 1923,*  
*par M. le Professeur Bérard :*

Laparotomie sus-ombilicale médiane; on tombe sur un estomac énorme, présentant une hypertrophie de la paroi, des adhérences de péritonite chronique sur la première portion du duodénum qui est très distendu. Ces adhérences vont se fixer d'autre part avec le colon transverse ascendant, constituant de véritables brides. On resèque ces adhérences, qui évoluent dans la zone de la vésicule sans trouver sur celle-ci, à un premier examen, de lésion commandant une intervention sur la vésicule. On fait donc une gastro-entero-anastomose postérieure trans-meso-colique à la suture, puis, par une incision transversale du grand droit, on fait une exploration de contrôle de la vésicule et de la région biliaire qui paraît saine. Suture de la paroi à trois plans.

Les suites opératoires sont bonnes, le malade revient dans le service de M. le Professeur Savy où on fait un nouvel examen radioscopique le 24 janvier 1923. On trouve : un estomac qui descend très bas, la poche à air est normale et l'organe paraît entièrement situé dans la moitié gauche de l'abdomen. Le fond empiète fortement sur la fosse iliaque gauche. Remplissage normal. Très rapidement des bouchées bismuthées s'évacuent par le pylore. On voit ensuite d'autres bouchées jetées en bas et un peu à droite partant d'un point situé à quelques centimètres seulement du pylore. La mobilité de l'estomac paraît bonne; le fond remonté se trouve à quelques centimètres au-dessus de la crête iliaque.

Le malade quitte le service le 28 janvier 1923, après avoir repris du poids et se portant très bien.

*Il s'agit en somme d'une sténose du pylore, consécutive à une péritonite plastique paraissant primitive en l'absence de toute lésion de la vésicule, du colon, du duodé-*

*num et de l'estomac. La nature du processus inflammatoire demeure indéterminée ; la bacillose est toutefois possible. La femme du malade ayant succombé d'une lésion tuberculeuse. Rien cependant ne permet d'affirmer la nature exacte de l'affection.*

---

### B. — La forme pseudo-ulcéreuse.

---

#### OBSERVATION II

M. le Docteur SAVY (in *Journ. de Méd. de Lyon*, 1922)

*Douleurs gastriques intenses, post-prandiales, accompagnées de vomissements simulant l'ulcère de l'estomac. — Tuberculose pulmonaire. — L'autopsie révèle des lésions de péritonite plastique bacillaire, sans lésions gastriques ulcéreuses.*

B. Marie, 44 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Chavanne, le 6 décembre 1921, envoyée par son médecin, avec le diagnostic *d'ulcère de l'estomac*.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, elle n'a jamais été malade, mais elle boit en moyenne, deux litres de vin par jour.

Depuis six mois, la malade éprouve des *troubles digestifs* caractérisés, au début, par de l'anorexie et des pesanteurs épigastriques après les repas. Puis survinrent des vomissements et, depuis deux mois, sans interruption, existe une douleur intense au niveau de l'estomac, apparaissant une heure après le repas environ. Des vomissements alimentaires

mettent fin à la crise. Enfin, dimanche dernier la malade a remarqué du *sang* rouge dans le potage qu'elle venait de vomir. C'est alors que son médecin, pensant à un ulcère gastrique, lui conseille de se faire hospitaliser ; d'autant que, depuis quelques semaines, sont apparus une toux pénible et un amaigrissement considérable.

À l'entrée dans le service, on constate la réalité et l'intensité des troubles gastriques : la malade ne peut prendre que quelques potages ; encore ceux-ci sont-ils mal tolérés et rejetés peu de temps après leur ingestion.

L'examen objectif révèle, outre des signes d'*infiltration bacillaire* du sommet gauche, une douleur diffuse au niveau du creux épigastrique dans l'hypocondre droit et dans la fosse iliaque du même côté sans masse perceptible. Rien à signaler au niveau des autres organes et du système nerveux. Les urines sont rares mais non albumineuses. La température est de 38°5. Le taux de l'urée sanguine de 0 gr. 26. Enfin, la ponction lombaire pratiquée en raison d'une vive céphalée survenue depuis quelque temps, montre un liquide céphalo-rachidien normal. La malade succombe le 1<sup>er</sup> janvier 1922, dans une cachexie progressive. L'*autopsie* révèle une symphyse complète des deux plèvres, et des lésions de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse. Du côté de l'abdomen, on note l'existence d'une *péritonite adhésive* unissant les anses grêles, l'estomac, le foie et la paroi abdominale antérieure. On trouve en outre entre l'estomac et la face externe de la rate d'une part, le péritoine pariétal, d'autre part une poche renfermant une petite quantité de liquide séreux. Le côlon transverse adhère lui aussi à la paroi abdominale, antérieure. On constate la présence sur le péritoine pariétal surtout de quelques granulations. Après éviscération totale on note que seule la face antérieure de l'estomac est adhérente aux organes voisins et à la paroi, sa face postérieure est entièrement libre. Il n'existe aucune ulcération sur l'œsophage, l'estomac ou le duodénum. On constate simplement une hypervascularisation de la muqueuse gastrique au niveau de la zone adhérente. L'intestin grêle présente des ulcérations tuberculeuses récentes près de la valvule iléo-cœcale. Le cœcum, l'appendice et les organes génitaux sont intacts.

OBSERVATION III

M. le Docteur SAVY (in *Journ. de Méd. de Lyon* 1922)

*Syndrome d'ulcère gastrique sans sténose pylorique, avec douleurs tardives intenses et vomissements alimentaires parfois hémorragiques. Pas d'ulcère à l'intervention, mais lésions de péritonite plastique étendues autour de l'estomac, de la vésicule et du côlon droit.*

B... Marie, 26 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Chavanne, le 24 octobre 1921, pour des symptômes d'*ulcère gastrique*.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement elle a souffert, deux ans auparavant, d'une *bronchite* ayant duré plusieurs mois, et dont on ne constate plus aucune trace actuellement. Elle souffre de l'estomac depuis 1914. Au début et pendant longtemps, il ne s'est agi que de douleurs peu intenses survenant par crises très espacées. Mais à la fin de 1917, les crises deviennent plus violentes et plus fréquentes. Les douleurs augmentent encore d'intensité au cours de 1921 et, depuis un mois tous les repas sont suivis de vives souffrances. Certains jours la malade éprouve une sensation douloureuse dès le réveil et pendant toute la journée : Mais c'est surtout *trois ou quatre heures après les repas*, dans l'après-midi et au cours de la nuit, que les paroxysmes douloureux atteignent leur maximum. La douleur siège dans la région sus-ombilicale, au creux épigastrique, avec irradiations dans le dos et dans les épaules, surtout à gauche. La souffrance est telle qu'elle oblige la malade à se courber en deux et qu'elle la réveille la nuit.

Cette douleur dure un temps variable, une heure généralement. Elle est parfois terminée par un *vomissement* alimentaire et aqueux. En outre, la malade dit avoir constaté *une certaine quantité de sang noirâtre dans ses vomissements*, à quatre reprises différentes : janvier 1918, mai, juin et septembre 1921. Elle n'a pas présenté, à la suite de diarrhée noire. Pas d'ictère, pas de fièvre, pas de constipation, ano-

rexie, *amaigrissement* de seize kilos depuis le début de la maladie.

*L'examen objectif* ne révèle rien d'anormal du côté du système nerveux ou des différents viscères. L'abdomen est souple, un peu douloureux à la pression épigastrique à gauche de la ligne médiane et également à gauche de la colonne dorsale. Aucun signe de sténose du pylore. La radioscopie montre un estomac d'apparence normale, s'évacuant dans les délais habituels.

On pense à un ulcère chronique de la petite courbure, et l'accentuation des douleurs constitue une indication opératoire.

*L'intervention* est pratiquée le 10 novembre 1921 (Professeur Tixier). Laparotomie sus-ombilicale médiane. L'estomac apparaît allongé, mais sans dilatation ni distension. L'exploration méthodique ne révèle rien au niveau du cardia, rien sur la petite et la grande courbure, rien au pylore. La première portion du duodénum est légèrement dilatée. On découvre la vésicule qui apparaît plutôt distendue, englobée dans un lacis d'adhérences bien organisées unissant le fond de l'organe au duodénum et à l'angle droit du côlon. On les sectionne et on pratique une gastro-antéro-anastomose postérieure à la suture. Lorsqu'on ouvre le méso-côlon, on constate des adhérences entre celui-ci et la face postérieure de l'estomac. Ce sont des lésions de *périgastrite* ancienne. Comme il n'y a pas de lithiase biliaire, pas de traces d'ulcère ancien ou en évolution, on admet l'existence d'une péritonite plastique primitive, d'origine indéterminée, mais vraisemblablement tuberculeuse.

La malade est améliorée momentanément, bien qu'elle continue à souffrir un peu. On l'envoie à la campagne où, pendant six mois, grâce au repos, au grand air et une bonne alimentation, elle récupère plusieurs kilos, tout en se plaignant encore de malaises après les repas. Elle reprend son service de domestique en ville et, très rapidement, se remet à souffrir, à vomir et à maigrir.

---

OBSERVATION IV

M. le Docteur SAVY (in *Journ. de Méd. de Lyon* 1922)

*Melœna et hématomèses survenues chez une malade présentant depuis plusieurs années des douleurs gastriques paroxystiques, d'ailleurs peu fréquentes et faisant songer à un ulcus gastro-duodénal. Intervention : péritonite plastique primitive généralisée à tout l'abdomen. Mort avec symptômes d'anémie grave. Pas de lésions ulcéreuses du tube digestif à l'autopsie. Ganglions trachéo-bronchiques caséux.*

P... Marie-Rose, 45 ans, infirmière, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Chavanne, le 1<sup>er</sup> mars 1922, pour une hémorragie intestinale survenue trois jours auparavant, alors que la malade se trouvait en bonne santé, occupée à son travail habituel.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, sinon que sa mère est une toussreuse chronique. A eu la fièvre typhoïde à quinze ans. Ses règles ont cessé depuis trois mois. Migraines fréquentes nécessitant l'ingestion d'aspirine à laquelle la malade attribue certains *troubles gastriques* survenus depuis quatre ans. Ceux-ci n'ont jamais obligé la malade à s'aliter. Ils consistaient en crises paroxystiques de douleurs épigastriques, parfois transfixiantes, survenant généralement une heure après le repas de midi, se terminant spontanément ou par un vomissement. Ces crises étaient d'ailleurs fréquentes.

Ces jours derniers, l'état était normal, lorsque, le 25 février, la malade eut brusquement une *syncope*. Le lendemain elle prend une purgation qui lui fait évacuer un *abondant melœna*. Le surlendemain, elle dit avoir eu un vomissement important de sang noir. La nuit suivante, elle a plusieurs vomissements peu abondants et renfermant encore un peu de sang.

A l'entrée dans le service, on ne constate rien d'anormal à l'examen des viscères et du système nerveux. Il n'y a pas de signe de cirrhose. Pas de fièvre. Faciès décoloré. Langue

saburrale. La palpation abdominale effectuée prudemment est peu douloureuse ; le ventre est souple ; mais on sent dans la région sus-ombilicale une tension localisée intermittente qui paraît siéger dans la région pyloro-duodénale.

La malade s'affaiblit. Il semble qu'elle continue à saigner sans qu'il y ait cependant d'extériorisation de l'hémorragie. Aussi, malgré l'état de faiblesse dans lequel elle se trouve, on tente l'intervention opératoire. Celle-ci est pratiquée le 3 mars (Professeur Tixier). Laparotomie sus-ombilicale médiane. L'estomac, distendu et allongé, ne présente pas d'ulcère apparent.

Le duodénum est fortement dilaté jusqu'au moment où il disparaît au travers du méso-côlon. On ne peut retourner le côlon transverse qui est fortement attaché au bas par le méso-côlon fixé dans la région sus-ombilicale. On prolonge alors l'incision de la laparotomie au-dessous de l'ombilic, ce qui permet de libérer l'épiploon de nombreuses adhérences au péritoine pariétal et à la face antérieure du côlon ascendant. Il existe un véritable voile membraneux à l'angle iléo-cœcal. Le cœcum est distendu par des matières noirâtres. Le travail de libération de cette partie de l'intestin conduit à pratiquer des ligatures hémostatiques au niveau des adhérences les plus vasculaires. On aperçoit l'appendice filiforme collé contre le flanc gauche du cœcum. On remonte alors vers l'abdomen supérieur : il y a des ganglions inflammatoires au niveau du petit épiploon. Rien au pylore, mais le duodénum est distendu anormalement au niveau de ces trois premières portions. Aussi décide-t-on de faire une gastro-entéro-anastomose. On constate en passant une adhérence du méso-côlon à la face postérieure de l'estomac ; on dirait que là siège l'ulcère cherché. Aussi est-ce en ce point qu'on établit la bouche pour voir la muqueuse gastrique ; mais à l'ouverture de l'estomac, on ne trouve pas trace de l'ulcère. L'exploration de l'iléon montre que celui-ci renferme du sang sur un trajet d'un mètre environ. La vésicule biliaire ne contient pas de calcul. Rien au pancréas. Péritonite plastique sous-hépatique fixant le duodénum largement distendu.

La malade succombe, après quelques jours, avec de nouvelles hémorragies. L'autopsie confirme l'existence d'une péri-

tonite plastique très étendue sans lésion primitive des viscéres. Le foie est légèrement gras. Nulle part on ne trouve d'ulcération du tube digestif qui est déroulé dans toute sa longueur. On note simplement une hypervascularisation, par plaques, vers la fin du grêle et vers la partie supérieure du rectum. Il y a à ce niveau un lacis vasculaire très apparent. Rien aux différents organes, mais les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume et renferment des points caséux. Le foie examiné histologiquement ne présentait pas de cirrhose, mais une légère surcharge graisseuse. L'appendice apparaît normal sur les coupes microscopiques.

#### OBSERVATION V

M. le Docteur SAVY (in Journ. de Méd. de Lyon 1922)

*Ancienne pleurésie. Douleurs gastriques intenses, post-prandiales, survenant quotidiennement, simulant les crises de l'ulcère. Mort par tuberculose pulmonaire et péritonéale. Intégrité de l'estomac constatée antérieurement au cours d'une intervention.*

M<sup>me</sup> J..., 35 ans, ayant présenté autrefois, des symptômes de pleurésie sèche, éprouve en mars 1922 de la faiblesse générale, des palpitations cardiaques et une fièvre légère. Puis apparaissent des douleurs épigastriques extrêmement vives, survenant presque immédiatement après l'ingestion alimentaire, s'accompagnant de nausées et obligeant la malade à restreindre considérablement son alimentation pour ne pas souffrir. La palpation révèle une douleur assez vive dans la zone épigastrique mais il n'y a pas d'empâtement. Après avoir discuté la possibilité d'un ulcère gastrique en raison de l'intensité et de la constance des douleurs post-prandiales, on élimine cette affection, et on conclut, en raison des antécé-

C. — Les formes dyspeptiques simples.

---

OBSERVATION VII

FAUJAS (*Thèse de Lyon, 1919*)

M. C... 46 ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Depuis 1915, a, les hivers, des bronchites à répétition. A perdu 20 kilogrammes depuis le début de la guerre et 8 kilogr. cette année en trois mois.

A, depuis longtemps, des digestions lentes, mais, depuis un an, se plaint de douleurs épigastriques hautes sans pyrosis, seulement quatre à cinq heures après le repas.

Accès de pseudo-asthme ces deux derniers hivers. Dyspnée d'effort depuis six mois.

Objectivement : *sclérose diffuse* des deux sommets en arrière avec obscurité et sibilances fixes plus accentuées à la base droite.

*Estomac clapotant*

Rien aux urines. Impulsion du ventricule droit.

---

OBSERVATION VIII

FAUJAS (*Thèse de Lyon, 1919*)

M<sup>lle</sup> F..., dix-huit ans. Sans cause appréciable, a eu, depuis huit ans, des troubles gastriques interprétés diversement (empoisonnement par des raisins ?) et souvent des états nau-séux.

Depuis deux à trois ans, mélange de dyspepsie flatulente, de douleurs au niveau de l'estomac, de crises, de nausées et

des vomissements, même nocturnes, et de diarrhée. Souvent tranchées intestinales associées à l'indigestion. Fausses faims vers 10 heures.

Objectivement ; *estomac clapotant*.

Sensibilité provoquée à l'épigastre, dans l'hypochondre gauche et dans la fosse iliaque gauche.

Rien au cœur, ni aux poumons, ni aux urines.

Règles toujours irrégulières, non douloureuses.

Quelques douleurs sciatiques gauches.

#### OBSERVATION IX

FAUJAS (*Thèse de Lyon, 1919*)

M<sup>me</sup> Ch..., soixante-deux ans. Pleurésie gauche à vingt-sept ans. Depuis longtemps, présente des irrégularités cardiaques sans asystolie. Autrefois a eu un syndrome de gastrite hyperpeptique.

Actuellement : constipée depuis dix-huit mois, sans cause apparente. Aurait eu des syncopes il y a huit ans, et encore quelques-unes, mais rarement, par la suite. Se plaint de pesanteur tardive à l'épigastre, deux heures après le repas, sans éructations, et durant jusqu'au repas suivant.

Objectivement : épigastre sensible, résistant, sans clapotage.

Intestin perceptible plein à gauche. N'a plus que des boulettes stercorales, obtenues par lavement ou laxatif.

Accès de tachycardie avec extrasystoles. Donc péritonite plastique haute tiraillant quand l'estomac est vide.

OBSERVATION X

FAUJAS (*Thèse de Lyon, 1919*)

M<sup>lle</sup> B..., trente-huit ans. Mère tuberculeuse, père albuminurique, morts.

De dix-huit à vingt-cinq ans, souffre de l'ovaire gauche. Puis on redresse par un pessaire l'utérus en ptose.

Dyspeptique depuis douze ans. Tantôt flatulences, tantôt brûlures gastriques. Quelquefois crampes douloureuses et brûlures suivies d'une diarrhée de deux-trois jours.

Objectivement : point épigastrique vif, dont la pression provoque l'envie de vomir. Sensibilité abdominale diffuse plus accentuée dans la fosse iliaque gauche.

Estomac légèrement clapotant.

Rien aux poumons, ni aux urines. Petit rétrécissement mitral.

Adénome du sein droit.

Variabilité thermique.

Donc, péritonite plastique adhésive, bipolaire, périgastrique et périovarienne gauche de nature bacillaire.

---

OBSERVATION XI

FAUJAS (*Thèse de Lyon, 1919*)

M<sup>me</sup> M..., quarante et un ans. Pleurésie à dix-huit ans ? En tous cas, pleurésie gauche il y a douze ans.

5 mai 1918. — Grippe le mois dernier : un jour de fièvre. Quatre jours après, hémoptysie suivie de crachats rouillés pendant trois-quatre jours. Examen radioscopique (M. Barjon) : pas d'état pommelé étendu des poumons ; réduction des sinus costo-diaphragmatiques.

Aujourd'hui, légère diminution du murmure au sommet gauche sans râles. Pouls : 100-104.

Continue à avoir des douleurs gastriques crampoïdes, un peu de sensibilité à l'épigastre, à l'hypocondre droit et dans la moitié droite du ventre.

Donc, pleurite adhésive gauche et péricarite adhésive ancienne.

6 décembre. — N'a pas de température constante, mais deux fois une poussée à 37°8, 37°9.

La semaine dernière, diarrhée ayant duré cinq jours sans cause appréciable.

Aujourd'hui, après un mois de sinapisation du sommet gauche, la respiration est nettement revenue sans râle, ni souffle.

Elle garde les douleurs crampoïdes après les repas, quelquefois irradiées sur le trajet du phrénique gauche qui est sensible au cou.

L'épigastre est moins sensible qu'au premier examen, mais la moitié droite du ventre est blindée, douloureuse à la pression.

Utérus fixé en rétroversion. Les tentatives faites pour le mobiliser sont ressenties très douloureusement par la malade.

Donc, poussée de péritonite plastique à droite (diarrhée par péristaltisme).

26 janvier 1919. — Rhino-pharyngite, mais le poumon gauche n'a plus bougé.

L'épigastre, toujours sensible, est clapotant, mais la moitié droite de l'abdomen n'est plus blindée ni douloureuse. Pas de nouvelle diarrhée.

Tachycardie, 140. Sous la dépendance d'un peu de basedowisme fruste avec corps thyroïde médian visible, sans tremblement. Un peu d'exophtalmie.

4 avril. — La malade vient de faire un séjour dans le Midi. à La Ciotat : elle y a maigri de 2 kilogr. et aurait eu un crachement de sang ; l'hémoptysie est douteuse, car il y a eu en même temps issue de sang par le nez. Elle a eu aussi de la diarrhée et des gaz fétides, puis un état vertigineux poussé deux fois jusqu'à la lipothymie.

Rien au cœur : 96 aujourd'hui. Goitre et exophtalmie.

Sensibilité de tout l'hypocondre gauche et de la moitié gauche du ventre. La moitié droite est restée souple.

En résumé, poussées successives de péritonite plastique autour de l'estomac, dans l'hypochondre et le côté droit du ventre, puis dans le côté gauche. Troubles gastriques et diarrhée.

---

OBSERVATION XII

FAUJAS (*Thèse de Lyon, 1919*)

M. P..., vingt-quatre ans. Père mort à quarante-deux ans, après deux pleurésies. Une sœur rhumatisante.

**Personnellement lymphatisme de l'enfance.**

Vient pour des périodes de douleurs gastriques qu'il compare à des poussées commençant une heure et demie après les repas. Dans l'intervalle, il a constamment une barre transversale haut située, donnant aussi le besoin de manger « parce que cela le soulage ». Toujours constipé.

Objectivement : tout le haut de l'abdomen est sensible à droite et à gauche et aussi les derniers espaces intercostaux des deux côtés. Le phrénique gauche est sensible au cou plus que le droit. Le reste du ventre est sensible à droite.

Le malade est très grand, 1 m. 89, de taille supérieure à celle de ses parents. Thorax plat. Commence à prendre du ventre.

## Conclusions.

---

I. — Il existe une forme d'inflammation primitive du péritoine, généralement de nature tuberculeuse, suraiguë ou chronique d'emblée, caractérisée par la production latente d'adhérences et de brides qui se traduisent ultérieurement par un trouble dans le fonctionnement des organes sous-jacents.

II. — La forme gastrique de l'affection peut simuler l'ulcère de l'estomac. Elle se traduit effectivement par un syndrome douloureux à siège épigastrique, à irradiations dorsales, à horaire post-prandial plus ou moins tardif, accompagné de vomissements et parfois même d'hématèses ou de melæna.

III. — Plus rarement la péritonite plastique primitive peut engendrer une véritable sténose du pylore par brides, avec la symptomatologie habituelle de cette dernière affection.

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE**  
Jean PAVIOT.

**Vu :**  
**LE DOYEN,**  
Jean LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*  
*Lyon, le 7 Juin 1923.*

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,**  
CAVALIER.



## Bibliographie.

---

- CASTAIGNE et PAILLARD. — Péritonite tuberculeuse discrète consécutive aux pleurésies. (*Jour. Méd. Français*, juillet 1919.)
- FAUJAS. — Des péritonites plastiques adhésives d'origine tuberculeuse. (*Thèse de Lyon*, 1919.)
- GARDÈRE. — Les dilatations gastriques par altération de la tunique musculaire consécutives aux inflammations répétées du péritoine gastrique. (*Thèse de Lyon*, 1910.)
- GATZ. — Les périgastrites. (*Gazette des Hôp.*, 1906.)
- GOUGEROT. — Bacillose non folliculaire. (*Thèse de Paris*, 1908.)
- HOREAU. — Les périviscérites et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses. (*Thèse de Paris*, 1905.)
- HUGUENIN. — Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent. (*Revue Méd. de la Suisse romande*, 1903.)
- JOLTRAIN et BAUFLE. — Les faux entéritiques par péritonéobacillose latente. (*Arch. des Maladies de l'App. Digestif et de la Nut.*, 1919.)
- Diagnostic pratique de quelques syndromes intestinaux. (*Arch. des Maladies de l'App. Digestif*, 1919.)
- MARIANO R. CASTEX. — Sifilis héréditaria tardia. (Buenos-Aires, 1920.) — (*Arch. des Maladies de l'App. Digestif*, 1921.)

- PAVIOT. — Les péritonites tuberculeuses plastiques. (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 1920.)
- PONCET et LERICHE. — La maladie de Finsen. (*Gazette des Hôp.*, mars 1907.)
- Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéo-articulaires. (*Lyon Méd.*, 1906.)
- Tuberculose inflammatoire de l'estomac, tumeurs et sténoses pyloriques d'origine tuberculeuse. (*Lyon Méd.*, 1908.)
- RICARD et CHEVRIER. — Sténose du pylore. (*Revue de Chirurgie*, 1905.)
- SAVY. — Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive. (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 1922.)
- TAPRES. — Essai sur la péritonite chronique d'emblée. (*Thèse de Paris*, 1878.)
- TRUPIER et PAVIOT. — Pathogénie de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques. (*In.* 12, 183 p.)



93A

## TABLE DES MATIERES

---

Introduction.....	7
Chapitre I. — Historique.....	11
Chapitre II. — Anatomie pathologique.....	13
Chapitre III. — Pathogénie.....	15
Chapitre IV. — Etude clinique.....	19
Chapitre V. — Traitement.....	25
Observations.....	29
Conclusions.....	47
Bibliographie.....	49







