CHAPITRE II

Inflammations tuberculeuses du péritoine.

Jusqu'ici, nous avons étudié, au point de vue anatomo-pathologique, les tubercules du péritoine. Il nous reste maintenant à décrire les différentes lésions que ces corps étrangers provoquent autour d'eux. Sans doute, dans beaucoup de cas, l'histoire clinique et anatomique de la tuberculose péritonéale est intimement liée à la péritonite chronique; mais il est bon d'étudier successivement ce qui est quelquefois bien nettement séparé au lit du malade ou sur la table de l'amphithéâtre.

C'est souvent dans les replis du mésentère qu'apparaissent les premières lésions inflammatoires. La séreuse se vascularise, perd de son poli, s'épaissit; puis le péritoine viscéral se prend à son tour, s'injecte, et ne tarde pas à présenter un état *poisseux* très caractéristique. Des adhérences ne tardent pas à se former qui, molles d'abord, unissent légèrement entre elles les anses intestinales, bientôt les anses intestinales à l'épiploon et au péritoine pariétal. Ce tissu cellulaire de nouvelle formation peut aussi, comme nous l'avons dit, devenir le point de départ de granulations tuberculeuses. Comme on le voit donc, la granulation et l'inflammation peuvent jouer l'une par rapport à l'autre le double rôle de cause et d'effet (Hérard et Cornil). Si le plus ordinairement, la poussée tuberculeuse est primitive, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut être aussi secondaire et qu'elle peut apparaître consécutivement à l'inflammation.

Nous devons nous arrêter un instant sur ces faits en apparence contradictoires, qui soulèvent une question doctrinale d'une grande importance. Pour les partisans de l'exsudation, pour les auteurs qui, comme Broussais, Cruveilhier, Reinhardt, Rokitansky, ont pensé que les tubercules sont des produits

inflammatoires, il n'y avait là rien que de très-naturel. Le processus phlegmasique produisait d'abord des fausses membranes et ensuite des granulations. Ce fait parlait en faveur de la théorie exsudative et s'inscrivait contre celle de la prolifération. Il était facile de répondre en citant les cas bien plus nombreux où des granulations se développent sans aucune trace d'inflammation. Mais la théorie exsudative n'avait pas dit son dernier mot. Elle a été dans ces dernières années reprise par un éminent médecin des hôpitaux, le docteur Empis qui sépara nettement la granulation et le tubercule. Il regarda la première comme un produit d'inflammation qui « doit être considéré comme l'acte d'élaboration de la matière qui formera les granulations grises; mais une fois cette substance élaborée par l'acte inflammatoire, celui-ci cesse; l'inflammation s'éteint, tandis que son produit continue une évolution pathologique désormais indépendante de l'inflammation qui en a été primitivement l'origine» (1). C'est ce qu'exprime l'auteur en disant que les granulations se *tuberculisent*. Mais leur tuberculisation, quoique fréquente, n'est pas fatale, elle ne fait que se surajouter au processus granulique qui en est entièrement indépendant. Nous voilà donc revenus loin en arrière, et l'auteur de la Granulie, du même coup, relève la doctrine dualiste de Bayle qui avait combattu l'identité de nature de la granulation et du tubercule, et ébranle l'œuvre toujours impérissable de l'illustre Laënnec qui avait regardé si justement les granulations et les tubercules comme représentant deux âges successifs de la même lésion. Cette « inflammation granulique, de nature spécifique, » se reconnaîtrait même aux caractères si anciennement connus de toutes les phlegmasies, à la rougeur, à la chaleur, à la douleur et au gonflement; elle donnerait lieu à une sérosité claire et limpide, affecterait sur tout certains tissus, certains organes tels que les séreuses, tandis qu'elle ne se montrerait presque jamais dans d'autres, tels que les ganglions lymphatiques qui sont presque toujours atteints de tuberculisation caséeuse. Si, après la mort, on cherche l'hyperémie granulique, et qu'on n'en trouve pas de traces,

(1) Empis. De la granulie ou maladie granuleuse. 1865, p. 40.

c'est qu'elle a disparu, absolument comme disparaît après la mort la rougeur érysipélateuse. Tels sont les principaux caractères destinés par son auteur à étayer la théorie de la granulie. Sans doute, les granulations siégent de préférence sur les séreuses et se rencontrent très-rarement dans les ganglions lymphatiques où l'on observe souvent à son plus haut degré le processus de la caséification; mais il n'en est pas moins vrai qu'elles peuvent devenir opaques au centre et subir la transformation nécrobiotique. Cette nécrobiose met plus ou moins de temps à s'effectuer dans différents organes, dans divers tissus; mais nous pensons que c'est une erreur de ne pas tenir compte, dans l'évolution du processus tuberculeux, de la différence de lieu.

Quant aux caractères communs à toutes les inflammations que M. Empis invoque pour démontrer la nature phlegmasique des tumeurs miliaires, ils n'ont pas la valeur qui leur a été attribuée puisque la douleur, la rougeur et la chaleur font le plus souvent défaut et que le gonflement se montre dans des affections diverses. Si, dans certains cas, l'inflammation est primitive, et si dans ses produits cellulo-membraneux, peuvent naître et se développer des granulations, nous l'expliquons en disant que la phlegmasie a été, non la *cause*, mais *l'occasion* du développement des petites nodosités. Celles-ci se sont formées aux dépens du tissu cellulaire de nouvelle formation, comme elles se produisent dans la trame conjonctive des autres organes. De plus, dans la plupart des cas, ces fausses membranes qui se produisent antérieurement à l'apparition des tubercules sur le péritoine, peuvent aussi bien n'être que l'extension de l'inflammation de la muqueuse intestinale souvent ulcérée à la séreuse abdominale; d'autres fois aussi on ne peut invoquer cette cause : la phlegmasie atteint d'emblée le péritoine, et les fausses membranes semblent être, comme l'a dit Chomel, le produit d'un travail inflammatoire modifié par la diathèse tuberculeuse.

Arrivé à la fin de cette discussion qui nous a paru nécessaire, nous dirons pour nous résumer que :

1° Les granulations tuberculeuses du péritoine ne sont jamais un produit d'inflammation.

2° L'inflammation est le plus souvent consécutive; dans les cas où elle est primitive c'est : A. — par extension de l'inflammation des organes voisins, tels que l'intestin; B. —par l'action indirecte de la diathèse tuberculeuse pouvant donner lieu à diverses phlegmasies (Exemples : phlegmasies pulmonaires, bronchites chez les tuberculeux, endocardites cachectiques, etc.)

3° Il faut distinguer la *péritonite tuberculeuse* et la *péritonite des tuberculeux*.

Nous reprenons donc la description des lésions péritonéales où nous l'avons laissée. Les fausses membranes molles, peu adhérentes au début, deviennent de plus en plus consistantes; elles réunissent entre elles toutes les anses intestinales, déterminent des adhérences entre les divers organes, entre le foie et le péritoine diaphragmatique, les intestins et la paroi abdominale par le péritoine pariétal, l'estomac, le grand épiploon, etc. Dans le petit bassin, l'intestin, la vessie, l'utérus contractent des adhérences. Les enveloppes fibreuses du foie et de la rate sont épaissies, quelquefois elles ont une consistance cartilagineuse; l'épaississement du péritoine qui recouvre l'intestin, lui donne l'aspect de véritables plaques laiteuses disséminées dans divers points.

Lorsqu'on ouvre la cavité abdominale d'un malade qui a présenté pendant la vie tous les signes d'une péritonite chronique généralisée, on ouvre quelquefois d'emblée la cavité de l'intestin, par suite des adhérences de ce viscère à la paroi du ventre; les circonvolutions intestinales ne forment plus qu'une seule masse; les rapports naturels entre les divers viscères sont plus ou moins changés, et les auteurs du Compendium de médecine citent même comme possible l'union plus ou moins intime de deux organes très-éloignés, par exemple, de l'estomac avec l'utérus.

Ces adhérences nombreuses, ces brides cellulo-fibreuses peuvent, en déterminant une compression de l'intestin ou une flexion exagérée de ce viscère, donner lieu à des phénomènes d'étranglement qui, signalés une première fois par M. Louis, en 1827, ont été depuis cette époque décrits par MM. Cossy (1),

(1) Mém. de la Soc. méd. d'observation, 3e volume, 1856.

Besnier (1), et relatés dans l'excellente thèse inaugurale du Dr Henrot (2). M. Besnier s'exprime ainsi : « Lorsqu'une portion d'intestin a contracté avec les parties voisines des adhérences morbides, elle est partiellement frappée d'une immobilité qui apporte un obstacle plus ou moins considérable à la libre circulation des matières. Si à ces conditions défavorables viennent se joindre des inflexions plus ou moins prononcées et plus ou moins multipliées de la portion d'intestin adhérente, l'obstacle au cours des matières peut devenir considérable, complet et amener la mort par lui-même. Enfin, MM. Cossy et Henrot ont fait la remarque que les adhérences générales de tout le paquet intestinal ne déterminent pas toujours beaucoup de troubles morbides, et que les adhérences partielles sont ordinairement plus capables de les produire. En résumé, les causes d'obstruction au cours des matières fécales peuvent être dues dans la péritonite chronique : 1° A la compression de l'intestin par des brides cellulo-fibreuses ; 2° à des flexions exagérées dues à des adhérences; 3° à la paralysie de l'intestin par suite de l'immobilité et de l'enchaînement de ses muscles.

Les adhérences et fausses membranes dont nous avons déjà parlé sont quelquefois infiltrées de liquide sanguinolent; elles ont une teinte ecchymotique par suite de l'épanchement d'une certaine quantité de sang entre les mailles du tissu de nouvelle formation. Andral, dans sa Clinique médicale, parle de ces fausses membranes noires et se demande même si cet état est dû à une gangrène du péritoine; il rapporte de plus l'observation d'un épanchement sanguinolent dans le péritoine consécutivement à un état tuberculeux des ganglions mésentériques. Depuis, les exemples de péritonite avec épanchement sanguinolent dans la cavité péritonéale ont été multipliés ; ils ont montré qu'on ne les rencontrait pas exclusivement dans la péritonite cancéreuse depuis les travaux qui ont été faits sur les néo-membranes hémorrhagiques et sur le mécanisme

(1) Etranglements internes de l'intestin. Paris, 1860

(2) Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin.

des hémorrhagies membraneuses par la rupture des vaisseaux de nouvelle formation.

G. *Épanchement péritonéal.* — Ordinairement le liquide épanché dans la cavité péritonéale est peu abondant. Tantôt il est transparent, citrin, mais laissant toujours déposer de la fibrine en grande quantité, comme cela se produit pour tous les liquides hydrophlegmasiques ; tantôt il est séro-purulent, caillebotté, trouble, jaunâtre, épais; d'autres fois il est collecté en plusieurs foyers et forme comme autant d'*abcès interpéritonéaux*. Lorsqu'une perforation intestinale s'est ouverte dans une de ces poches, on peut trouver aussi des matières stercorales et aussi des gaz qui viennent de l'intestin. — Ajoutons aussi que pour M. Empis, qui fait une distinction entre la granulie et la tuberculose, l'abondance et la purulence de l'épanchement indiquent que les granulations se sont tuberculisées.

CHAPITRE III

Lésions secondaires des autres organes.

Les lésions qui sont observées sur d'autres organes dans la péritonite tuberculeuse sont de deux sortes : les unes sont dues à l'action générale de la diathèse qui produit dans différents viscères les altérations diverses de la tuberculose ; les autres sont dues à une action locale de l'affection sur les organes avec lesquels la séreuse abdominale se trouve en contiguïté.

Nous ne faisons que citer pour les premières les lésions de la tuberculose pulmonaire, l'éruption simultanée d'un grand nombre de granulations miliaires dans la tuberculose aiguë généralisée.

Les lésions consécutives à la péritonite elle-même sont plus importantes à étudier. L'*intestin* surtout doit faire le principal objet de nos recherches; nous ne parlerons plus de ses adhérences nombreuses avec divers organes, de ses flexions forcées qui peuvent déterminer des symptômes d'étranglement; nou-

ne faisons que citer également l'ulcération tuberculeuse de la muqueuse, laquelle n'est presque jamais consécutive à la tuberculose péritonéale.

1° Les diverses couches de la paroi intestinale sont altérées ; nous ne parlons pas de la tunique séreuse qui présente des lésions déjà décrites ; mais la tunique musculaire est souvent atrophiée, les fibres sont dissociées souvent par l'exsudat phlegmasique, elles sont très-pâles et comme œdématiées, quelquefois même elles ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. On comprend très-bien que cette altération, jointe à l'immobilité à laquelle est condamné l'intestin par suite des adhérences, doit porter une grave atteinte aux contractions péristaltiques et antipéristaltiques. — D'autres fois, la membrane musculeuse est au contraire hypertrophiée, elle a acquis une épaisseur double de celle qu'elle possède à l'état normal. Nous en voyons un bel exemple dans une de nos observations où toutes les tuniques de l'intestin, et surtout la musculeuse et la celluleuse avaient subi, principalement dans la portion cœcale, une hypertrophie très notable. Mais dans ce cas particulier, le travail hyperplasique avait surtout pour origine les ulcérations de la muqueuse dont la nature et l'origine tuberculeuses se reconnaissent ordinairement bien par leur forme ellipsoïde et la direction de leur grand axe perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'intestin. Il faut, par conséquent, dans les lésions des parois de l'intestin, faire une assez large part aux tubercules qui se développent dans le tissu sous-muqueux et aux ulcérations qui en sont la suite.

2° On peut observer dans la péritonite tuberculeuse des perforations intestinales qui surviennent de plusieurs façons :

A. L'ulcération peut être due dans la tuberculose entéro-péritonéale à la présence de tubercules sous la muqueuse intestinale. Marchant de dedans en dehors, elle fait quelquefois communiquer deux anses intestinales. L'extension du travail inflammatoire est alors limitée par les adhérences qui se forment de bonne heure.

B. L'ulcération marche de dehors en dedans, de la membrane séreuse dans laquelle sont primitivement déposées les granulations à la musculeuse et à la muqueuse. Cette cause

perforation, dont MM. Rilliet et Barthez citent quelques cas dans leur livre, est extrêmement rare.

C. Il se forme souvent de petites poches purulentes circonscrites par des adhérences, et qui peuvent s'ouvrir dans la cavité digestive ou dans d'autres organes, dans la vessie, à travers les parois abdominales, dans le tissu cellulaire du petit bassin.

On comprend très-bien que ces communications, entre diverses parties de l'intestin peuvent entraîner des conséquences très-graves, surtout lorsqu'elles ont lieu entre des anses éloignées, entre le commencement de l'intestin grêle et le côlon, par exemple. Dans ce cas, les aliments, comme l'a dit Chomel, ne parcourent pas tout le trajet nécessaire à leur élaboration digestive et à leur absorption. La partie de l'intestin qui se trouve située au-dessous finit par s'atrophier ; un amaigrissement rapide survient, les aliments sont rejetés sans avoir subi le travail complet de la digestion, les selles ont donc les caractères de la lientérie, et les malades succombent par insuffisance de nutrition, comme dans le cas d'un anus contre nature qui soustrait une grande partie de la muqueuse intestinale à la digestion.

Une altération remarquable dans la péritonite chronique, et qui a été démontrée pour la première fois par M. Ménière (Chomel) consiste dans *la diminution non-seulement du calibre, mais aussi de la longueur de l'intestin.*

B. *Parois abdominales.* — Nous avons dit que quelquefois les parois abdominales sont perforées. Elles laissent écouler par une petite ouverture fistuleuse un liquide séro-purulent plus ou moins abondant. Parmi les observations qui ont été rapportées, nous citons un cas fort intéressant de M. le professeur Lasègue (1) et d'autres exemples fort instructifs dans dans un travail de M. le Dr Vallin (2) sur l'inflammation péri-

(1) Archives générales de médecine. Avril 1867, p. 448. — Sur un cas de péritonite chronique par le Dr Lasègue.

(2) Arch. génér. de méd. Mai 1869, p. 558. — De l'inflammation péri-ombilicale dans la tuberculisation du péritoine, par le Dr Emile Vallin, agrégé au Val-de-Grâce.

Voyez encore. De la perforation de la paroi abdominale antérieure

ombilicale dans la tuberculisation du péritoine. D'après cet auteur, les tubercules, après s'être ramollis, creusent de véritables cavernules dans l'épaisseur des tissus cellulo-fibreux de nouvelle formation qui unissent intimement l'épiploon et les anses intestinales au péritoine pariétal dans le voisinage de la cicatrice ombilicale. L'ulcération gagne l'intestin couche par couche et produit des perforations, lesquelles donnent lieu à un épanchement de matières fécales dans les clapiers tuberculeux limités par des fausses membranes. Le passage incessant de ces matières irritantes étend l'inflammation aux parties voisines, et devient la cause d'un véritable abcès. Lorsqu'il est développé, comme il arrive souvent, près de l'ombilic, c'est-à-dire vers l'endroit le moins résistant de l'abdomen, il peut s'ouvrir autour de la cicatrice et donner lieu à la sortie d'un liquide trouble, quelquefois de nature stercorale. Latéralement, M. Vallin a trouvé les différents plans musculeux, aponévrotique, cutané, soudés entre eux et notablement épaissis.

Ganglions mésentériques et lombaires. — Souvent on trouve les ganglions mésentériques et lombaires volumineux, engorgés, ayant subi souvent la transformation caséeuse. Il est extrêmement rare d'y découvrir des granulations. Mais l'adénite du mésentère est plus fréquente ; elle est une des causes les plus communes et les plus puissantes d'ascite par la compression des radicules des mésaraïques. D'après Rilliet et Barthez, il est rare de voir coïncider une phthisie mésentérique avec une phthisie péritonéale. Cependant il est possible d'en citer quelques exemples :

Autres organes, foie, rate, etc. — Le foie offre des altérations importantes et sur lesquelles on n'a pas attiré, que nous sachions, beaucoup l'attention. Nous ne faisons que citer l'épaississement de la capsule de Glisson, sa dégénérescence graisseuse si fréquente dans la phthisie pulmonaire.

dans les péritonites. Thèse de Paris, 1859, par M. Féréol, et antérieurement le travail du Dr Toulmouche, en 1854 (Gaz. méd.), sur les perforations intestinales dues à une cause pathologique.

De plus, d'après Virchow, les granulations tuberculeuses du foie sont très-fréquentes, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs qui ont regardé jusqu'alors cet organe comme doué d'une immunité morbide à l'égard de la tuberculose. Si, d'après l'illustre médecin de Berlin, ces granulations n'ont pas été vues jusqu'alors, c'est qu'elles sont extrêmement petites, *submiliaires*, suivant sa propre expression, et qu'elles ne peuvent être reconnues qu'à l'examen microscopique. Cette tuberculose hépatique, fréquente dans la phthisie aiguë et dans la tuberculose péritonéale, s'accompagne du développement secondaire des ganglions de la veine porte, lesquels doivent déterminer alors par compression l'épanchement d'un liquide ascitique plus ou moins abondant.

Il est une autre altération beaucoup plus rare sans doute, mais qui a cependant une certaine importance. C'est une atrophie du foie consécutive à la péritonite circonscrite autour de cet organe. M. Colin (1) qui en fait mention, se demande si l'on doit l'expliquer par une simple compression du parenchyme au moyen de la membrane d'enveloppe épaissie et revenue sur elle-même, ou, comme le croit Frerichs, par une inflammation de la capsule de Glisson jusque dans ses prolongements intra-hépatiques pouvant ainsi déterminer une oblitération des vaisseaux de la veine-porte.

La rate et les autres organes, l'utérus et ses annexes présentent des altérations dont nous avons suffisamment parlé.

(1) Etudes cliniques de médecine militaire, p. 23. — 1864.