

de voir que la poche pariétale sous-cutanée est en communication par un goulot avec une cavité profonde. Lorsque le pus est mélangé de gaz, on peut en conclure qu'il a pour origine une lésion du tube digestif, ce qui n'implique pas, d'ailleurs, ainsi que je l'ai déjà dit, que ces gaz viennent de l'intestin perforé ou non.

**Traitement.** — 1° Obtenir qu'une infection généralisée du péritoine se localise.

2° Éviter qu'une infection limitée ne se généralise.

Tels sont les deux axiomes qui doivent guider le chirurgien.

Nous avons vu (p. 293) les moyens dont on dispose pour remplir la première indication.

Pour la seconde, les procédés sont analogues et ne diffèrent que dans leur mode d'application.

Il faudra bien du temps encore pour que le médecin ne cède pas aux suggestions du malade et de son entourage qui le poussent à user copieusement de tous les révulsifs connus, sangsues, vésicatoires, pointes de feu. Encore est-il que dans ces formes à marche rapide, l'indication d'intervenir est moins pressante; on peut même dire qu'il y a avantage à laisser les adhérences protectrices qui circonscrivent la loge purulente s'épaissir et se condenser; mais, pendant toute cette période, c'est encore le sac de glace, appliqué avec les précautions sus-indiquées, auquel on doit donner la préférence. Quelques injections de morphine calmeront les douleurs, tout en immobilisant les anses intestinales; le repos horizontal et l'immobilité absolue sont de rigueur; enfin, dès que l'empatement est manifeste, sans attendre l'apparition de l'œdème de la paroi, et encore moins la rougeur et la fluctuation, il ne faut pas hésiter à prendre le bistouri; on incisera franchement au centre du gâteau, on pénétrera couche par couche, en ayant soin de faire l'hémostase au fur et à mesure; la paroi, en pareil cas, est toujours plus vascularisée qu'à l'état normal, et quand on arrive sous les muscles, on traverse une zone propéritonéale œdématisée et infiltrée.

On aura soin alors de ne pas traumatiser avec les doigts les parois de la cavité pour éviter de rompre des adhérences salutaires.

Combien de fois le chirurgien n'a-t-il pas regretté qu'une curiosité fâcheuse l'ait poussé à prolonger son examen dans la profondeur, pour découvrir l'origine du mal. Il suffit en effet d'un traumatisme très léger pour décoller une anse intestinale et inoculer la grande séreuse péritonéale; il faut bien savoir d'ailleurs que l'examen direct dans ces conditions-là ne donne pas de renseignements bien précis; on se bornera donc, après un lavage copieux avec un antiseptique tel que la solution de sublimé ou d'acide phénique, à drainer largement, en se servant de gros tubes de caoutchouc entourés de gaze antiseptique ou aseptique; on laissera toujours l'incision pariétale largement béante et on fixera les drains à la peau, par des

crins de Florence, afin d'éviter de les égarer dans la profondeur.

Le lavage ici n'a plus les mêmes inconvénients que dans les infections généralisées, puisqu'il borne son action aux parois de l'abcès qui sont épaissies et peu aptes à résorber.

Si par accident on s'aperçoit que la grande séreuse est ouverte en un point, on aura soin de tamponner solidement la poche à ce niveau avec de la gaze iodoformée, pour tâcher d'éviter l'inoculation secondaire.

### INFECTIONS SPÉCIFIQUES DU PÉRITOINE.

Ce chapitre se divise naturellement en deux parties : A. *la tuberculose du péritoine*; — B. *le cancer du péritoine*.

La première doit prendre un grand développement dans un *Traité de chirurgie moderne* : elle est entrée dans le domaine opératoire, c'est une des conquêtes nouvelles de la chirurgie.

#### A. — Tuberculose du péritoine.

Il n'est pas inutile de rappeler en quelques mots les phases de l'histoire de cette infection spécifique qu'on a si longtemps appelée « *péritonite chronique* ».

C'est seulement au début de ce siècle que la péritonite fut considérée comme une entité anatomo-clinique par Bichat, qui, le premier, décrit le système des séreuses et différencia nettement les affections du péritoine des inflammations gastro-intestinales. Bayle et Laënnec complétèrent sa description, surtout en ce qui concerne la « *péritonite chronique* », mais ne firent pas mention des rapports de cette forme avec la tuberculose.

Cependant, c'est encore à l'école française, représentée par Louis, Andral, Grisolle, Empis, que revient l'honneur d'avoir reconnu l'origine tuberculeuse de la péritonite chronique.

Les contemporains, avec Tapret (1), Lancereaux, Delpuch, ont bien déclaré que cette dernière proposition ne pouvait être maintenue dans son entière rigueur, puisqu'ils ont démontré l'existence « de péritonites chroniques non tuberculeuses, mais cancéreuses, syphilitiques, etc., et de péritonites aiguës tuberculeuses ».

Il n'en subsiste pas moins en règle que la *péritonite chronique est presque toujours une tuberculose du péritoine* : c'est la tuberculose du péritoine que j'ai en vue dans cet article et, comme nous le verrons, il est des formes de tuberculose péritonéale dans lesquelles les phénomènes inflammatoires sont si peu marqués qu'il n'y a pas péritonite, à proprement parler.

(1) TAPRET, De la péritonite chronique. Paris, 1884.

A ces deux phases anatomo-cliniques et étiologiques a succédé une troisième période chirurgicale contemporaine. Elle a eu pour point de départ des observations isolées de Spencer Wells et de Stellwag, de tuberculoses péritonéales guéries après une laparotomie pratiquée par suite d'erreur de diagnostic (on avait pensé à des kystes de l'ovaire).

Kœnig (1) dans un premier mémoire, de 1884, préconise la laparotomie systématique, comme méthode de traitement de la tuberculose péritonéale, et apporte trois observations à l'appui de sa thèse. Dès cette époque, les travaux se multiplient à ce point, qu'en 1890, Kœnig peut réunir 131 observations. Depuis, de nombreux mémoires, en particulier de Czerny, Lindner (2), Naumann (3), Rørsch, Mac Ardle (4), Legueu, Boari, Marchthurn; des thèses, parmi lesquelles il faut citer surtout celles de Truc, de Pic, de Maurange (5), d'Aldibert, ont exposé les résultats obtenus, esquissé les indications, précisé la technique, tous points qui ont fait par ailleurs l'objet de discussions très étendues dans les différents *Congrès de chirurgie* en Allemagne (1887), en France (1889), en Italie (1889 et 1896), et au sein de la *Société de chirurgie* et de la *Société médicale des hôpitaux*.

La tuberculose péritonéale peut n'être pas une des manifestations de la tuberculose généralisée, elle présente dans ce cas peu d'intérêt pour le chirurgien. Au contraire, elle peut être une manifestation unique, isolée de la tuberculose, ou tout au moins occuper le premier plan du tableau anatomique et clinique; c'est alors une véritable tuberculose locale, c'est-à-dire relevant de la chirurgie; c'est d'elle surtout que nous nous occuperons.

Elle peut être *localisée* ou *généralisée*. Généralisée, on la voit prendre d'ordinaire une allure chronique, plus rarement une allure aiguë. Localisée, elle paraît secondaire à la tuberculose des organes sous-jacents, et l'on a pu décrire de la tuberculose péritonéale périhépatique, périplénique, périappendiculaire, périityphlique, périherniaire, périannexielle (ancienne pelvi-péritonite tuberculeuse).

Nous dirons un mot de chacune de ces dernières formes, renvoyant pour les détails aux articles spéciaux [*Appendicite*, *Salpingo-ovarite*, *Hernies*, etc. (6)], comme nous l'avons fait dans les deux chapitres précédents.

**Pathogénie.** — Les causes prédisposantes sont celles de la tuber-

(1) KOENIG, *Centralblatt für Chirurgie*, 1884, 1890.

(2) LINDNER, *Mercredi médic.*, 1891, p. 543.

(3) NAUMANN, Péritonite tuberculeuse (*Mercredi médic.*, 1895, n° 52, p. 616).

(4) MAC ARDLE, Laparotomie pour périt. tuberc. (*Americ. Journ. of the med. Assoc.*, 17 septembre 1896, p. 863. — *Americ. med. surg. Bull.*, 7 novembre 1896, p. 552. — *Amer. Journ. of Obstet.*, novembre 1896, p. 824).

(5) MAURANGE, Intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, 1880, n° 377.

(6) Voy. *Traité de chirurgie clinique*, t. VII, art. HERNIE, par JABOULAY.

culose en général. Cependant, quelques faits sont à signaler au point de vue spécial de la tuberculose péritonéale.

C'est ainsi qu'il semble que l'affection se rencontre avec une prédilection marquée chez les femmes, ce qui, nous le verrons, a amené certains auteurs, avec Bouilly, à attribuer un rôle important à la tuberculose génitale dans la pathogénie de la bacillose péritonéale.

Il est remarquable aussi de voir l'affection se manifester avec un maximum de fréquence dans l'adolescence de sept à douze ans et devenir très rare chez les vieillards.

Les auteurs ont été frappés de ce fait que cette localisation bacillaire se montrait souvent chez des sujets d'apparence vigoureuse, chez des enfants de souche neuro-arthritique, comme l'a indiqué Delpuech.

Toutes les affections abdominales (intestinales, génito-urinaires, hépatiques, etc.), néoplasiques ou inflammatoires, peuvent en être la cause occasionnelle, en créant un lieu de moindre résistance, sur lequel vient se greffer le bacille jusqu'alors latent. Suivant la loi établie par Max Schüller, les traumatismes peuvent jouer le même rôle, et les médecins militaires ont ainsi incriminé le port du ceinturon comme cause occasionnelle de la tuberculose péritonéale des jeunes soldats.

L'alcoolisme est aussi une cause puissamment prédisposante, comme tout ce qui amène une déchéance organique.

Le bacille de la tuberculose ne peut arriver à la surface du péritoine que par quatre voies bien déterminées : a. *par effraction*; b. *par propagation de contiguïté*; c. *par la voie lymphatique*; d. *par la voie sanguine*.

a. *Par effraction.* — Des exemples journaliers de tuberculose par effraction nous sont fournis par l'expérimentation, par la pratique de l'inoculation intrapéritonéale. En clinique, ce mécanisme paraît absolument exceptionnel et les cas sont bien rares de tuberculose du péritoine provoquée par une ponction ou une plaie de l'abdomen (Voy. la thèse de François, thèse de Lille).

b. *Par propagation de contiguïté.* — Dans l'infection par contiguïté, on admet que le bacille vient d'un des organes parapéritonéaux et, en particulier, de l'intestin. La question est loin d'être tranchée. Cruveilhier, Grancher, Kœnig, Philipps, enseignent que l'infection peut venir de l'intestin infecté ou même non infecté. Ils insistent sur la fréquence des altérations intestinales récentes ou anciennes dans les autopsies de tuberculose du péritoine, et Kœnig déclare formellement que les lésions intestinales précèdent communément les lésions de la séreuse.

Philipps, dans 107 autopsies, trouve 80 fois l'intestin malade et la séreuse recouverte d'un semis de granulations tuberculeuses au

niveau des ulcérations intestinales. A cette théorie, Spillmann (1), Delpeuch (2), Marfan (3), objectent que, cliniquement, l'entérite tuberculeuse est plutôt exceptionnelle au cours de la tuberculose péritonéale, la diarrhée, ce signe capital de l'entérite, manquant le plus souvent; il est vrai qu'au début le diagnostic clinique de l'entérite est souvent des plus difficiles. Faut-il ajouter, avec ces auteurs, qu'anatomiquement, la lymphangite et l'adénopathie spécifique, qui sont constantes dans la tuberculose intestinale, sont rarement observées dans la tuberculose du péritoine? Il semble que cette assertion soit au moins fort exagérée: Czerny, Péan, Picqué (4) ont trouvé les ganglions mésentériques altérés, au cours de laparotomies pour tuberculose péritonéale. Inversement, à l'encontre de ce que déclarent Philipps et Cruveilhier, les lésions de la tuberculose intestinale manquent le plus souvent à l'autopsie des sujets qui ont succombé à la tuberculose du péritoine. De toutes ces objections, il n'en est pas de complètement irréductible: Dobroklensky (5) a montré que les bacilles pouvaient facilement traverser les parois intestinales saines sans laisser de traces de leur passage, et il a pu réaliser des infections tuberculeuses du péritoine *par ingestion* dans un intestin indemne.

Concluons en disant que l'infection par la voie intestinale paraît répondre à un certain nombre de cas.

L'inoculation de la séreuse par les organes génitaux internes de la femme est de beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait pensé: en tout cas, l'existence de la tuberculose péritonéale à début génital ne saurait être mise en doute. P. Brouardel (6) avait, dès 1865, décrit les *pelvi-péritonites tuberculeuses*, et Pierre Delbet (7) en rapporte un certain nombre de cas. Enfin Bouilly (8) a bien montré que la maladie désignée jusqu'ici sous le nom d'*ascite essentielle des jeunes filles* a presque toujours pour origine une tuberculose localisée aux ovaires, aux trompes et au péritoine du petit bassin. Cette communication large et toujours ouverte entre la cavité séreuse et les trompes explique comment cette affection est spéciale au sexe féminin.

Citons enfin les inoculations qui peuvent se faire au cours de la coxo-tuberculose. Lannelongue (9), dans son mémoire, signale la tuberculose péritonéale comme complication possible de cette affection. On conçoit en effet la possibilité d'une propagation spécifique

(1) SPILLMANN et GANGINOTY, art. PÉRITONITE (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. XXIII, 2<sup>e</sup> série, p. 393).

(2) DELPEUCH, De la péritonite tuberculeuse. Paris, 1883.

(3) MARFAN, Péritonite tuberculeuse chez les enfants (*Presse méd.*, 19 mai 1894).

(4) PICQUÉ, *Sem. méd.*, 1893, p. 468. — PICQUÉ et ORILLARD, *Revue des sc. méd. de Hayem*, t. XLIII, p. 658.

(5) DOBROKLENSKY, *Arch. de méd. expérim.*, mars 1890.

(6) P. BROUARDEL, thèse de Paris, 1865.

(7) PIERRE DELBET, Suppurations pelviennes. Paris, 1891, p. 64.

(8) BOUILLY, *Sem. méd.*, 1893, p. 485.

(9) LANNELONGUE, Coxo-tuberculose. Paris, 1886.

de la hanche à la cavité abdominale, au travers de l'os iliaque ulcéré, ou par l'anneau crural; mais les observations en sont des plus rares.

c. *Par la voie lymphatique.* — Dans les cas d'infection par la voie lymphatique, la bacilliose débiterait primitivement dans la plèvre et se propagerait secondairement au péritoine par les puits lymphatiques transdiaphragmatiques. Les arguments en faveur de cette pathogénie sont de même ordre que ceux invoqués précédemment en faveur de l'origine intestinale de l'affection: signes de pleurésie des bases précédant l'écllosion des accidents abdominaux, constatation de lésions pleurales à l'autopsie des sujets morts de tuberculose péritonéale [Boulland (1) et Fernet (2)]. Kœnig s'inscrit contre ces assertions qui semblent ne s'appliquer qu'à un nombre restreint de malades. Il n'en est pas moins vrai que la tuberculose du péritoine d'origine pleurale existe dans quelques cas: ou bien il faut admettre plus simplement une localisation initiale d'emblée de la tuberculose à la fois sur le système séreux thoracique et abdominal. — Plèvres et péritoine, chez un sujet prédisposé, seraient infectés en même temps. On arrive ainsi à concevoir une *bacillémie* primitive et discrète, aboutissant secondairement à une tuberculose locale du péritoine.

d. *La voie sanguine* doit exister ici comme pour toutes ou presque toutes les infections. Mais pourquoi, en cas de bacillémie, cette localisation abdominale? Il faut faire entrer en ligne de compte des variations encore mal connues de septicité et de virulence, des conditions spéciales et encore imprécisées de réceptivité et de sensibilité réactionnelle, dont les facteurs prédisposants principaux paraissent être l'hérédité, le neuro-arthritisme pour Delpeuch, les traumatismes, les intoxications (alcoolisme) et les infections antérieures qui ont créé un lieu de moindre résistance.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions diffèrent suivant que la tuberculose péritonéale est aiguë ou chronique, localisée ou généralisée: d'où trois divisions naturelles:

A. *Tuberculose péritonéale aiguë ou miliaire*; B. *Tuberculose péritonéale chronique généralisée*; C. *Tuberculose péritonéale localisée*.

A. **Tuberculose péritonéale aiguë ou miliaire.** — Le plus souvent, cette tuberculose péritonéale n'est qu'une des manifestations d'une granulie généralisée; aussi trouve-t-on d'ordinaire les autres organes, poumons, plèvres, méninges, etc., altérés par les lésions tuberculeuses, plus ou moins farcis de granulations miliaires.

Les lésions peuvent être plus discrètes, mais il est en tous cas bien exceptionnel de ne pas trouver un foyer tuberculeux ancien comme

(1) BOULLAND, Tuberculose du péritoine et des plèvres, thèse de Paris, 1885, n° 175.

(2) FERNET, *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

point de départ de la bacillémie. Les lésions péritonéales sont plus ou moins avancées.

La cavité péritonéale renferme un liquide, en général peu abondant, souvent floconneux, séreux, rarement séro-purulent, purulent ou hémorragique, riche en albumine et en fibrine, ce qui le distingue des ascites d'origine purement mécanique. Les bacilles y sont fort rares, et seule, l'inoculation parvient à les mettre en évidence avec une certaine constance.

Les feuillettes de la séreuse sont recouverts de tubercules jeunes, à peu près tous au même stade de crudité, le processus d'ulcération n'étant pas ébauché. Ce sont des granulations semblables à des grains de semoule, dures, lenticulaires, blanchâtres, translucides, confluentes ou disséminées, profondes ou superficielles, souvent entourées d'une zone périgranuleuse, congestionnée, ecchymotique, dépolie.

Elles sont surtout groupées autour des viscères (*périsplanchnite*), autour des lymphatiques (*périmphangite*), autour des vaisseaux (*périartérite*, *périphlébite*).

Il y a peu de lésions inflammatoires, pas de fausses membranes ; en sorte que le liquide est libre, la cavité non cloisonnée.

Les ganglions mésentériques sont presque toujours altérés ; enfin, conformément à la loi de Godelier, la coexistence de lésions pleurales est assez fréquente : deux fois sur douze cas de Boulland.

**B. Tuberculose péritonéale chronique généralisée.** — C'est la forme la plus commune, elle peut elle-même se présenter à l'anatomo-pathologiste sous trois aspects différents, répondant à trois stades d'évolution du tubercule et à trois formes cliniques de la maladie.

Aussi chacune des formes mérite une description spéciale ; d'autant que, comme nous le verrons, les indications et le pronostic opératoires sont assez différents, suivant la forme anatomique que la clinique révèle.

Nous décrivons donc : 1° la forme ascitique ; 2° la forme ulcéro-caséuse ; 3° la forme fibro-adhésive.

1° FORME ASCITIQUE. — La première de ces formes correspond à la période d'invasion, de crudité du tubercule et à l'affection longtemps décrite sous le nom d'*ascite essentielle des jeunes filles*. Sa nature tuberculeuse n'a été reconnue et affirmée, et ses lésions n'ont été décrites que par des chirurgiens, et en particulier par Bouilly, depuis la pratique de la laparotomie. Car c'est une phase initiale de l'affection qui guérit ou qui se transforme en une des formes suivantes par évolution caséuse ou fibreuse du tubercule.

À l'ouverture du ventre, on trouve une quantité variable de liquide citrin, transparent, séreux, quelquefois sanguinolent, rarement séro-purulent. Ce liquide résulte de l'exsudation péritonitique inflam-

matoire consécutive au développement des tubercules sur la séreuse ; il est possible aussi, comme l'ont soutenu Hanot et Gilbert, que dans un certain nombre de cas, une cirrhose bacillaire concomitante joue un certain rôle dans la pathogénie de l'épanchement.

Les feuillettes de la séreuse se montrent parsemés de granulations profondes et superficielles avec congestion périgranuleuse et état dépoli de la séreuse. Toutes ces granulations sont, au stade de crudité, constituées de façon typique par une cellule géante centrale, une couronne de cellules épithélioïdes, une infiltration périphérique de cellules embryonnaires, ou bien formées seulement par un amas de cellules embryonnaires.

Ces granulations, comme toutes les granulations tuberculeuses, peuvent évoluer vers la régression, la guérison, la « *restitutio ad integrum* » du péritoine ; l'affection disparaît sans laisser de trace et c'est ce qui explique que la maladie, lorsqu'elle n'a pas dépassé ce stade, ait pu être considérée comme « une ascite essentielle ».

Elles peuvent aussi évoluer vers la caséification et l'ulcération.

L'affection dont nous venons de décrire les lésions n'est alors que la première phase, le plus souvent méconnue, de la tuberculose ulcéro-caséuse commune du péritoine que nous allons étudier maintenant.

2° FORME ULCÉRO-CASÉUSE. — Elle se caractérise par la présence sur le péritoine de lésions profuses de tuberculose à ses différents stades avec suppuration, infiltration, formation de fausses membranes.

La paroi, à laquelle les viscères adhèrent ordinairement, est très épaissie et vascularisée. Cette hyperémie considérable des différents plans de la paroi abdominale a frappé tous les opérateurs qui ont attiré aussi l'attention sur la difficulté parfois assez grande qu'on éprouve à reconnaître les points de repère habituels de la laparotomie, tant les couches anatomiques sont infiltrées, épaissies, confondues, tant la couche graisseuse propéritonéale, farcie de tubercules, a pris l'aspect de l'épiploon ; d'autre part, le péritoine pariétal pouvant mesurer dans certains cas jusqu'à 5 ou 6 millimètres, et l'intestin adhérent souvent à la paroi, on conçoit qu'il ait pu arriver aux meilleurs opérateurs de blesser une anse intestinale ou de croire à l'existence d'une tumeur maligne.

Un liquide louche, séro-purulent ou franchement purulent, remplit plus ou moins la cavité péritonéale, localisé par places dans des loges ne communiquant pas les unes avec les autres. Le grand épiploon, toujours considérablement épaissi, lardacé, farci de tubercules blanchâtres caséifiés par endroits, forme un épais tablier ou gâteau qui s'étale au-devant de la masse intestinale. D'autres fois, il est comme rétracté et ramassé en une bande, épaisse de plusieurs centimètres, qui va d'un hypocondre à l'autre et qui se laisse

déchirer sous les fils à ligature, en laissant à nu des surfaces de section saignantes et granuleuses.

Les anses intestinales sont souvent agglutinées entre elles, formant une masse collée contre le rachis. Des adhérences plus ou moins solides les unissent entre elles et avec la paroi. Ces adhérences, tout comme le péritoine viscéral, sont parsemées de granulations et contribuent à limiter entre les anses intestinales ces poches à contenu séreux, hématisé ou purulent dont je parlais plus haut. Si l'intestin est perforé au niveau d'une de ces cavités, on y trouve des matières fécales; mais parfois la perforation du viscère se fait jour dans une anse voisine qui lui était accolée et la communication est plus ou moins large. On peut voir encore les anses collées à la paroi s'ulcérer et s'ouvrir dans une poche préformée; d'où la production de phlegmons pyostercoraux autour de l'ombilic, avec des clapiers et des diverticules profonds. Ce sont ces agglutinats d'anses intestinales avec les adhérences qui constituent les gâteaux péritonéaux de la tuberculose chronique du péritoine. La muqueuse intestinale semble saine dans un certain nombre de cas et nous avons vu que, se basant sur ce fait, on a nié l'origine intestinale de la tuberculose péritonéale; mais le plus souvent elle est granuleuse, granitée, et même ulcérée, les lésions atteignant leur maximum dans les portions terminales de l'intestin grêle et près de son bord libre.

Tous les organes abdominaux peuvent présenter des lésions tuberculeuses plus ou moins avancées. La rate et le foie, le plus souvent recouverts d'une coque fibro-caséuse extrêmement épaissie, présentent parfois des lésions intrinsèques de tuberculose: ce serait même la règle pour Hanot et Gilbert (1).

La tuberculose rénale a été souvent signalée. Les ganglions mésentériques sont fréquemment caséux. Les organes génitaux internes ne sont presque jamais indemnes chez la femme; et même chez l'homme ils peuvent être atteints. Chez une jeune femme que j'ai laparotomisée en mai 1896 dans le service de Peyrot, les deux ovaires étaient transformés en deux véritables choux-fleurs du volume du poing, qui baignaient dans un abondant liquide ascitique très clair. Il a fallu recourir à l'inoculation pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas de cancer. La malade m'a écrit, à l'anniversaire de son opération, pour me dire que son état est excellent et qu'elle a repris sa vie habituelle.

On rencontre enfin, mais cela n'est pas constant, des lésions, le plus souvent minimes, des plèvres et des poumons, comme Godelier l'a si bien souligné: dans quelques cas, on se trouve même en présence de lésions pleuro-pulmonaires si étendues, qu'elles constituent une contre-indication formelle à toute intervention.

(1) Voy. *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, art. FOIE, par GILBERT.

Dans cette forme, la transformation fibreuse du tubercule peut encore se produire; des éléments conjonctifs infiltrant les nodules tuberculeux, étouffent pour ainsi dire les granulations et peuvent, en se substituant à elles, amener la guérison; mais que le processus curateur dépasse le but, on arrive à la *forme fibro-adhésive*, qui peut d'ailleurs succéder d'emblée à la forme ascitique.

3° FORME FIBRO-ADHÉSIVE. — Toutes les lésions tuberculeuses subissent la transformation et la régression fibreuses. Le liquide se résorbe en même temps que se fait la sclérose du tissu morbide. Il peut aussi s'enkyster dans des cavités secondaires bridées par des cloisons fibreuses. Le grand épiploon, fibreux et rétracté, est réduit à une corde tendue d'un hypocondre à l'autre, bridant l'estomac et le colon transverse en les refoulant en arrière: de même, la rétraction du mésentère attire la masse intestinale en arrière et la fixe au rachis. L'intestin, dans son ensemble, est rétréci et raccourci, comme l'avait déjà signalé Grisolle: il arrive même à être enserré et coudé au point qu'il en résulte des phénomènes d'occlusion véritable. Tous les viscères de l'abdomen, le foie, la rate, les reins, les organes annexiels de la femme, peuvent être comprimés et comme atrophiés par le même processus de rétraction fibreuse de leur coque tuberculeuse.

L'ensemble de ces lésions (adhérence de l'intestin à la paroi postérieure, rétraction du mésentère, atrophie des organes abdominaux), joint à la disparition du liquide, qui finit par se résorber, explique bien la forme de *ventre en bateau* que l'on observe en pareil cas.

Lorsque la compression arrive à porter sur les gros vaisseaux, sur la veine cave, sur la veine porte, elle amène les phénomènes ordinaires de stase et d'exsudation ascitique. Si elle s'exerce sur le canal cholédoque ou sur les uretères, on observe la rétention biliaire, ou les lésions atrophiques rénales dues à l'imperméabilité urétérale.

Il y a desquamation de l'épithélium péritonéal, prolifération des éléments du tissu conjonctif sous-endothélial. Les nodules se présentent aux différents stades de la transformation fibreuse, soit absolument scléreux, sans trace aucune de lésions tuberculeuses actuelles; soit simplement infiltrés de fibrilles conjonctives pauvres en cellules géantes, exempts de bacilles; soit enfin caséux au centre et fibreux à la périphérie, véritables petits abcès miliars enkystés.

**C. Tuberculose péritonéale localisée.** — A côté des formes généralisées, il faut placer les formes localisées, qui sont d'ailleurs décrites suffisamment en différents chapitres de cet ouvrage. Les lésions sont absolument les mêmes que celles que nous venons de décrire; elles peuvent subir les mêmes transformations; leur topographie seule est spéciale.

Dans la *péritiphylite tuberculeuse*, étudiée par Pilliet et Hart-