

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

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

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

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

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

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

PORTE D'ENTRÉE ET VOIE DE PROPAGATION DES AGENTS INFECTIEUX

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

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

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

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

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

1° *Par la circulation.*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

⁽¹⁾ CHEURLIN, Thèse, 1879.

⁽²⁾ MOORE, *Dublin-Journal*, 1876.

Siredey contenait une grande part de vérité. Les lymphatiques utérins sont une voie banale de propagation pour le streptocoque pyogène, qui peut les remplir sans déterminer la moindre goutte de suppuration sur son passage; 11 fois sur 12, Widal a trouvé le micro-organisme dans les lymphatiques utérins.

Deux fois cependant, il a observé la péritonite puerpérale, et dans ces deux observations les trompes semblaient avoir été primitivement intéressées. Il faut donc admettre que les microbes pourront, dans certains cas plus rares, traverser l'orifice utérin de la trompe pour gagner le péritoine par ce canal et son pavillon.

3° *Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extra-péritonéale.* — La plupart des collections purulentes qui peuvent s'ouvrir dans le péritoine sont des suppurations du tissu cellulaire, reconnaissant comme agent causal un ou plusieurs micro-organismes, capables d'amener une inflammation du péritoine.

Dans ce groupe rentrent les *phlegmons de la paroi abdominale, de la fosse iliaque, psotitis, phlébite suppurée, abcès de la prostate, des vésicules séminales, des ligaments larges.*

Les *suppurations péri-rénales* sont mieux connues grâce aux travaux d'Albaran, et l'on saisit bien, d'après ses conclusions, que la rupture de ces foyers purulents puisse produire une péritonite mortelle.

Il en est de même de l'ouverture d'autres poches purulentes *intra-abdominales*, telles que *kystes hydatiques suppurés, abcès du foie* (Netter-Laveran), *abcès du rein, abcès et ruptures de la rate, rupture d'un ganglion mésentérique suppuré* (Frænkel).

Les *suppurations thoraciques, abcès du médiastin, péricardites* et surtout les *pleurésies purulentes* peuvent également, en se propageant à travers le centre phrénique ou les insertions sternales du diaphragme, amener la production de péritonites purulentes secondaires. Dans ce groupe, il faut mettre à part les *salpingites suppurées*, comme cause de la péritonite aiguë généralisée. En effet, leur rupture dans le péritoine, spontanée ou dans le cours d'une opération, présente certaines particularités que les données ou plutôt les hypothèses bactériologiques peuvent jusqu'à un certain point expliquer.

Dans certains cas, la salpingite est de vieille date et au moment de la rupture, bien que contenant microscopiquement du pus, elle ne renferme plus de micro-organisme (Achalme).

Dans d'autres cas, étudiés par Bumm, la salpingite développée sous l'influence infectieuse de la blennorrhagie ne contient comme micro-organisme que le diplocoque de Neisser.

Ce dernier, d'après les expériences de Bumm, ne peut exercer son action que sur les membranes muqueuses et est inoffensif pour les séreuses et le tissu cellulaire.

On comprend donc que, dans le cas de rupture d'une salpingite appartenant aux deux précédents groupes, l'exsudat soit résorbé tout simplement comme un corps aseptique, et ne s'accompagne que de phénomènes inflammatoires peu intenses et localisés. Cependant il faut savoir qu'il n'en va pas toujours ainsi avec la péritonite gonococcique.

Il en sera tout autrement si le pus existant dans les trompes contient, soit primitivement, soit le plus souvent sous l'influence d'une infection secondaire,

des micro-organismes vraiment pyogènes, tels que le streptocoque et le staphylocoque. Une péritonite généralisée et le plus souvent mortelle sera la conséquence fatale de leur rupture.

4° *Par rupture d'un organe creux de l'abdomen contenant des bactéries dans sa cavité.*

C'est dans ce groupe que rentrent les *péritonites par perforation.*

Les réservoirs dont les rapports anatomiques permettent le déversement dans la cavité péritonéale sont les *réservoirs urinaires (bassinets et vessie), biliaires, et toute la portion sous-diaphragmatique du tube digestif.*

L'ouverture de la *vessie ou du bassinets* sains et l'écoulement d'une urine normale ne provoquent pas la péritonite aiguë. Cette innocuité, pour les tissus, de l'urine ne contenant pas de micro-organismes a été démontrée par les expériences de Gosselin, MM. A. Robin, Murron, Vincent, et plus récemment par celles de MM. Albarran et Tuffier.

Il en est tout autrement, lorsque les voies urinaires sont infectées, ainsi que cela s'observe le plus fréquemment chez les vieux urinaires. Dans ce cas, l'urine contenant soit le streptocoque pyogène, soit la bactérie septique de MM. Clado, Hallé et Albarran, produira une infection péritonéale mortelle. Ces cas rentrent donc actuellement dans le cadre des infections par le colibacille.

Tout ce qui est vrai pour l'urine est exact pour la bile.

Des faits avaient montré l'innocuité de la bile dans le péritoine, du moins chez les animaux, et ces faits ont reçu le contrôle de la bactériologie. Dupré, dans son excellente thèse (les infections biliaires) a montré : 1° que la bile fraîche, aspirée sur un animal laparotomisé, ou bien immédiatement après la mort, examinée sur lamelles, ne renferme aucun micro-organisme; 2° que si l'on ensemence avec de la bile, ainsi aspirée en pipettes stérilisées, les milieux nutritifs connus (gélatine, gélose, sérum), on voit que ces milieux restent stériles à la température ambiante et à l'étuve; 3° que des inoculations de cette bile normale, pratiquées dans le tissu cellulaire chez le chien et chez les lapins ne sont suivies d'aucune réaction et que des injections de bile faites avec les mêmes précautions dans les cavités séreuses, plèvres et péritoine, ne déterminent aucun accident. Donc, la blessure d'une vésicule saine et le déversement d'une bile saine dans le péritoine n'amènent pas de péritonite.

Mais, viennent l'obturation temporaire ou définitive du canal cholédoque par un calcul, la diminution de la sécrétion biliaire, l'hypocholie des maladies infectieuses, la présence dans l'intestin d'un plus grand nombre de micro-organismes pathogènes, comme dans la fièvre typhoïde; l'ascension et la pullulation de ces microbes dans les voies biliaires sera imminente et facile.

Il y a alors blessure ou rupture spontanée de cette vésicule contenant des micro-organismes; une péritonite mortelle surviendra, si le contenu tombe dans la grande cavité péritonéale et si des adhérences préalables n'ont pas d'avance limité le foyer. Un cas de ce genre a été rapporté par Frænkel, qui a trouvé, dans l'exsudat péritonéal, du streptocoque et du staphylocoque blanc.

Les perforations les plus importantes et les plus fréquentes sont celles de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, que l'on peut diviser en deux groupes; suivant que la solution de continuité intéresse l'estomac ou l'intestin.

L'estomac, en effet, grâce à l'acidité du suc gastrique (Straus et Wurtz) n'est pas un bon milieu de culture pour les micro-organismes et principalement pour