

les microbes pathogènes ingérés, en grande quantité, avec la salive. Ces derniers y meurent au bout de peu de temps. Aussi ne semble-t-il pas étonnant qu'à la suite d'une plaie de l'estomac, les micro-organismes, s'ils sont introduits en petite quantité dans la cavité péritonéale, ne puissent s'y développer, ce qui explique, jusqu'à un certain point, la bénignité relative des plaies de l'estomac et leur guérison spontanée fréquente. Mais si la quantité du contenu stomacal est très grande ou si le suc gastrique est altéré pathologiquement dans sa sécrétion, il n'aura plus ses propriétés bactéricides et les microbes pourront être en assez grand nombre et assez virulents pour produire une péritonite mortelle.

Lorsque c'est l'intestin qui est atteint, soit par un traumatisme, soit par des ulcérations assez profondes pour amener une solution de continuité, comme dans la fièvre typhoïde, le contenu intestinal et ses nombreux micro-organismes tombent dans la cavité séreuse, produisant une infection péritonéale massive. Les microbes qui la produisent sont ceux que l'on trouve à l'état normal dans l'intestin : *Bacillus coli communis* (Escherich, Laruelle, Malvoz, Macaigne); — *bacillus Bienstockii*; — *bacillus albuminus* (Bienstock); — *bacillus mésentéricus vulgatus* et diverses autres espèces moins déterminées (Vignal); — le *vibron septique* (Pasteur).

D'après Malvoz, la présence du bacterium coli dans l'exsudat de la séreuse abdominale devra toujours faire rechercher la cause et l'origine de la péritonite dans les lésions du tube digestif. Il croit, en outre, que ces constatations pourraient trouver des applications très importantes en médecine légale, par exemple, dans des affaires d'avortement supposé, lorsque le médecin se trouve en présence de péritonites sans lésion inflammatoire du côté des organes génitaux ou de leurs annexes. Dans ces conditions, si la péritonite est bien de nature puerpérale, on a beaucoup de chances de retrouver le streptocoque pyogène qui en est la cause ordinaire. Si la péritonite provient d'une infection intestinale on constatera la présence du bacterium coli. C'est là une conclusion trop hâtive; ce que l'on est en juste droit de dire, c'est que l'examen bactériologique du pus d'une péritonite consécutive à un avortement peut donner quelques présomptions sur l'origine utérine ou intestinale de la péritonite, mais non une certitude, car, contrairement à l'opinion de M. Malvoz, toutes les péritonites d'origine intestinale ne sont pas dues au coli-bacille.

Enfin des espèces pyogènes ont été signalées comme commensales ordinaires du tube intestinal et principalement du duodénum, par Gessner (*streptocoque et staphylocoque doré*).

La péritonite pourra même être produite, sans solution véritable de continuité, si les micro-organismes cheminent à travers la paroi intestinale, assez modifiée pour ne leur offrir nulle résistance, ainsi que cela se rencontre dans les hernies étranglées, sans gangrène de l'intestin (Cornil, Clado) et qu'il résulte des expériences de Fränkel.

5° *Par pénétration des microbes par la paroi abdominale. Péritonite opératoire et traumatique.* Dans des cas exceptionnels, il semble que les micro-organismes peuvent franchir la paroi abdominale et il est probable que c'est par un processus analogue à celui que nous avons décrit dans la péritonite puerpérale qu'un érysipèle de la paroi abdominale peut se compliquer de péritonite purulente.

Ordinairement, le microbe pathogène pénètre jusqu'à la séreuse par une solution de continuité, soit physiologique comme dans les inflammations consé-

cutives à l'érysipèle péri-ombilical des nouveau-nés, soit, dans la majorité des cas, traumatique.

Dans cette dernière catégorie rentrent les péritonites opératoires ainsi qu'une partie des péritonites consécutives aux plaies pénétrantes de l'abdomen, celles qui surviennent sans qu'il y ait perforation d'aucun organe intra-abdominal, et dans lesquelles le germe a été introduit de l'extérieur, soit par l'agent traumatisant lui-même, soit consécutivement au traumatisme.

Cette question de la péritonite chirurgicale est d'un intérêt considérable, et grosse de déductions pratiques : les auteurs diffèrent d'opinion sur sa pathogénie.

Pour Fränkel et Predœhl, c'est une péritonite septique causée par le streptocoque pyogène. Elle serait toujours le résultat d'une faute d'antisepsie. Ce sont aussi les conclusions auxquelles Jayle est arrivé dans sa thèse sur la septicémie péritonéale aiguë (*Thèse de Paris, 1895*).

Bumm admet deux formes de cette péritonite chirurgicale. Dans certains cas elle serait due à l'envahissement du péritoine par les microbes pyogènes, introduits par les doigts ou les instruments de l'opérateur. Puis, il existerait une autre forme que l'on pourrait classer dans le groupe des péritonites putrides et à laquelle il assigne la pathogénie suivante. « Je crois, dit-il, que les observations bactériologiques amènent aux conclusions que Kaltenbach, Schroeder et Frisch ont déduites des faits cliniques. Dans toute laparotomie, même pratiquée avec les plus grandes précautions antiseptiques, des microbes tombent dans le péritoine. Ce fait sera facilement accordé par quiconque a fait des recherches bactériologiques, et l'on peut dire qu'opérer aseptiquement n'est pas synonyme d'opérer à l'abri de tout micro-organisme. En général, ceux qui tombent dans la cavité péritonéale y sont détruits avant d'avoir pu se multiplier.

Mais, si l'opération se prolonge, si la séreuse subit un traumatisme mécanique ou chimique, sur une étendue assez grande pour modifier son fonctionnement normal, le nombre des microbes augmentera; alors le danger est proche, les liquides transsudés et le sang stagnant dans le péritoine formeront un excellent bouillon de culture aux microbes, qui s'y développeront en amenant une adulation chimique de ce milieu.

Dans les cas où les choses tournent mal, la quantité des micro-organismes augmente dans des proportions énormes et transforme le contenu séro-sanguin en un liquide sanieux, fétide, brassé à chaque instant par les contractions péristaltiques de l'intestin.

Grâce à la facilité d'absorption de la séreuse, les poisons bactériens produits dans sa cavité seront bientôt transportés dans la circulation générale et amèneront une intoxication putride.

Cette théorie est en rapport avec les conclusions et les expériences de Grawitz, concernant l'influence capitale d'une altération péritonéale sur l'éclosion de la péritonite.

Dans la laparotomie, il ne suffit donc pas, pour se mettre à l'abri des complications péritonéales, de se tenir en garde contre l'introduction de germes pathogènes dans la cavité séreuse, mais il faut encore respecter, autant que possible, l'intégrité histologique et par cela même physiologique du péritoine, en évitant tout traumatisme mécanique ou chimique. Il faut, en un mot, en cherchant à lui faciliter sa tâche, laisser le péritoine en état de se défendre lui-même, ayant toujours présente à l'esprit la facilité avec laquelle on provoque la péritonite sur

une séreuse déjà lésée par l'injection de liquides irritants. Or, les antiseptiques les plus usuels, l'acide phénique, le sublimé, coagulants énergiques de l'albumine, fixateurs cellulaires puissants, amènent un traumatisme chimique considérable, et en détruisant l'endothélium séreux suppriment le secours qu'on en pouvait attendre pour la destruction des microbes.

Dans certains cas enfin, la péritonite chirurgicale peut être due à la lésion d'un des organes creux intra-abdominaux et au déversement de son contenu dans la cavité péritonéale, ce qui la range, au point de vue pathogénique, dans la classe précédente.

**Pathogénie.** — Les premières recherches pathogéniques remontent à Wegner (1876). Il admettait l'influence de l'abaissement de pression abdominale à la suite de la laparotomie, qui diminuait l'absorption. Au sérum transsudé s'ajoutent les liquides non résorbés; et les germes de l'air peuvent facilement pulluler dans ce liquide stagnant.

En 1886, Grawitz, dans d'importants travaux, arrivait aux conclusions suivantes :

1° L'introduction dans le péritoine de microbes non pyogènes n'entraîne pas de suites fâcheuses, même à haute dose;

2° Si le pouvoir de résorption du péritoine est aboli, les germes non pyogènes se comporteront différemment suivant qu'ils peuvent ou non décomposer l'albumine. Dans le premier cas seul ils pourront produire une intoxication putride;

3° Les pyogènes en suspension dans un liquide irritant ne produisent rien sur un péritoine sain;

4° Ils produisent au contraire une péritonite s'il y a stagnation des liquides, ou si le péritoine est siège d'irritation ou de plaie.

En 1887, Pawlowsky (de St-Petersbourg) distingue plusieurs formes de péritonite aiguë :

1° La péritonite mycotique ou suraiguë sans lésions macroscopiques;

2° La péritonite hémorragique;

3° La péritonite fibrino-purulente;

4° La péritonite purulente, degré d'infection le plus faible, et qu'on ne trouve que si l'animal a survécu longtemps.

En 1889, Laruelle montre l'importance du bacillus coli dans la péritonite aiguë.

En 1891, Alexandre Frænkel montre qu'il y a toutes les transitions entre la septicémie péritonéale suraiguë et la péritonite purulente.

En 1895, il faut signaler le mémoire de Tavel et Lanz.

Bumm, Jayle admettent une péritonite due à la simple introduction des microbes sans stagnation de liquides.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### 1° LÉSIONS DU PÉRITOINE

Les lésions augmentent d'intensité, de généralisation et de gravité avec la durée plus longue de la maladie. Elles sont au complet lorsque la péritonite a duré 3 à 4 jours.

A. *Inflammation.* — Au début, si l'affection ne s'est pas prolongée plus de

24 heures, on ne peut surprendre que les commencements de l'inflammation péritonéale : il n'y a encore ni fausses membranes, ni épanchement.

Ce que l'on constate presque exclusivement, c'est sur la séreuse une hyperémie plus ou moins intense, disséminée sous forme de rougeurs par plaques, d'arborisations, de bandes, lesquelles prédominent dans les points juxtaposés aux circonvolutions intestinales.

Cette injection vasculaire est souvent généralisée, mais toujours plus marquée sur le feuillet viscéral et l'épiploon, que sur le feuillet pariétal.

La surface de la séreuse est comme dépolie. Plus tard, après environ 36 heures de maladie, une exsudation fibrineuse vient se faire sur sa surface et s'ajouter à l'hyperémie du début et à l'exsudation interstitielle simple. La séreuse apparaît visqueuse, les feuillets du péritoine adhèrent entre eux; les anses de l'intestin grêle sont comme agglutinées entre elles, puis se collent au grand épiploon et au gros intestin. Ces parties ne peuvent plus être détachées.

Parfois cet exsudat, qui représente la sécrétion pseudo-membraneuse à son début, est disposé sous la forme de bandelettes prismatiques, triangulaires, logées dans l'angle aigu résultant de la juxtaposition des anses intestinales.

B. *Fausses membranes.* — Puis, si la péritonite a duré pendant un temps plus long, les fausses membranes, d'abord à l'état de simples exsudats, minces, de coloration gris jaunâtre, finissent par tapisser les organes de l'abdomen. et arrivent à masquer, par leur épaisseur, le foie, la rate, l'utérus.

Quelquefois elles sont libres et nagent dans le liquide. D'autres fois, elles adhèrent aux organes et sont étendues à la surface des intestins et dans les anfractuosités qui les séparent. Souvent elles acquièrent une consistance assez considérable. Leur couleur est habituellement jaune, ou bien verdâtre lorsque l'épanchement est franchement purulent, quelquefois elles sont rouges et teintées de sang. Dans quelques cas elles deviennent d'une épaisseur tout à fait anormale; elles semblent de larges lambeaux qui peuvent être détachés dans leur entier. Ces épaisses membranes sont assez caractéristiques du pus à *pneumocoques*. Si l'on a affaire exclusivement au *streptocoque*, le pus est blanchâtre, sous forme de sérosité trouble tenant en suspension des flocons fibrineux.

Si la péritonite suppurée guérit, il reste des adhérences fibreuses entre les parties primitivement enflammées. Ces adhérences, qui se produisent aussi bien lorsque l'exsudat a été séreux ou séro-fibrineux, rétrécissent les intestins, les immobilisent ou les fixent dans une situation anormale. On comprend dès lors sans peine comment des brides cellulaires étendues du grand épiploon au péritoine pariétal ou à l'intestin grêle, entre les deux feuillets du péritoine, peuvent être ultérieurement la cause d'un étranglement interne.

C. *Exsudat.* — L'exsudat varie d'aspect et de quantité.

Il n'apparaît qu'après quelques jours au moins dans la grande majorité des cas.

Rarement séreux et semblable à du liquide ascitique, il est presque toujours séro-purulent, soit plus volontiers encore purulent. *Séro-purulent*, il est jaunâtre, louche, ou semblable à du petit-lait, blanchâtre; généralement il est peu abondant. Sa quantité varie de 100 grammes à 500 grammes ou 1 litre. Lorsqu'il existe en assez grande quantité, il tombe dans les parties déclives ou dans l'interstice des anses intestinales.