

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.

L'exsudat est plus généralement *purulent*. Le pus est en quantité variable. Presque toujours il est libre dans la cavité péritonéale et s'accumule dans le petit bassin sous l'influence de la pesanteur. Souvent il est crémeux et épais.

Quelquefois, il est bridé entre les anses intestinales ou entre les organes par des adhérences fibrineuses récentes. Il est aussi dans bien des cas circonscrit presque complètement, et on le trouve dans des poches isolées ou communiquant entre elles. Les parois de ces loges sont faites par les intestins que des fausses membranes ont agglutinés.

Cet enkystement aréolaire du pus ne se rencontre guère que dans les péritonites à marche subaiguë, mortelles en 4 ou 5 semaines; il simule parfois un abcès des parois de l'intestin. Il faut, pour ne pas commettre cette erreur, laver l'anse intestinale en faisant couler sur elle un filet d'eau; on s'aperçoit alors que le pus ne fait que recouvrir la séreuse, laquelle apparaît rouge, ramollie, visqueuse avec son épithélium desquamé.

Ces exsudats séro-purulents et purulents peuvent être teintés de sang.

Souvent le liquide a un aspect grisâtre, une odeur fétide, gangreneuse; le pus peut être mélangé à d'autres liquides; tantôt ce sont des matières fécales, tantôt des débris alimentaires, tantôt du sang altéré; dans d'autres cas, on rencontre des corps étrangers qui nagent dans l'épanchement; ce sont souvent des débris d'hydatides, des lombrics, des calculs biliaires.

S'il s'agit d'une lésion de la vésicule biliaire ou de la vessie, c'est de la bile ou de l'urine qui seront mélangées au sang; on les reconnaît à leur couleur et à leur odeur spéciales (péritonites par perforation). Presque toujours dans ces cas, dès que le péritoine est incisé, des gaz se dégagent en quantité considérable; leur odeur est d'autant plus fétide que la perforation est plus voisine du rectum.

Évolution des foyers de suppuration. — Il peut arriver que le processus généralisé s'arrête et que les foyers de suppuration généralement enkystés continuent leur évolution propre, qu'ils siègent soit dans le petit bassin, soit en d'autres points de la cavité péritonéale; entre les feuillettes du mésentère, à la face inférieure du foie, dans la région sous-diaphragmatique....

La collection purulente peut alors s'ouvrir en différents endroits :

Quand le pus fuse dans l'intestin, lorsqu'il a été évacué par l'orifice de la perforation, il se produit une pénétration des gaz et du contenu de l'intestin dans le foyer de suppuration, d'où fistule stercorale.

Si la collection est située dans la région sous-diaphragmatique, elle perce le diaphragme, la plèvre, le péricarde, l'estomac, et peut provoquer soit un empyème, soit une vomique, soit un pyopéricarde.

Si la collection est située dans le petit bassin, elle pourra se faire jour dans le vagin, le rectum ou la vessie. Enfin, le pus pourra sortir à l'ombilic.

Second Féréol caractérisait ce fait du nom de *péritonite perforante*. On a constaté cette perforation chez des femmes atteintes de péritonites puerpérales, et chez des enfants; mais on peut l'observer dans toutes sortes de péritonites. Presque toujours cette complication se fait au centre de la cicatrice ombilicale (11 fois sur 25 cas, Gauderon).

L'ombilic est le point faible de l'abdomen: en cet endroit, le péritoine est mal soutenu par une mince épaisseur des tissus, le fascia ombilicalis faisant défaut 8 fois sur 10 chez les enfants et n'étant pas disposé de façon à renforcer le

péritoine au niveau de l'ombilic et à le protéger contre une cause de distension ou de rupture.

2° LÉSIONS DES ORGANES VOISINS CONSÉCUTIVES A LA PÉRITONITE

Intestins. — En règle générale, les intestins sont remplis de gaz et tendent à sortir de la cavité abdominale dès que la paroi est incisée. Il est très rare de voir l'intestin vide de gaz avec son calibre rétréci. Les membranes intestinales sont œdématisées, épaissies, pâles et ramollies. Leur friabilité est extrême et il est parfois très difficile de séparer les anses intestinales collées entre elles sans les déchirer. La muqueuse elle-même est infiltrée; elle est tantôt anémiée et pâle, plus souvent elle est hyperémiée et couverte d'un liquide, d'une sorte de mucosité puriforme.

Dans quelques cas (Duplay, Henrot, Poupon), au niveau des coudes que forment deux segments voisins de l'intestin, il y a une sorte d'effacement de sa lumière; ou bien, arrêt des matières et obstruction, due à une paralysie de l'intestin produite par l'inflammation du péritoine.

Souvent aussi (Menière) le mésentère en se rétractant attire l'intestin, qui se réduit du 1/4, du 1/5 et même de la moitié de sa longueur; alors la séreuse qui le recouvre est rétractée, et la muqueuse se plisse transversalement.

Il peut se faire que la rétraction soit telle, que l'intestin ne forme plus qu'une masse plus ou moins informe, comparée à un fibrome utérin traversé par des canaux: c'est la *péritonite déformante* de Klebs.

Les organes abdominaux sont différemment altérés. La séreuse qui revêt le foie, la rate, l'utérus, etc., est enflammée superficiellement; la capsule propre (foie et rate) est épaissie et opaque. Les organes eux-mêmes sont décolorés et cette décoloration les pénètre de quelques millimètres jusqu'à 1 centimètre.

Les lésions pleurales sont particulièrement intéressantes, à cause surtout des considérations anatomiques qui s'y rattachent et qui les expliquent.

Il est fréquent de voir la plèvre malade à la suite de la péritonite, et ses altérations se produisent sans lésion directe du diaphragme, par propagation seulement.

On sait que le centre phrénique contient un grand nombre de capillaires lymphatiques, qui sont en relation directe, avec la plèvre par les stomates et au-dessus du péritoine avec le sac lymphatique de Ranvier.

La voie suivie par l'inflammation du péritoine aux plèvres a été démontrée expérimentalement. Recklinghausen, Klein, Coyne, Laroyenne, etc., ont trouvé, dans leurs examens microscopiques, une inflammation purulente des lymphatiques avec épaississement des parois et caillots fibrino-purulents à leur intérieur. Ces faits rendent tout à fait probantes les observations cliniques de péritonites compliquées de pleurésie, observations nombreuses publiées par Cuffer, Pitre, Rémy, Laroyenne, Coyne, Blanc....

Ces mêmes raisons expliquent la possibilité des péritonites consécutives aux lésions pleurales.

L'inflammation peut se propager au tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est à cette péritonite que certains auteurs ont donné le nom de péritonite phlegmoneuse.

Nous ne ferons que mentionner les lésions viscérales éloignées: infarctus, congestion, abcès dépendant de la septicémie ou de l'infection purulente.