

stitue qu'une présomption, mais non une certitude; il en est de même des accidents d'obstruction.

La symptomatologie des tumeurs stercorales offre en effet les mêmes points communs. Mais, dans ce dernier cas, l'indolence habituelle de la tumeur, sa consistance molle et pâteuse, les modifications qu'une malaxation un peu énergique lui fait subir, la constipation opiniâtre qui l'accompagne, l'absence d'amaigrissement et de troubles dans la santé générale, seront autant de circonstances suffisantes pour établir le diagnostic différentiel.

C'est par l'intermittence des accidents et par l'exclusion des causes ordinaires de l'iléus, que celui-ci sera promptement éliminé du diagnostic dans les cas où viendraient à éclater les symptômes de l'obstruction intestinale.

Quant au pronostic, il dépend du volume du calcul et du degré de l'occlusion. — L'émaciation, résultant des troubles intestinaux ou d'une inflammation suppurative prolongée, les accidents d'étranglement interne, et surtout ceux de la péritonite par perforation, sont, de toutes les terminaisons, celles qui entraînent le pronostic le plus funeste.

TRAITEMENT.

L'indication thérapeutique la plus rationnelle est assurément de faciliter l'expulsion des entérolithes par la voie rectale; c'est à ce titre que la médication purgative sous toutes les formes et avec tous ses agents (huile de ricin, huile de croton-tiglium, aloès, jalap, etc...), doit être avant tout mise en œuvre. On pourra y joindre les suppositoires aloétiques, les lavements purgatifs, les douches ascendantes ou bien encore les grandes injections d'eau, proposées par Cloquet pour distendre l'intestin, et favoriser la migration de l'entérolithe.

Si celui-ci parvenu dans la partie inférieure du rectum est devenu accessible, on peut en tenter l'extraction avec des tenettes, ou bien à l'aide d'une simple curette, à l'instar de C. Whyte et de Morand. Mais parfois le volume énorme du calcul rend son extraction impossible, et, dans ce cas, il est nécessaire d'en opérer le broiement préalable avec un lithotrite ou un brise-pierre disposé à cet effet.

CINQUIÈME LIVRE.

MALADIES DU PÉRITOINE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRITONITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation du péritoine (1) est PRIMITIVE ou SECONDAIRE quant à ses causes, — GÉNÉRALE ou PARTIELLE quant à son *étendue*, — AIGÜE ou CHRONIQUE quant à sa *marche*. Cette maladie est fort commune, mais cette

(1) WALTER, *De morbis peritonæi*. Berolini, 1786. — BICHAT, *Anat. gén.* — GASC, *Thèse de Paris*, 1802. — LAENNEC, *Histoire des inflammations du péritoine*. Paris, 1804. — BARON, *An inquiry into the nature of tuberculated accretions of serous membranes*, London, 1819. — GRAVES, *Dublin Hosp. Reports*, V. — CHOMEL, *Dict. de méd.*, t. XVI. — LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — GENDRIN, *Hist. anat. des inflammations*. Paris, 1826. — DUCÈS, *Dict. de méd. et chir. pratiques*. — BROUSSAIS, *Phlegmasies chroniques*, 7^e édit. Paris, 1826. — BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1827-1831. — BAUDELOUQUE, *Traité de la péritonite puerpérale*. Paris, 1830. — ANDRAL, *Clinique méd.* Paris, 1831. — STOKES, *Cyclop. of pract. Med.*, III. — SCOUTETTEN, *Anat. path. du péritoine* (*Arch. gén. de méd.*, III et IV). — PEMBERTON, ABERCROMBIE, *loc. cit.* — HELM, *Traité des maladies puerpérales*. Paris, 1840. — HODGKIN, *Die Krankheiten der serösen und mucösen Häute* (Uebersetzung von Levin). Leipzig, 1813. — BARBRAU, *De la métropéritonite puerpérale*, thèse de Paris, 1845. — *Discussion sur la fièvre puerpérale* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1858). — HABERSHON, *Med.-chir. Transact.*, 1860.

ALBERS, *Ueber Peritonitis circumscripta junger Leute* (*Deutsche Klinik*, 1862). — BRIZIO COCCHI, *Sulla cura della peritonite con l'applicazione continua dell'freddo sull'abdome* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1862). — HABERSHON, *Path. and pract. Obs. on diseases of the abdomen*. London, 1862. — PATENOTRE, *De l'emploi du collodion riciné contre la péritonite aiguë* (*Union méd.*, 1863). — BRESLAU, *Ein ausgezeichnete Fall freier Gasentwicklung aus eitrigem Peritonälexsudate* (*Wiener med. Wochens.*, 1863). — DRESSLER, *Prager Vierteljahr.*, 1863. — HERVIEUX, *Bullet. thérap.*, 1864. — SKODA, *Wiener allg. med. Zeitschr.*, 1864. — PRUDHOMME, *Journ. de méd. milit.*, 1865. — HEMEY, *De la péritonite tuberculeuse*, thèse de Paris, 1866. — HEYMANN, *De la péritonite spontanée* (*Gaz. hôp.*, 1866). — LEHMUS, *De peritonitide*. Berolini, 1867. — LASÈGUE, *Péritonite chronique* (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — GILEWSKI, *Ueber den Einfluss der chronischen, parenchymatösen Bauchfellentzündung auf die Blutcirculation*

fréquence ne dépend point d'une impressionnabilité particulière de la séreuse, elle résulte simplement de la multiplicité des causes.

La **péritonite primitive**, ou de cause externe, peut être produite à tous les âges, même chez les nouveaux-nés et pendant la vie intra-utérine (Simpson, Dugès); mais à tous les âges elle est rare. Elle est déterminée par le TRAUMATISME accidentel et opératoire des parois abdominales ou

(Wien. med. Wochenschr., 1867). — BLACHEZ, *Péritonite spontanée* (Gaz. hóp., 1867). — CHARBONNIER, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — DEMON, *Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte*, thèse de Paris, 1868. — BALLARD, *Disease of the peritonæum* (Transact. of the Path. Soc., 1868). — SIEVEKING, *The Lancet*, 1868. — NEEDON, *Perforation des Zwerchfelles nach ausgebreiteter Peritonitis* (Wiener med. Presse, 1869). — VALLIN, *De l'inflammation périombilicale dans la tuberculisation du péritoine* (Arch. gén. de méd., 1869). — LESSER, *Peritonitis diffusa und Peritonitis circumscripta*. Berolini, 1868. — HERVIEUX, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches*. Paris, 1870.

MAUCINI, *Peritonite suppurativa, complicata ad oclusionem intestinale da coprostasi* (Rivista clin. di Bologna, 1870). — LANDGRAF, *Ein Beitrag zur Kenntniss der path. Bedeutung des Netzes* (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870). — ALBANUS, *Zwölf Fälle von Tuberculose des Bauchfells* (Petersburger med. Zeits., 1870). — GILLES, *Gonorrhœa and peritonitis* (Brit. med. Journ., 1861). — DOBSON, *Même sujet* (Eodem loco, 1871). — LANGE, *Eigenthümlicher Verlauf einer Peritonitis* (Berlin. klin. Wochen., 1871). — GIRARD, *Gaz. hóp.*, 1871. — WINGE, *Peritonitis behandelt med. Paracethese* (Norsk. Magaz. f. Lægevid., 1871).

WEIL, *Péritonite par propagation à la suite d'un abcès périnéal* (Gaz. hóp., 1872). — VIDAL, *Emploi de la térébenthine à l'extérieur dans le traitement de la péritonite* (Eodem loco, 1872). — VOGELSANG, *Peritonitis suppurativa mit Perforation des Nabels* (Memorabilien, 1872). — DUNCAN, *Cases of malignant peritonitis* (Med. Times and Gaz., 1872). — PETRINA, *Ueber Carcinoma peritonæi* (Prager Vierteljahrsch., 1872). — BIGELOW, *Rheumatic peritonitis* (Philad. med. Times, 1873). — GABRIEL, *Entero-Peritonitis* (Wien. med. Presse, 1873). — KOBRYNER, *Péritonite aiguë traitée avec succès au moyen des mercuriaux* (Bullet. thérap., 1873). — MORIN, *Péritonite rhumatismale* (Gaz. hóp., 1873). — DESPLATS, *Même sujet* (Union méd., 1873). — WERNER, *Perforative Peritonitis* (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1873). — FERRAND, *Péritonite chronique, etc.* (Union méd., 1873). — HANDFIELD JONES, *On cases of peritoneal strumous disease* (Med. Times and Gaz., 1873). — FRIEDREICH, *Ueber eine besondere Form chronischer hæmorrhagischer Peritonitis und über das Hæmatom des Bauchfells* (Virchow's Archiv, LVIII; 1873). — BRÜNNICHE, *Et Tilfælde af purulent Peritonit helbredet ved Aspiration och drainage* (Hospitals Tidende, 1873). — BÉHIER, *Gaz. hebdom.*, 1874. — LANCEREAUX, *Arch. de méd.*, 1874. — WATELLE, *Union méd.*, 1874. — BRAAM, *Weekblad van het Nederlands. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1874. — VERGELY, *Péritonite tuberculeuse; absence de signes propres à cette maladie dans les derniers jours* (Bordeaux méd., 1874). — TRAUBE, *Ueber den Einfluss starker und anhaltender Diarrhöen auf die Gestaltung peritonitischer Adhäsionen* (Berlin. klin. Wochen., 1874). — BERNHEIM, *Obs. d'abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche* (Revue méd. de l'Est, 1874).

des viscères, et, chez les individus prédisposés, par le FROID. C'est cette péritonite *a frigore*, qu'on appelle souvent à tort *péritonite rhumatismale*.

La **péritonite secondaire** est de cause interne; la cause génératrice est un travail pathologique préalable dans quelqu'un des organes voisins de la séreuse, ou bien une dyscrasie soit aiguë, soit chronique; de là la péritonite par propagation et la péritonite dyscrasique (voyez l'*Étiologie de la péricardite*, tome I).

La PÉRITONITE PAR PROPAGATION reconnaît pour causes : 1° les *ruptures* et les *perforations* de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, de la vésicule biliaire, l'*effusion des abcès* du foie, du mésentère : cette première variété, spécialisée par la dénomination de *péritonite par perforation* ou par *épanchement*, est presque toujours générale et suraiguë; ce n'est que dans quelques cas rares, et grâce à des adhérences antérieures, que l'inflammation consécutive à l'épanchement reste circonscrite; la nature du liquide épanché n'est pas sans influence sur la rapidité et la violence des accidents; la bile et l'urine sont les plus redoutables; — 2° les *inflammations* et les *tumeurs des organes voisins*. Le péritoine se comporte à l'égard des organes qu'il revêt comme la plèvre relativement au poumon, et toute altération des viscères abdominaux peut, à un moment donné, provoquer l'inflammation de la séreuse; l'action pathogénique des maladies gastro-intestinales, notamment de l'ulcère simple, de la gastrite toxique, de l'occlusion, de la typhlite stercorale, du cancer, a été signalée. A ces causes il convient d'ajouter les tumeurs et les phlegmasies du foie, de la rate et du mésentère, et avant tout les *inflammations des organes génitaux chez la femme*. En toute circonstance, les lésions de l'utérus et des ligaments larges peuvent retentir sur le péritoine et l'enflammer; mais cette conséquence est surtout à craindre dans l'état de puerpéralité; la propagation de la métrite au péritoine (*métriopéritonite*) est alors à peu près constante. La péritonite par propagation est circonscrite au début; mais dans bon nombre de cas, l'altération se généralise avec une rapidité variable; quand elle reste partielle, elle présente souvent une marche chronique. L'acuité et la nature du processus générateur ont une influence considérable sur la diffusion ultérieure de la péritonite : ainsi celle qui naît d'un étranglement interne devient fatalement diffuse, tandis que celle qui est provoquée par une tumeur de l'intestin, du foie ou du mésentère, peut très-bien rester limitée; ainsi encore celle qui est produite par une métrite simple reste très-ordinairement circonscrite au bassin (*pelvi-péritonite*), tandis que celle qui succède à une métrite puerpérale est souvent et rapidement générale. La péritonite puerpérale peut-elle se développer sans inflammation préalable de l'utérus ou de ses annexes? On l'a dit; mais je n'ai observé aucun fait qui me permette d'accepter cette assertion. — Chez les nouveau-nés, la péritonite par propagation résulte ordinairement d'une phlébite du cordon ombilical.

La PÉRITONITE DYSCRASIQUE est observée dans la *pyohémie*, dans les *fièvres éruptives*, surtout la scarlatine, dans la *tuberculose* et le *mal de Bright*. Cette forme peut être aiguë ou chronique, mais elle est toujours générale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce serait une redite et un double emploi que d'exposer au complet l'histoire anatomique de la péritonite; les faits fondamentaux sont les mêmes qui ont été étudiés à propos de la pleurésie, ils appartiennent aux inflammations de toutes les séreuses. Le processus en lui-même; l'hyperémie et la chute initiale de l'épithélium; les deux sortes d'exsudats, l'un parenchymateux, l'autre interstitiel et libre; la composition variable de l'exsudat libre, ou épanchement; les rapports des divers exsudats avec la cause de la maladie et les conditions préalables du malade; le mode de la résorption; les dispositions anatomiques qui favorisent la chronicité; enfin les altérations secondaires des néomembranes, y comprise la granuleuse, tout cela est identique dans le péritoine et dans la plèvre (voyez plus haut); je me borne donc à le rappeler, et à indiquer les caractères macroscopiques de la péritonite.

Au début, les lésions, toujours plus marquées sur le feuillet viscéral, consistent dans l'injection et la sécheresse de la séreuse, qui est dépolie, poisseuse, et recouverte d'un exsudat fibrineux extrêmement discret, mais suffisant pour agglutiner les circonvolutions intestinales et pour faire adhérer légèrement les surfaces de l'intestin au feuillet pariétal. Tout exsudat liquide peut manquer à ce moment, et l'altération dans son ensemble représente exactement ce qu'on appelle la pleurésie sèche. Dès le deuxième ou le troisième jour, les néomembranes par prolifération conjonctive, et les pseudo-membranes par exsudation fibrineuse, sont formées et cloisonnent avec d'infinies variétés la cavité abdominale; en même temps un épanchement liquide, dont la quantité varie de 400 à 500 grammes, est produit et se rassemble dans les régions les plus déclives, à moins qu'il ne soit retenu par des adhérences. Ce liquide est séro-fibrineux, et il peut rester tel dans les péritonites primitives et dans celles qui sont amenées par propagation; mais, en général, il devient rapidement séro-purulent ou purulent; et dans les formes dyscrasiques, dans celles qui succèdent à l'épanchement d'urine, de fèces, etc., il peut même acquérir les caractères et les propriétés nocives de l'exsudat sanieux et putride. — L'exsudat hémorrhagique peut résulter de l'intensité de la fluxion initiale; cela est rare; il est plus souvent observé dans les formes dyscrasiques, chez les individus atteints de maladie du foie ou de toute autre affection capable de gêner la circulation porte; le plus ordinairement

enfin le caractère hémorrhagique de l'épanchement est un phénomène secondaire dû à la rupture des vaisseaux fragiles des néomembranes.

Les observations récentes de mon excellent ami Friedreich et celles de Bäumlér sont venues confirmer cette interprétation. La péritonite secondairement hémorrhagique reproduit, dans ces cas, le même processus que la pachyméningite suivie d'hématome.

Dans la péritonite générale à épanchement, les tuniques intestinales sont le siège d'un œdème collatéral qui en augmente l'épaisseur; les muscles sont imbibés et paralysés, et par suite l'intestin distendu par des gaz, au point de refouler le diaphragme et de comprimer les poumons. — J'appelle l'attention sur une lésion non signalée que j'ai observée déjà trois fois, et que je n'ai retrouvée que dans la fièvre typhoïde: c'est une hyperémie intense avec infiltration séreuse dans les cordons du *sympathique abdominal*.

Dans les cas heureux, la résorption de l'exsudat n'est jamais complète; la partie liquide est reprise, mais il reste des adhérences en forme de brides ou de lames, qui peuvent ultérieurement donner lieu à l'étranglement interne; alors même qu'elles n'ont pas cette conséquence, les adhérences gênent les mouvements de l'intestin, et sont souvent pour les malades une cause de coliques et de troubles digestifs persistants. Il résulte en outre des observations de Ménière que le péritoine, après avoir été enflammé, subit un retrait qui amène un raccourcissement plus ou moins considérable de l'intestin; par suite, il semble plus épais, comme tassé sur lui-même, et les valvules conniventes paraissent aussi nombreuses, aussi saillantes dans l'iléum que dans le jéjunum.

Dans d'autres circonstances, la résorption est plus incomplète encore; du liquide reste enfermé dans les loges formées par des adhérences, l'évolution des néomembranes continue, l'état chronique est constitué.

La **péritonite chronique** est caractérisée par les mêmes altérations que l'aiguë, mais elle les présente sous un aspect différent, par la seule raison que la survie du patient a permis au processus d'atteindre une phase plus avancée. Dans d'autres cas, la maladie est *d'emblée chronique*, mais cette différence dans le mode de début n'en entraîne aucune dans les caractères anatomiques. L'épanchement liquide est souvent nul; lorsqu'il existe, il est peu abondant, séro-purulent ou purulent, et réuni le plus ordinairement dans la région hypogastrique; quand il y a des adhérences avec le feuillet pariétal, le liquide peut être réparti dans les loges ainsi formées. Le fait dominant est la présence de fausses membranes résistantes, qui établissent des adhérences continues en nappe ou interrompues, entre la paroi abdominale antérieure, l'épiploon et l'intestin; celui-ci est uni d'autre part avec les autres organes de l'abdomen, et dans les cas types, tout le contenu de la cavité est transformé en une masse compacte qui descend en forme de tumeur dans le petit bassin, et qui, au premier coup d'œil,

ne présente aucune trace de viscères; les parois de l'estomac et de l'intestin incrustées dans l'exsudation phlegmasique se confondent avec elles; seules les cavités de ces organes apparaissent béantes sur les coupes pratiquées. L'épaisseur des néomembranes peut atteindre plusieurs centimètres, et, suivant le degré de leur développement, elles sont molles, friables, comme amorphes, ou bien elles ont les caractères du tissu conjonctif parfait; souvent même elles présentent sur quelques points la transformation fibreuse ou l'incrustation calcaire. Lorsque l'épanchement liquide est divisé en loges, il n'est pas toujours le même dans chacune d'elles: on peut trouver dans l'une de la sérosité, dans une autre du pus; parfois aussi le liquide est condensé en une masse jaunâtre d'aspect caséux ou même crayeux. Les poches purulentes deviennent, dans certains cas, le siège d'une inflammation secondaire qui détruit la paroi du kyste et permet l'évacuation soit à travers la paroi abdominale, soit dans l'intestin ou la vessie, soit enfin dans le tissu cellulaire du petit bassin. Cette évolution est beaucoup plus rare dans la péritonite générale que dans celle qui est partielle.

Dans le plus grand nombre des cas (41 fois sur 42 d'après Grisolles), la péritonite chronique est TUBERCULEUSE, c'est-à-dire qu'on trouve disséminés dans les fausses membranes et dans le tissu sous-séreux de l'intestin des tubercules tantôt à l'état de granulations grises et demi-transparentes, tantôt à l'état de granulations opaques, tantôt enfin en voie de ramollissement. Quand ils sont confluents, ils peuvent par leur fonte produire un abcès qui, d'abord renfermé dans les fausses membranes, s'ouvre ensuite dans une anse intestinale ou dans deux anses contiguës, de manière à établir une communication anormale. Lorsque la péritonite est tuberculeuse, elle coïncide souvent, mais non toujours, avec la tuberculose ulcéreuse de l'intestin, et constamment avec l'adénite tuberculeuse du mésentère. La coexistence de tubercules pulmonaires est la règle, mais on peut n'en trouver qu'un très-petit nombre; quelque absolue qu'elle soit, cette règle a d'ailleurs ses exceptions: j'ai vu un cas dans lequel les poumons étaient parfaitement intacts, les ganglions bronchiques étaient seuls atteints; et j'ai observé un autre fait dans lequel la tuberculose était bien dûment limitée à l'abdomen.

A côté de la péritonite chronique simple et de la tuberculeuse, il faut mentionner la péritonite CANCÉREUSE, maladie rare, qui est constituée par les altérations ordinaires de la péritonite chronique et par un cancer de l'intestin, de l'épiploon ou de l'utérus; l'exsudat membraneux subit souvent alors une dégénérescence cancéreuse secondaire, et l'épanchement liquide est fréquemment hémorrhagique.

La péritonite chronique simple survient à tout âge; la tuberculeuse appartient à l'enfance et à la jeunesse; la cancéreuse, à l'adulte et au vieillard.

La **péritonite partielle** est aiguë ou chronique, sèche ou avec épanchement. La forme sèche, très-commune autour du foie, de la rate, n'offre aucun intérêt anatomique; elle se termine par des adhérences ou par de simples épaissements laiteux de la séreuse. La variété à épanchement est constituée par l'existence, sur un point limité, des lésions ordinaires de la péritonite aiguë ou chronique; cette variété forme *tumeur*, et c'est là ce qui en fait l'importance. Cette TUMEUR, à marche aiguë ou chronique, se termine par résorption complète, c'est fort rare; par résorption incomplète avec des reliquats membraneux, c'est fréquent; enfin par suppuration avec évacuation du pus au dehors, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'intestin, de la vessie, du rectum ou du vagin. Cette péritonite est rare chez l'homme, et chez lui elle occupe l'une des fosses iliaques. En revanche, elle est extrêmement commune chez la femme, tant dans l'état puerpéral que dans l'état ordinaire: dans cette dernière condition, elle est produite par les *excès de coït*, par les *troubles de la menstruation*, par les *tubercules des organes génitaux*; elle occupe le cul-de-sac péritonéal qui sépare le rectum de l'utérus, plus rarement celui qui s'étend entre l'utérus et la vessie. Cette variété, désignée, en raison de son siège, sous le nom de PELVI-PÉRITONITE, forme une tumeur appréciable par le toucher rectal ou vaginal, tumeur qui s'étend souvent latéralement du côté de la fosse iliaque; c'est à elle que se rapportent la plupart des faits décrits sous le nom de phlegmon péri-utérin. Les remarquables travaux de Bernutz et Goupil ont parfaitement élucidé cette question difficile.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Forme aiguë. — La péritonite primitive survenant chez un individu en bonne santé a un début des plus francs, par un frisson, une fièvre vive, une douleur abdominale intense. Le tracé 40 provenant d'une malade que j'ai pu observer dès le premier jour, démontre la violence et la soudaineté de l'invasion; ce tracé, pour le dire en passant, est le seul jusqu'ici qui représente la fièvre de la péritonite dès le frisson initial. — La péritonite par perforation éclate par une douleur extrêmement violente, qui, localisée d'abord en un point, s'étend bientôt à tout l'abdomen; la fièvre n'apparaît qu'en second lieu. En raison même de ces allures, le début de cette péritonite ne peut guère être méconnu; toutefois, lorsque la maladie qui amène la perforation a produit un état adynamique (fièvre typhoïde, dysentérie, etc.), il se peut faire que l'excitabilité du patient soit tellement anéantie qu'il ne perçoive pas, et partant n'accuse pas cette douleur d'ordinaire si caractéristique; dans ce cas, c'est seulement d'après les modifications extérieures du ventre et les autres symptômes qu'on peut reconnaître la perforation, et la péritonite consé-

tive. — La péritonite par propagation a naturellement un début moins accentué; cependant elle est suffisamment révélée par la recrudescence des douleurs abdominales et de la fièvre, si ces symptômes existaient déjà, et par l'apparition des vomissements.

Quel qu'ait été le début, la péritonite aiguë est caractérisée par une fièvre subcontinue, des douleurs abdominales, du météorisme et un état asphyxique conduisant rapidement au collapsus. La FIÈVRE est intense, le thermomètre peut s'élever jusqu'à 40° et 40°, 9; la rémission du matin atteint à peine un degré durant les premiers jours; mais si la maladie se prolonge, elle peut dépasser deux degrés pendant le second septénaire. Dans les cas mortels il n'y a pas d'ascension agonique; mais malgré le refroidissement périphérique issu du défaut d'hématose, le malade succombe ordinairement avec une température manifestement fébrile. — La DOULEUR est remarquable par sa diffusion à la totalité du ventre et par son extrême intensité. Cette douleur, à la fois continue et exacerbante, est accrue par le plus léger contact; le moindre mouvement, les secousses de la toux, la simple action du diaphragme, l'exaspèrent: aussi le malade enchaîne volontairement sa respiration, qui est brève, superficielle et fréquente, et il se tient immobile dans son lit, les cuisses ramenées sur le ventre dans la flexion extrême, afin de relâcher la paroi abdominale. — A ces symptômes du premier jour s'ajoute, dès le second ou le troisième, une TENSION du ventre, laquelle, dans les cas mortels, va croissant jusqu'à la fin; ce développement est uniforme, l'abdomen est distendu et ballonné dans toute son étendue. L'exsudat péritonéal a fort peu de part dans la production de ce phénomène, qui est dû en totalité, ou peu s'en faut, au relâchement paralytique de l'intestin et à l'accumulation de gaz qui en est la conséquence: aussi la sonorité à la percussion est exagérée, sauf parfois dans les fosses iliaques, où l'on observe de la submatité provenant de la présence de l'épanchement liquide qui a gagné les parties déclives; il est très-rare que le liquide soit assez abondant pour produire la fluctuation, et plus rare encore, quoi qu'en dise la théorie, qu'on puisse percevoir par la palpation ou par l'oreille les frottements résultant du contact des fausses membranes. — La CONSTIPATION est la règle, par suite de la paralysie des muscles intestinaux; cependant, dans la péritonite puerpérale et dans la pyohémique, on observe souvent une diarrhée abondante due soit à une transsudation séreuse à la surface de l'intestin, soit à la paralysie des sphincters: j'incline vers cette dernière interprétation, parce que chez les malades ainsi affectés il suffit souvent d'un changement de position ou d'une pression sur le ventre pour déterminer l'issue des matières intestinales. — Le VOMISSEMENT, phénomène réflexe produit par l'irritation des rameaux nerveux sous-séreux, est un symptôme constant et précoce, sinon initial. Les matières vomies sont d'abord muqueuses et incolores ou jaunâtres, après quoi apparaît l'expulsion, vraiment caracté-

ristique, d'un liquide sans viscosité, fortement coloré en vert par la bile, d'une saveur horriblement amère. Ce vomissement porracé est produit avec une fréquence variable: tantôt il cesse un jour ou deux avant la mort, tantôt il augmente, et les matières sont rendues par régurgitation. Le vomissement peut manquer complètement dans la péritonite par perforation, surtout dans celle qui résulte d'un ulcère gastrique. — Lorsque le péritoine qui recouvre la vessie est intéressé, on observe une dysurie et un ténésme vésical des plus pénibles.

Tels sont les symptômes fondamentaux de la péritonite aiguë; mais le développement du ventre et le météorisme intestinal sont le point de départ d'une série de PHÉNOMÈNES SECONDAIRES dont il est d'autant plus utile de concevoir la genèse, que ce sont eux qui, dans bon nombre de cas, font la gravité de la maladie. Le diaphragme, irrité d'abord par l'inflammation du revêtement péritonéal, produit le phénomène du *hoquet*; mais bientôt il est refoulé dans la poitrine et entravé dans son action, de sorte que l'enchaînement respiratoire purement volontaire du début fait place à une *gêne réelle et mécanique de l'inspiration*; en outre, les bases des poumons sont comprimées et perdues pour l'hématose; les autres parties de ces organes deviennent le siège d'une hyperémie compensatrice, et ce désordre de la circulation pulmonaire finit par gêner la déplétion du cœur droit et des veines caves. Alors la face se cyanose, et si cet état se prolonge, la stase veineuse s'ajoutant à l'insuffisance du gaz comburant, les combustions interstitielles tombent au minimum, les extrémités se refroidissent, et bientôt l'excitabilité des organes d'innervation est amoindrie par défaut de nutrition; de là le collapsus, la prostration générale, la petitesse et la fréquence excessive du pouls (défaut d'action du nerf vague) précédant de quelques heures le coma final. Dans certains cas, le développement du ventre ne paraît pas assez considérable pour donner lieu à cette série d'accidents; mais il faut songer que le diaphragme est ici directement intéressé tout comme dans la pleurésie diaphragmatique, et qu'à l'irritation initiale succède un état paralytique qui ne contribue pas peu à la production de l'anématisie. Cette application particulière de la loi générale de Stokes a été beaucoup trop méconnue. — Parfois enfin la mort est tellement prompte qu'il est difficile de l'attribuer à l'enchaînement assez complexe des phénomènes précédents; en songeant aux altérations que j'ai observées dans le sympathique, je ne serais pas éloigné de rapporter les troubles respiratoires et cardiaques à une forte excitation centripète qui, gagnant le bulbe par le sympathique et les ganglions semi-lunaires, retentirait sur les pneumogastriques et en amènerait la paralysie. Ce n'est qu'une tentative d'interprétation, mais elle ne me paraît pas sans vraisemblance.

La MORT est la terminaison ordinaire; elle peut avoir lieu dès le cinquième jour, mais elle peut être retardée jusqu'au quinzième et au dix-