

**INTESTINALES (HÉMORRAGIES).** — L'hémorragie intestinale, mis à part quelques cas où elle ne se manifeste que par des symptômes d'hémorragie interne, a pour signe caractéristique la présence de sang dans les garde-robes. Le sang évacué n'a pas toujours le même aspect : 1° il est *rouge*, liquide ou sous forme de caillots, facile à reconnaître, quand il n'a pas longtemps séjourné dans l'intestin ; épanché *en petite quantité*, enrobant les matières fécales ou mêlé à du mucus, à du pus, il a pour point de départ probable le *gros intestin* ou le *rectum* ; évacué *en grande quantité*, presque pur et inondant le malade, il peut provenir soit encore de la portion terminale de l'intestin, soit de l'intestin grêle, si l'hémorragie, abondante, a provoqué une évacuation rapide ; 2° il est *noir (melæna)* et donne aux selles tantôt l'apparence de la poix ou du goudron, tantôt celle de la suie ou du marc de café délayés dans l'eau, quand il est resté en présence du contenu intestinal. Bien mélangé aux matières fécales il a pour origine l'intestin grêle (où les parties susjacentes du tube digestif) ; il provient du gros intestin quand le mélange est imparfait et quand, par exemple, il recouvre simplement des scybales.

Abondante et répondant à l'ouverture d'un gros vaisseau, l'hémorragie s'accompagne souvent de coliques intestinales et donne lieu aux symptômes habituels des grandes déperditions sanguines ; bien rarement elle est cause immédiate de la mort. Minimales et répétées, ces hémorragies peuvent n'attirer l'attention qu'après avoir déterminé progressivement une anémie plus ou moins grave.

**Diagnostic.** — Sans évacuations sanglantes, l'hémorragie intestinale ne peut être que soupçonnée. S'il y a des selles sanglantes, rouges, elles doivent quelquefois être distinguées du produit de la digestion incomplète de fruits rouges ; plus souvent, noires, elles pourraient être confondues avec les selles brun foncé de certains constipés, les selles bilieuses d'un vert noirâtre, les selles colorées en noir par l'ingestion de bismuth, de ratanhia et de préparations ferrugineuses. En cas d'hésitation, il suffit, pour lever les doutes, de constater que le lavage des selles donne à l'eau une teinte sanguinolente. D'ailleurs, il est toujours facile et maintes fois nécessaire de s'assurer de la présence du sang par les examens microscopique, spectroscopique et chimique.

Au *microscope*, on reconnaît parfois les globules rouges plus ou moins déformés ; mais, bien souvent les globules ont été détruits par les sucs digestifs ; dans ce cas, on peut de la façon suivante, chercher à mettre en évidence les *cristaux d'hémine* (cristaux rhomboïdaux ou lancéolés jaunes ou bruns de chlorhydrate d'hématine) : sur une lame on fait sécher à la flamme une goutte du liquide évacué ; on ajoute quelques parcelles de sel marin cristallisé, deux ou trois gouttes d'acide acétique glacial et on recouvre d'une lamelle ; on chauffe en évitant l'ébullition de l'acide que l'on remplace au fur et à mesure de son évaporation et on voit bientôt apparaître sur la lame de petites taches brunes où l'on distingue les cristaux. L'examen direct du liquide au *spectroscope* permet parfois d'observer les *bandes d'absorption* de l'oxy-hémoglobine (entre D et E) ou la bande d'absorption de l'hématine en solution acide (entre C et D). En général, il est nécessaire d'utiliser le procédé suivant : une partie des matières évacuées est délayée dans de l'eau acidulée de dix à douze gouttes d'acide acétique ; cette dilution est traitée par de l'éther (1/5 du

volume) et on agite ; s'il y a du sang, l'éther se colore en brun rouge et l'on voit au spectroscope quatre raies d'absorption : la plus nette et la plus foncée dans le rouge, les trois autres dans le jaune, entre le jaune et le vert, entre le vert et le bleu.

Lorsque le sang est en quantité minimale, le procédé suivant, très facile à exécuter, donne des résultats satisfaisants (*procédé de la teinture de gaïac*) : une partie de la matière à examiner est délayée dans de l'eau acidulée de 1/5 de son poids d'acide acétique glacial puis agitée avec un peu d'éther. Cinq centimètres cubes de l'extrait éthéré ainsi obtenu sont traités par 10 gouttes de teinture de gaïac et 25 gouttes de térébenthine (ou la même quantité d'eau oxygénée). Le mélange prend une teinte bleu violacée s'il y a du sang, rouge ou brune s'il n'y en a pas.

La présence du sang pouvant être affirmée, il s'agit alors de déterminer le point de départ de l'hémorragie. Après avoir écarté quelques causes d'erreur telles qu'hématurie ou métorrhagie, on recherche tout d'abord si l'hémorragie n'a pas pour origine, le nez, le pharynx, l'œsophage ou l'estomac (succion du sang issu d'une gerçure du sein, épistaxis déglutie, gastrorrhagie, etc.).

Si l'hémorragie semble venir de l'intestin, le mal en cause et son siège sur le tractus intestinal restent à préciser. Nous avons vu que l'aspect des selles sanglantes donne souvent à lui seul d'utiles indications ; d'autre part, les circonstances dans lesquelles apparaît l'hémorragie permettent parfois de présumer de son siège (gros intestin dans la dysenterie, région iléo-cæcale dans la fièvre typhoïde, duodénum dans les brûlures, etc.), toujours elles orientent le diagnostic étiologique.

**Variétés étiologiques.** — Les hémorragies intestinales sont dues à des causes si nombreuses et si variées, leurs conditions cliniques sont si disparates que nous ne pouvons indiquer ici les différentes variétés étiologiques que dans un ordre purement artificiel.

Dans un certain nombre de cas l'hémorragie est *traumatique* ; elle résulte d'une *contusion* de l'abdomen, d'une *plaie* pénétrante, d'une tentative de réduction d'anses intestinales, d'une opération sur l'intestin, ou succède à l'introduction de *corps étrangers* (os, etc.), ou de liquides caustiques dans l'intestin soit par la voie buccale, soit par la voie rectale.

Plus souvent l'hémorragie est *spontanée* et causée par une *lésion localisée à l'intestin* (ulcères, cancer, etc.). Le *melæna* est un des signes essentiels, parfois même le signe le plus caractéristique de l'*ulcère du duodénum*. Certains ulcéreux n'ont que de petites hémorragies répétées ; les autres, la majorité, ont des hémorragies abondantes et soudaines ; elles se produisent peu après le repas, s'accompagnent de malaise, de coliques et des symptômes ordinaires des grandes hémorragies ; les selles sont généralement noires, analogues au goudron.

Le *cancer de l'intestin* compte l'hémorragie intestinale parmi ses symptômes habituels. Le sang apparaît dans les selles, tantôt au début de la maladie, tantôt aux périodes ultimes, rouge en général, — car le cancer occupe de préférence le gros intestin ou le rectum, — en petite quantité, mal mélangé aux matières fécales, et souvent évacué avec des masses muco-purulentes. Les *néoplasmes bénins*, bien plus rares que le cancer, et parmi eux les *polypes*, surtout chez

*l'enfant*, provoquent tantôt des hémorragies fort abondantes, capables de causer rapidement une grave anémie, tantôt des hémorragies qui donnent aux selles muqueuses l'aspect de la gelée de groseille. Dans l'*invagination intestinale* aiguë, en particulier dans l'*invagination iléo-colique*, le *melæna* n'est pas exceptionnel. Les *hémorroïdes* sont le point de départ très fréquent d'hémorragies faciles à reconnaître; peu abondantes en général, elles peuvent parfois déterminer une cachexie hémorroïdaire qui rappelle la cachexie cancéreuse. Quelquefois chez les malades atteints de *constipation* opiniâtre, les selles sont teintées de sang provenant des blessures que font sur la muqueuse du gros intestin des matières fécales dures et volumineuses. Parmi les vers intestinaux, l'*ankylostome duodénal* est celui qui provoque le plus facilement des entérorragies; peu fréquentes dans nos pays, elles ne sont pas rares dans les pays tropicaux. Les *entérites aiguës et chroniques*, en particulier celles qui succèdent à l'abus des purgatifs drastiques, surtout chez le vieillard, ont souvent pour conséquence des entérorragies de peu d'importance.

Nombre de *maladies infectieuses*, aiguës ou chroniques, comprennent les hémorragies intestinales parmi leurs symptômes ou parmi leurs complications. De ces hémorragies les unes ont pour cause des lésions ulcéreuses spécifiques de la muqueuse intestinale (*fièvre typhoïde, dysenterie, tuberculose et syphilis intestinales*), les autres, souvent accompagnées d'autres hémorragies et n'apparaissant que comme épiphénomènes, ont une pathogénie complexe mal élucidée (*fièvres éruptives à forme hémorragique, paludisme, typhus, choléra, purpura, fièvre jaune, ictère grave, pyohémie, endocardite infectieuse, érysipèle*).

Les selles hémorragiques de la *fièvre typhoïde* sont généralement noires: grumeaux noirâtres ou matière pulvérulente brune nageant dans une selle diarrhéique. Ces hémorragies, dont la fréquence varie suivant les épidémies, sont précoces ou tardives. Précoces, elles sont peu inquiétantes; tardives (2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> septénaire), elles s'accompagnent de phénomènes généraux graves et assombrissent le pronostic. Les selles de la *dysenterie* sont presque toujours plus ou moins sanglantes. Au milieu de souffrances très pénibles, d'épreintes et de ténésme, les malades ont des évacuations incessantes de matières glaireuses et de fausses membranes teintées de sang; elles ont un aspect rouillé qui les a fait comparer aux crachats pneumoniques, où à la raclure de boyaux.

À côté d'entérorragies légères on observe de temps à autre dans la *tuberculose intestinale*, surtout au cours de la phtisie aiguë, ou encore à la période ultime de la tuberculose chronique, des hémorragies (diarrhée noire), assez abondantes pour provoquer des symptômes graves immédiats. Comme les grandes infections, les grandes *intoxications*, d'origine exogène ou endogène, et les maladies dyscrasiques sont susceptibles de se compliquer d'hémorragies intestinales (*empoisonnements divers, scorbut, maladie de Werlhof, urémie, hémophilie, leucémie*, etc.). Les grandes *brûlures cutanées* peuvent aussi occasionner des entérorragies qui relèvent d'ulcérations d'origine infectieuse ou toxique.

Des troubles dans la circulation sanguine de l'intestin sont assez souvent la cause d'hémorragies. Tantôt, il s'agit de *dégénérescence amyloïde* des capillaires, artérioles et veinules de l'intestin, tantôt d'*embolies* des artères mésentériques,

tantôt de violentes congestions dans le système porte, avec ruptures vasculaires (dans les *affections chroniques du foie*, cirrhoses et cancer), tantôt enfin de stase veineuse abdominale (dans les *maladies chroniques du cœur et du poumon*).

Le nouveau-né peut être atteint d'une forme particulière de *melæna* (v. c. m.).

**Pronostic.** — À part quelques rares exceptions (par exemple les hémorragies du début de la fièvre typhoïde, les hémorragies hémorroïdaires bénignes), le pronostic des entérorragies doit toujours être réservé. Si l'hémorragie par elle-même n'est pas toujours inquiétante, elle indique tout au moins l'existence de lésions ou de troubles de haute gravité.

**Traitement.** — Le traitement est subordonné à la cause de l'hémorragie et nous ne pouvons donner ici que des indications symptomatiques générales. Ce sont d'ailleurs à peu de choses près celles que nous avons signalées au chapitre *hématémèse* (Repos absolu au lit. Lait glacé et boissons froides en petites quantités. Applications de glace sur l'abdomen). Dans certains cas (ulcère du duodénum) lavages intestinaux très chauds. Injections de morphine ou pilules d'extrait thébaïque — injections d'ergotinine. Chlorure de calcium ou perchlorure de fer en potions. En cas de collapsus, injections d'éther et de sérum.

A. BAUER.

**INTESTINALE (OCCLUSION).** — On désigne par ce mot « un ensemble remarquable d'accidents résultant d'un obstacle mécanique quelconque au cours des matières intestinales, sous cette réserve que l'obstacle n'est pas constitué par un orifice normal ou accidentel des parois abdominales ».

Il est classique de diviser les occlusions intestinales, d'après leurs causes en quatre classes :

1<sup>o</sup> Les *vices de position* : *invaginations (aiguës ou chroniques) volvulus et torsions, coutures* ;

2<sup>o</sup> Les *compressions* : *larges* (tumeurs diverses) ou *étroites* (brides, hernies internes, diverticules, etc.) ;

3<sup>o</sup> Les *obstructions* (polypes, corps étrangers, masses fécales durcies, etc.) ;

4<sup>o</sup> Les *rétrécissements (rétrécissements simples, tuberculeux, cancéreux)*.

#### A) VICES DE POSITION DE L'INTESTIN.

1<sup>o</sup> *Invagination.* — On entend par *invagination* « un mode de déplacement du canal intestinal qui consiste dans l'introduction ou intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engainée dans la deuxième, à la manière d'un doigt de gant ».

Une portion d'intestin s'invaginant ainsi dans la portion intestinale qui lui fait suite, à la manière des tubes d'un télescope qu'on fait rentrer les uns dans les autres, une coupe longitudinale montre trois cylindres étroitement emboîtés.

Le cylindre *extérieur* (couche invaginante) se continuant, par un repli à concavité inférieure ou *collier* avec le cylindre moyen; le cylindre *moyen* (couche invaginée) répondant par sa face externe muqueuse à la face interne également muqueuse du premier cylindre; et se continuant, à son extrémité inférieure,

rieure, par un repli à concavité supérieure ou tête de l'invagination avec le cylindre *central* qui remonte vers la partie supérieure de l'intestin invaginé à laquelle il fait suite. Le cylindre moyen répond par sa face interne séreuse à la séreuse du cylindre central.

Cette succession de dehors en dedans, d'une séreuse, de deux muqueuses accolées, de deux séreuses accolées et d'une muqueuse permet de comprendre les phénomènes de réaction inflammatoire qui se passent entre le cylindre extérieur (gaine invaginante) et le cylindre moyen (cylindre invaginé) et entre les deux feuillets du boudin invaginé.

Le mésentère suit la descente de l'intestin; il s'insinue entre le cylindre moyen et le cylindre intérieur et arrête plus ou moins la descente du boudin invaginé.

Mais si, le plus souvent, l'intestin s'invagine de haut en bas par une *invagination descendante*, l'*invagination ascendante* est possible.

Il peut arriver, mais exceptionnellement, qu'une invagination déjà formée vienne à s'enfoncer dans la portion intestinale qui fait suite: d'où la production d'une *invagination double* ou même *triple*.

L'invagination siège presque toujours au niveau du gros intestin ou de la dernière portion de l'intestin grêle: sur 100 cas, Leichtenstern a trouvé:

44	invaginations	iléo-cæcales.
50	—	de l'iléon.
18	—	coliques.
8	—	iléo-coliques.

La longueur de l'invagination diffère suivant le siège; l'invagination iléo-cæcale varie en étendue de quelques centimètres à presque toute la longueur du gros intestin.

Les autres variétés (invagination de l'intestin grêle, invagination iléo-colique) sont rarement très étendues.

L'invagination, qui constitue un peu plus du tiers des occlusions intestinales (57 pour 100), s'observe beaucoup plus souvent chez l'enfant, et surtout le jeune enfant, du quatrième au sixième mois, que chez l'adulte. D'après la statistique de Trèves, 53 pour 100 des invaginations aiguës se produiraient avant l'âge de dix ans et sur ces 50 cas, la moitié dans la première année.

Les garçons sont beaucoup plus fréquemment atteints que les filles (deux garçons pour une fille).

L'âge, le sexe, voilà les causes prédisposantes de l'invagination. Quelles en sont les causes déterminantes?

En premier lieu, l'entéro-colite chronique occasionnant des contractions de la fin de l'iléon; les efforts, quintes de toux; l'abus des purgatifs; les violences extérieures exerçant une pression sur l'abdomen.

Chez l'adulte, la présence de polypes ou de tumeurs de l'intestin peut être la cause d'invagination.

Une invagination se produit. Les tuniques de l'intestin réagissent de deux manières différentes à la striction.

Elles peuvent s'enflammer et s'étrangler presque aussitôt: c'est l'*invagination aiguë*; ou, au contraire, supporter pendant un temps plus ou moins long,

une gêne circulatoire qui n'aboutit qu'à un rétrécissement du tube intestinal: c'est l'*invagination chronique*.

Ces deux formes d'invaginations, bien différentes au point de vue anatomopathologique, le sont également au point de vue clinique.

a) *Invagination aiguë*. — Des adhérences s'établissent entre les feuillets des séreuses; le boudin invaginé, où la circulation est entravée, se tuméfie, devient œdémateux; le *collier*, qu'on a comparé à l'anneau constricteur des hernies étranglées, augmente encore la gêne circulatoire du boudin invaginé qui s'ulcère peu à peu et se mortifie.

Le cylindre invaginant ne subit pas, en général, de profondes altérations; parfois des traces de péritonite au niveau de la séreuse et quelques ulcérations de la muqueuse.

Il n'en est pas de même du côté du boudin invaginé qu'on a vu présenter des plaques noires de sphacèle trente heures après le début des accidents.

Les phénomènes de mortification n'apparaissent, en général, qu'au bout de deux à trois jours.

Le sphacèle peut être un mode de guérison, lorsqu'il s'est produit des adhérences intimes entre les séreuses du collier et du cylindre interne, et qu'il y a gangrène totale du boudin invaginé, s'évacuant par le rectum.

Mais si la soudure entre le collier et le bout supérieur n'est pas parfaite, l'élimination de l'escarre produit une perforation intestinale d'où péritonite par irruption des matières dans l'abdomen.

La gangrène du boudin invaginé et de la gaine commande la résection d'emblée.

b) *Invagination chronique*. — D'après Rafinesque « cette dénomination s'appliquerait aux cas dans lesquels les phénomènes d'étranglement n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps, ou même n'apparaissent pas ».

On la rencontre surtout de 20 à 40 ans.

Les lésions du cylindre invaginant, rares chez les enfants, consistent, chez l'adulte, en grandes ulcérations.

Le boudin invaginé se tuméfie, s'œdématie plus encore que dans la forme aiguë.

On a comparé l'évolution de l'invagination chronique à celle de la hernie réductible ou non, qui, pendant un certain temps, n'apporte pas un obstacle complet au passage des matières et des gaz et qui vient à s'étrangler.

Pendant toute la première période de l'invagination chronique, en effet, le boudin invaginé n'est tuméfié qu'assez pour rétrécir, mais non obstruer complètement, le tube intestinal (le passage des matières et des gaz est encore possible). L'étranglement avec perforation et sphacèle ne se produit qu'à une seconde période de la maladie.

2° *Volvulus et torsions*. — C'est la torsion d'une anse intestinale, ayant comme axe le mésocôlon ou le mésentère.

Le volvulus est plus ou moins compliqué, simple, double, triple, suivant le nombre de tours faits par l'anse intestinale.

La longueur anormale du mésentère ou du mésocôlon y prédispose.

Cette torsion de l'intestin s'observe surtout à l'S iliaque. Très fréquente en Russie, on y incriminerait une alimentation trop exclusivement végétale.

Le volvulus de l'S iliaque représenterait la quarantième partie de tous les cas d'occlusion intestinale. Le volvulus, sauf celui de l'intestin grêle, se rencontre surtout chez les adultes déjà âgés ou plus encore chez les vieillards et davantage chez l'homme que chez la femme (16 hommes pour 4 femmes).

Il faut signaler, à côté du volvulus proprement dit, la torsion simple de l'intestin sur son axe et l'enroulement en forme de nœud.

L'anse où siège le volvulus est rapidement distendue par les gaz (l'anse sigmoïde aurait atteint, dans une observation, 40 centim. de circonférence). L'anse ainsi distendue refoule en arrière le paquet intestinal; puis elle subit les altérations dues à la gêne circulatoire, altérations pouvant aboutir à la gangrène et à la perforation. La péritonite accompagne très fréquemment cette variété d'occlusion intestinale (15 fois sur les 20 observations de Trèves).

3° **Coudures.** — C'est une flexion simple, mais permanente de l'intestin sur son bord mésentérique. Ces coudures sont produites par l'adhérence des deux parties d'une anse entre elles ou par la fixation du bord convexe d'une anse à la paroi abdominale : la partie ainsi fixée ne peut suivre les déplacements du reste de l'intestin (reliquats fréquents de péritonite).

#### B) **COMPRESSIONS.**

a) *Compressions larges.* — Des tumeurs abdominales, à quelque organe qu'elles appartiennent, peuvent, en comprimant l'intestin, donner naissance à une occlusion intestinale. On a cité plusieurs cas d'occlusion par grossesse extra-utérine.

b) *Compressions étroites.* — C'est, avec l'invagination, une des causes les plus fréquentes d'occlusion. Il se produit un véritable étranglement intestinal, analogue à l'étranglement herniaire.

Les causes principales sont de trois ordres :

1° Les anneaux des *hernies intraabdominales*, réduction en masse dans la grande majorité des cas d'une hernie antérieure. Telles les *hernies propéritonéales*. Dans certains cas, l'occlusion proviendrait de hernies internes étranglées dans un sac péritonéal diverticulaire (Duplay). Telles la *hernie de Rieux*, variété de hernie iliaque, où l'intestin était enfermé dans un diverticule péritonéal rétro-cæcal; — la *hernie mésocolique*; — la hernie *réto-péritonéale* de Treitz (hiatus de Winslow), certaines hernies du ligament large; la *hernie diaphragmatique*.

2° Un orifice accidentel peut laisser passer une portion d'anse intestinale : c'est une *bride péritonéale* ou *épiplœique*, reliquat d'une inflammation péritonéale, étendue entre deux viscères ou deux points de la paroi abdominale.

Une déchirure du mésentère ou de l'épiploon qui livrerait passage à une portion d'une anse intestinale jouerait le même rôle. L'ovaire, la trompe, le ligament rond ont été reconnus dans certaines observations comme agents d'étranglement.

3° Enfin, certains diverticules intestinaux (restes du conduit omphalo-mésentérique, appendice cæcal), peuvent enserrer d'un véritable nœud (*nœud diverticulaire de Paris*), une portion d'intestin.

C) **OBTURATIONS.** — Les corps étrangers de l'intestin [V. INTESTIN (CORPS ÉTRANGER)] peuvent être, par leur présence, la cause d'une occlusion.

Tels les corps étrangers avalés par mégarde; exceptionnellement ceux intro-

duits par l'anus; — ceux formés dans l'économie (calculs biliaires, calculs intestinaux et principalement les matières fécales durcies, surtout chez les femmes âgées, matières fécales s'accumulant dans le cæcum, l'S iliaque ou l'ampoule rectale).

D) **RÉTRÉCISSEMENT.** — 1° *Rétrécissement simple.* — L'occlusion par rétrécissement simple, est moins fréquente que l'occlusion par cancer.

Ces rétrécissements, sont congénitaux; — acquis : ces derniers sont cicatriciels, fibreux et reconnaissent comme étiologie une affection ulcéreuse de l'intestin (entérites chroniques, dysenterie, fièvre typhoïde, etc.).

Enfin, on rencontre, au niveau de l'intestin, des rétrécissements tuberculeux (v. c. m.).

2° *Cancer.* — Le cancer intestinal (épithéliome cylindrique de la muqueuse, le plus souvent) peut exister en un point quelconque du tube intestinal. Mais, d'après Leichtenstern, il occuperait 96 fois sur 100 le gros intestin, 80 fois le rectum, 12 le côlon, 4 le cæcum; et seulement 4 fois l'intestin grêle.

E) **OCCLUSION SANS OBSTACLE MÉCANIQUE.** — Il peut y avoir arrêt des matières et des gaz, sans qu'on trouve de cause à l'occlusion intestinale. C'est ainsi qu'après la réduction d'une hernie étranglée, on voit quelquefois persister des signes d'étranglement (*pseudo-étranglement*); de même certaines inflammations péritonéales reproduisent le tableau complet de l'occlusion intestinale.

L'occlusion sans obstacle mécanique, à laquelle Gübler a donné le nom de *péritonisme*, serait due à une paralysie d'origine réflexe d'un segment du tube intestinal.

**Symptômes de l'Occlusion Intestinale.** — L'occlusion intestinale se présente sous deux aspects cliniques bien distincts : tantôt les accidents éclatent subitement en pleine santé et l'état du malade devient rapidement très grave, c'est l'*occlusion aiguë* ou *étranglement* interne; — tantôt, au contraire, l'obstruction intestinale est progressive, irrégulière et l'occlusion ne s'établit que peu à peu : c'est la *forme chronique*, encore désignée sous le nom d'obstruction intestinale.

L'invagination appartient à l'occlusion aiguë et le cancer intestinal à l'occlusion chronique.

A) *Forme aiguë.* — L'occlusion aiguë est parfois précédée pendant quelques jours de troubles digestifs plus ou moins marqués, de coliques; mais le plus fréquemment, l'occlusion éclate brusquement, sans prodromes.

Un individu éprouve tout à coup une douleur vive, parfois atroce dans un point de l'abdomen. Aussitôt après apparaissent des nausées, puis des vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent bilieux et enfin fécaloïdes. Le visage du malade s'altère; les yeux s'excellent, le nez se pince, le pouls est petit et fréquent; la température s'abaisse. — La constipation est complète : il y a arrêt absolu des matières et des gaz. — Le ventre, souvent rétracté au début, se ballonne après un jour ou deux. La prostration du malade, son angoisse augmentent. Le visage s'altère de plus en plus, le pouls devient incomptable, les extrémités se recouvrent de sueurs froides, visqueuses, la voix s'éteint et les vomissements, qui n'ont pas disparu, sont coupés d'un hoquet persistant qui

présage la fin prochaine : le malade meurt, ayant conservé le plus souvent son intelligence intacte jusqu'à la fin.

Mais ce tableau classique est variable nécessairement suivant la cause de l'évolution, la résistance du malade, son âge, etc. Tel signe prendra, dans un cas, une importance toute particulière, alors qu'il sera plus ou moins effacé dans l'autre. Le pronostic même n'est pas nécessairement fatal : et dans un nombre très restreint de cas, il est vrai, le malade guérirait spontanément.

L'occlusion intestinale peut évoluer sans douleur, ni ballonnement du ventre. Vomissements et suppression des selles et des gaz ont été parfois les deux seuls signes d'un étranglement interne terminé par la mort.

Les vomissements eux-mêmes sont parfois rares et peu abondants.

Mais, comme nous l'indiquerons plus loin, après avoir repris un à un chacun des symptômes, il y a un de ces symptômes qui ne fait, pour ainsi dire, jamais défaut, c'est l'arrêt absolu des matières et des gaz.

1° *Douleur*. — La *douleur spontanée* manque très rarement dans les formes aiguës; elle est presque toujours le phénomène initial (Damaschino). Localisée au début, la douleur se généralise bientôt à tout l'abdomen, mais souvent en un point maximum, qu'indique le malade et qui correspond quelquefois au siège de l'obstacle. Cette douleur est si vive, dans certains cas, que le malade se roule sur son lit, en poussant des cris déchirants (colique de miséréré). Le moindre mouvement l'exaspère. Elle témoigne, par son intensité de la souffrance et de l'irritation du grand sympathique et peut aller jusqu'à la mort (Le Fort). D'après Trèves, la souffrance si fréquemment accusée par le malade au niveau de l'ombilic, est due à l'irritation du plexus solaire en rapport avec cette région.

La douleur est continue, avec des exacerbations, ou intermittente avec des moments d'accalmie plus ou moins complète. Elle est due à la striction et aux contractures péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin; aussi sa cessation brusque est-elle d'un très mauvais augure, car elle correspond à la disparition de la striction et des contractures intestinales, due à la gangrène ou à la perforation de l'intestin.

La *douleur à la pression* est variable en intensité; parfois le simple contact du drap l'exaspère. La constatation, par la pression d'une certaine sensibilité, toujours à la même place, permet parfois de diagnostiquer le siège de l'obstacle, surtout si c'est en ce point qu'a débuté la douleur spontanée.

2° *Vomissements*. — C'est un phénomène constant, mais variable en intensité. Les matières vomies sont d'abord alimentaires, puis muqueuses, bilieuses et enfin *fécaloïdes*. Tel malade n'aura des vomissements qu'au bout de vingt-quatre ou trente-six heures; tel autre vomira au début de l'occlusion, puis les vomissements pourront cesser complètement: tel autre encore vomira immédiatement ce qu'il aura pris; tel autre enfin gardera un certain temps les aliments avant de les rendre.

Ces différences tiennent au siège de l'obstacle, au degré de la striction et aux susceptibilités individuelles particulières. Le symptôme vomissement, pris en lui-même, de par sa grande variété, n'est pas un signe d'une importance absolue pour le diagnostic; il n'en est pas de même du vomissement de *matières fécaloïdes* qui indique l'occlusion intestinale complète.

3° *Constipation et météorisme*. — La constipation absolue, avec l'arrêt complet des matières et des gaz, voilà le signe capital de l'occlusion intestinale. La constipation, les premières heures, n'est pas toujours absolue, car la portion intestinale qui fait suite à l'obstacle peut se vider des matières qu'elle renferme.

Mais bientôt, rien ne passe plus par l'anus, ni matières, ni gaz. C'est à plusieurs reprises qu'on doit demander au malade s'il a rendu ou non des gaz, car l'absence d'émission de gaz par l'anus est pathognomonique de l'occlusion intestinale.

Le *météorisme* est la conséquence naturelle du symptôme précédent; le ballonnement du ventre n'apparaît également qu'au bout de plusieurs heures et augmente parfois très rapidement et à tel point que le diaphragme est repoussé en haut, les espaces intercostaux élargis: d'où une très grande gêne respiratoire.

Mais le météorisme, dans certains cas, est à peine apparent: ces différences tiennent au siège de l'obstacle, comme nous le verrons au diagnostic.

4° *Symptômes généraux*. — Ceux-ci apparaissent dès le début de l'occlusion ou ne surviennent qu'au bout de quelques heures, vingt-quatre ou trente-six heures.

Ce sont des phénomènes de prostration: l'irritation, produite par la striction des nerfs mésentériques et intestinaux, provoque, par action réflexe, celle du sympathique, du bulbe et de la moelle. Les phénomènes de dépression sont plus accusés pour les étranglements par brides ou hernies internes que pour l'invagination et le volvulus, parce que la bride de l'étranglement ou l'anneau de la hernie exerce une striction plus complète sur les tuniques intestinales que le collier de l'invagination ou le nœud du volvulus.

Il y a presque toujours *apyrexie* complète et même *hypothermie* (36 degrés, 35°,5). Le pouls est fréquent, petit, dépressible, abdominal. La peau est froide et les extrémités cyanosées se recouvrent de sueurs froides, visqueuses.

Le facies est profondément altéré (facies grippé), traits tirés, les yeux excavés, le nez pincé, les lèvres cyanosées. Il existe une dyspnée souvent intense due au météorisme excessif. Si l'occlusion évolue rapidement vers la mort, les urines sont supprimées, la voix s'éteint, des crampes surviennent alors dans les membres inférieurs et la mort, dans les formes très graves, peut arriver en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

En général, ce n'est qu'au bout de six à huit jours.

La péritonite suraiguë par perforation est un des modes de terminaison fatale. L'élévation de la température pourrait y faire songer.

Il y a parfois des périodes d'accalmie pendant l'évolution de l'occlusion. Mais cette accalmie est trompeuse, car à l'approche de la fin, il y a presque toujours discordance absolue entre l'état du pouls petit, filiforme, incomptable et le bien-être accusé par le malade.

B) *Forme chronique*. — (V. INTESTIN, RÉTRÉCISSEMENTS, CANCER). — Cette forme débute d'une façon lente, insidieuse. On assiste à l'obstruction progressive, mais intermittente du tube intestinal. On constate des troubles digestifs mal définis (flatulence, difficultés de la digestion, constipation opiniâtre pendant plusieurs jours, à laquelle fait suite une débâcle intestinale).

Peu à peu, cependant, les périodes d'accalmie, entre les crises d'obstruction,