

Au-dessous du rétrécissement on trouve très souvent aussi les végétations de la rectite proliférante. Ces végétations sont fréquemment qualifiées de condylomes, sans qu'on puisse dire qu'il s'agisse d'erreur de diagnostic, car les condylomes sont des productions irritatives du même ordre que les végétations de la rectite.

En outre, il n'est pas rare qu'il existe des fistules et même des fistules multiples. Certains malades ont le périnée transformé en un clapier anfractueux.

Quelques fistules s'ouvrent dans le rectum au-dessus du rétrécissement, mais ce n'est pas la règle. Le plus souvent elles s'ouvrent au-dessous de lui. C'est là un fait sur lequel Trélat insistait beaucoup et qui paraît singulier au premier abord. Nous verrons qu'il s'explique par la nature de ces rectites.

Étudions maintenant la coupe du rétrécissement qui nous a déjà servi à spécifier sa forme. Les lésions au début occupent principalement la couche celluleuse et la muqueuse. Les deux tuniques sont confondues en une gangue fibreuse, de telle sorte qu'il est impossible de distinguer l'une de l'autre. On ne peut, ni à l'œil nu ni au microscope, voir où l'une finit, où l'autre commence. Il n'y a plus qu'un bloc fibreux. En dehors, on trouve la tunique musculaire peu ou pas altérée. Il peut y avoir dès cette époque un retentissement sur les tissus périrectaux. Le rectum est noyé dans une sorte de gangue fibro-lipomateuse identique à celle que l'on trouve autour de tous les viscères enflammés.

Mais les lésions ne se limitent pas à la muqueuse et à la celluleuse. Elles tendent à devenir de plus en plus profondes; elles s'étendent excentriquement et envahissent la tunique musculaire. Les fibres les plus internes sont d'abord dissociées par les faisceaux fibreux, puis elles disparaissent en même temps que la progression excentrique du mal continue, et dans les cas extrêmes toute l'épaisseur du rectum est transformée en une masse fibreuse qu'on ne distingue plus de la zone fibro-lipomateuse périrectale. Ce travail d'envahissement excentrique va même au delà du rectum. Le tissu cellulaire périrectal se prend à son tour et jusqu'à la cloison recto-vaginale chez la femme.

Au point de vue histologique, le fait fondamental est une production hypertrophique de tissu fibreux qui se substitue aux tissus normaux du rectum, envahissant d'abord la muqueuse et la celluleuse, puis la musculaire et même les tissus périrectaux. Les détails histologiques, le mode de formation de ces tissus fibreux sont pleins d'intérêt. Je les exposerai en étudiant la pathogénie, car c'est sur eux qu'on s'est appuyé pour étayer diverses théories pathogéniques.

Du côté de l'épithélium et des glandes on trouve les mêmes lésions que dans les autres formes de rectite hypertrophique. Les glandes disparaissent et l'épithélium cylindrique se transforme en épithé-

lium pavimenteux à type malpighien. Le rectum se pachydermise.

**Étiologie.** — Les rectites hypertrophiques sont d'une manière générale beaucoup plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. En réunissant les diverses statistiques publiées, on arrive à une proportion de quatre femmes pour un homme.

L'affection qu'on trouve le plus souvent notée dans les antécédents des malades est incontestablement la syphilis. Mais la proportion des malades syphilitiques varie singulièrement suivant les statistiques. Je ne parlerai pas de la statistique de Pœlchen, elle renferme trop de cas où la syphilis est douteuse. Juliusberger, sur les observations qu'il a rassemblées, compte 66 p. 100 de malades syphilitiques. Mais sur ses 20 cas personnels, 8 seulement l'étaient. La proportion est à peu près la même pour les cas de Quénu et Hartmann, 8 sur 21. Bien que la proportion soit plus faible encore chez les malades que j'ai observés, j'incline à penser que la proportion de 48 p. 100 à laquelle arrive Clamoux est très voisine de la vérité.

Les autres facteurs étiologiques viennent bien loin en arrière. On trouve vaguement notées toutes les causes d'irritation rectale, lavements fréquents ou irritants, abus des purgatifs, pédérastie.

La dysenterie est violemment incriminée, bien que son action soit fort incertaine. Dans les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, on ne paraît pas avoir suffisamment distingué les deux mécanismes par lesquels la dysenterie pourrait amener des rétrécissements rectaux. Il faut envisager séparément les rétrécissements cicatriciels consécutifs aux ulcérations, et les rétrécissements inflammatoires. Pour les premiers, les rétrécissements cicatriciels d'origine dysentérique, il est très probable qu'ils n'existent pas. Comme le fait remarquer le professeur Cornil, les ulcérations dysentériques sont trop superficielles pour les engendrer. Mais la question des rétrécissements inflammatoires est plus embarrassante. Woodward fait remarquer qu'aucun des nombreux dysentériques de la guerre de sécession n'a eu de rétrécissement. Mathews, en s'appuyant particulièrement sur les nombreuses autopsies d'Ouchterlony, nie le rétrécissement dysentérique. Quénu et Hartmann font une remarque très juste : « Les cas, disent-ils, qu'on attribue à la dysenterie ne sont peut-être quelquefois que des tuberculoses rectales, le diagnostic rétrospectif de dysenterie reposant en général uniquement sur ce fait que le malade raconte avoir eu antérieurement de la diarrhée sanguinolente. » Cependant Gibbs, Balance, Castex, Quénu et Hartmann eux-mêmes rapportent des faits de rétrécissement consécutifs à la dysenterie, de sorte qu'on est conduit à admettre que cette affection peut jouer un rôle étiologique, mais seulement d'une manière tout à fait exceptionnelle.

La tuberculose n'est que très rarement notée dans les anté-

(1) MATHEWS, A Treatise on Diseases of the Rectum, 1892.

cédents des malades, bien qu'il soit démontré que certaines de ces rectites sont tuberculeuses.

En revanche, le nombre des rétrécis qui succombent à la tuberculose pulmonaire est extrêmement considérable.

Je rappelle que bien des blennorragies rectales évoluent d'une manière insidieuse et passent inaperçues, d'où il résulte que nous ne pouvons être renseignés exactement sur la fréquence de cette cause.

**Pathogénie.** — On a vu, par ce qui précède, que je me suis efforcé de réunir dans un grand groupe nosologique les rectites hypertrophiques comprenant la rectite proliférante et la rectite sténosante ou rétrécissement du rectum. Cette tentative de synthèse, qui a déjà trouvé quelques adhérents, me conduit naturellement à exposer d'un seul coup la pathogénie de ces deux formes. Mais je dois dire que la forme sténosante ayant été la plus étudiée, c'est elle surtout qui fournira les arguments à la discussion qui va suivre.

Il est assez singulier que les rétrécissements du rectum aient été considérés comme syphilitiques dès qu'ils ont été connus. Desault, Boyer, Laugier, sans préciser d'ailleurs leurs relations avec la syphilis, admettaient cependant qu'ils étaient de nature syphilitique.

Gosselin, le premier, éleva des doutes sur cette manière de voir. Pour lui le rétrécissement était, non pas une manifestation constitutionnelle de la syphilis, mais un accident purement local, une lésion de voisinage développée au-dessus d'un chancre de l'anus par propagation de l'inflammation, une sorte de chéloïde sous-muqueuse intra-rectale. M. Berger n'a pas cessé de soutenir une opinion analogue. Pour lui, le rétrécissement est une affection d'ordre inflammatoire dans laquelle la syphilis ne saurait jouer qu'un rôle indirect, en déterminant une rectite par propagation au voisinage d'un chancre ou de plaques muqueuses (1).

Pœlchen faisait remarquer de son côté l'inconstance des antécédents syphilitiques.

Malgré l'opposition de Gosselin et de Berger, la tendance opposée a rallié la majorité. On continuait en général à admettre que ces rétrécissements de forme si particulière étaient une manifestation directe de la syphilis, et on les appelait *rétrécissements syphilitiques*. Trélat et Delens les considéraient comme un accident tardif de la vérole, assez tardif pour que Trélat l'ait qualifié de quaternaire.

Verneuil, Alph. Guérin, Panas ont partagé cette opinion, à laquelle le professeur Fournier a donné en 1874 une consécration définitive.

(1) Je ne cite que pour mémoire l'opinion de Desprès qui considérait la coarctation comme consécutive à la cicatrisation d'un chancre phagédénique ou d'une plaque muqueuse. Cette opinion n'est même pas à discuter. Si un chancre phagédénique amène un rétrécissement en se cicatrisant, ce sera un rétrécissement cicatriciel, c'est-à-dire une affection tout à fait différente de celle dont il s'agit.

Pour lui, la première période de l'affection consiste en une infiltration des tuniques rectales par des cellules embryonnaires. C'est à cette infiltration qu'il donne le nom de *syphilome ano-rectal*.

Mon maître le professeur Duplay, qui avait d'abord accepté l'hypothèse de M. Fournier, l'a abandonnée ensuite et lui a fait de graves objections (1).

L'inconstance des antécédents syphilitiques, l'inefficacité du traitement, telles sont les deux grandes objections qui se sont présentées d'abord. Je n'insisterai pas beaucoup sur la seconde, l'inefficacité du traitement. On peut toujours prétendre que les malades viennent consulter trop tard, à une période où la sclérose est irrémédiablement constituée. Au contraire, la première, l'inconstance des antécédents, a vraiment une grande force. Il est facile de dire que les malades mentent, qu'ils ignorent leur syphilis. Cela peut s'appliquer à quelques-uns, mais non pas à tous. N'est-il pas audacieux d'affirmer qu'une affection est de nature syphilitique, quand la syphilis manque dans les antécédents de la moitié de ceux qui en sont atteints. Naguère encore, en 1893, lorsque j'ai écrit mon mémoire en collaboration avec Mouchet sur la *rectite hypertrophique proliférante et sténosante*, la majorité des chirurgiens, dès qu'ils trouvaient un rétrécissement du type clinique dont il est ici question, n'hésitaient pas à le déclarer syphilitique. Les idées se sont insensiblement modifiées, et la plupart se bornent à les qualifier aujourd'hui de rétrécissements *dits* syphilitiques.

Quénu et Hartmann admettent, non pas que tous les rétrécissements, mais du moins un certain nombre d'entre eux, sont de nature syphilitique, et s'appuyant sur l'histologie, ils décrivent un type syphilitique. Mais quels sont donc les caractères histologiques qu'ils invoquent? Je cite textuellement : « Dans celui-ci (type syphilitique), on trouve au milieu des plaques scléreuses, des amas embryonnaires principalement disposés autour des lumières vasculaires. Par suite du rétrécissement progressif de la cavité des vaisseaux et de l'envahissement de sa paroi par les éléments embryonnaires, on voit la lumière diminuer peu à peu, pour disparaître finalement d'une manière complète. Ces lésions peuvent se systématiser, soit autour des artères, soit autour des veines. »

Ce sont les mêmes arguments qui avaient été invoqués par Gauran (2).

On peut reconnaître là deux ordres de faits, la présence de nodules embryonnaires périvasculaires et l'endartérite.

Les nodules syphilitiques sont-ils périvasculaires? Cornil et Ranvier vont nous répondre : « Les vaisseaux, disent-ils, pénètrent à la périphérie de chaque nodule, ils peuvent même atteindre leur centre

(1) DUPLAY, *Sem. méd.*, 23 novembre 1892.

(2) GAURAN, thèse de Lyon, 1892-93.

« et s'y ramifier (1). » Les nodules syphilitiques ne se développent donc pas habituellement autour des vaisseaux, et le moins que l'on puisse dire, c'est que l'ordonnance périvasculaire ne permet nullement de conclure à l'origine syphilitique.

Reste l'endartérite, mais qu'a-t-elle, je le demande, de spécifique? Ne la trouve-t-on pas dans toutes les inflammations chroniques, quelle que soit leur nature? C'est une lésion absolument banale.

Je ne puis donc rien voir, dans cette argumentation, qui ait une valeur démonstrative.

Mais peut-on dire au moins que les rétrécissements qui surviennent chez les syphilitiques avérés, sont, eux, de nature syphilitique? Cela même serait aller trop loin. Malassez, en examinant les pièces d'un malade de Berger, Girode en étudiant celles d'un malade de Quénu, n'ont rien trouvé qui puisse être dûment rapporté à la syphilis. De même Toupet ne constate que des lésions d'inflammation banale sur des pièces de Gérard-Marchand. Et moi-même, j'ai observé chez un malade manifestement syphilitique, un rétrécissement incontestablement tuberculeux. L'observation de ce fait a été publiée dans la thèse de Clamouse.

En résumé, on peut faire des réserves pour l'avenir, mais il est permis de dire que la preuve qu'il existe des rétrécissements syphilitiques du rectum n'a pas encore été donnée.

Si, quittant le terrain solide des faits, on aborde celui des hypothèses, on peut se demander s'il est probable qu'on démontre un jour que certains rétrécissements du rectum sont vraiment de nature syphilitique. Je ne le crois pas. En effet, est-il un organe où l'on trouve des lésions vraiment syphilitiques qui soient comparables à celles du rétrécissement du rectum? Sans doute, la syphilis produit des rétrécissements du larynx, de la trachée, peut-être en produit-elle de l'œsophage; mais ces rétrécissements sont dus à la cicatrisation de lésions primitivement ulcéreuses; ce sont des cicatrices irrégulières, des brides saillantes qui déforment et désaxent l'organe; cela ne ressemble en rien aux rétrécissements régulièrement coniques du rectum. Il faudrait donc que ce rétrécissement si particulier constituât une variété de lésion unique dans l'histoire de la syphilis. Ce serait au moins bien singulier, et l'on ne saurait trop se défier des cas particuliers qui dérogent aux lois de la pathologie générale.

Malgré tout, il est impossible de ne pas être frappé de la fréquence des antécédents syphilitiques, du nombre des malades qui les présentent. Près de la moitié, certes ce n'est pas assez pour conclure que l'affection est syphilitique; mais n'est-ce pas trop pour déclarer sans plus que la syphilis n'a rien à y voir? Comment expliquer ces contradictions? Elles cesseraient, s'il était démontré que certains rétrécisse-

(1) CORNIL et RANVIER, *Histologie pathologique*, t. I, p. 224.

ments sont syphilitiques, et ce serait une grande satisfaction pour l'esprit, mais je ne crois pas que cette démonstration soit faite. Je n'ose même pas espérer qu'on puisse la faire prochainement, pour les raisons que j'ai dites.

Faut-il donc admettre que le rétrécissement du rectum doit rentrer dans le groupe des affections parasymphilitiques? On sait que M. Fournier désigne de ce nom certaines maladies qui, sans être de nature syphilitique, ont cependant avec la syphilis une relation étiologique. Il est impossible de dire, d'une manière précise, en quoi consiste cette relation, mais son existence paraît démontrée par les faits, pour le tabes par exemple. En est-il ainsi pour le rétrécissement du rectum? On est tenté de l'admettre, mais si la syphilis joue un rôle, c'est un rôle très indirect, une sorte de préparation de terrain, et il reste à expliquer la nature de la maladie.

Dans le mémoire auquel j'ai déjà fait plusieurs allusions, j'ai montré que les rétrécissements par hyperplasie fibreuse n'étaient pas spéciaux au rectum, qu'on les rencontre au pylore, dans le côlon, et surtout dans l'urètre. J'ai montré que les rétrécissements vulgaires de l'urètre, ceux qu'on appelle blennorragiques ont une structure absolument identique aux rétrécissements dits syphilitiques du rectum. Les premiers étant considérés comme inflammatoires, j'en ai conclu que les derniers devaient être inflammatoires aussi.

Depuis cette époque, Sourdille (1) nous a rendu un grand service en démontrant que certains de ces rétrécissements du rectum sont de nature tuberculeuse. Sourdille avait eu des précurseurs: Allingham, Kummel, M. Tillaux (2), qui avait publié « un cas de rétrécissement du rectum de cause probablement tuberculeuse ». Mais là où il n'y avait que des affirmations ou des présomptions, il a apporté des démonstrations, démonstrations anatomiques basées sur l'histologie, démonstrations expérimentales basées sur des inoculations positives. Grâce à lui, le fait est devenu indiscutable: certains rétrécissements du rectum du type dit syphilitique sont de nature tuberculeuse. J'en ai moi-même étudié un cas, qui a été publié dans la thèse de Clamouse.

Mais dans quelle proportion ces rétrécissements sont-ils tuberculeux, voilà ce que nous ne savons pas encore. Sourdille, qui en peu de temps a pu en réunir 8 cas, estime cette proportion à un tiers. Il est possible qu'il ait raison, il est possible qu'il soit au-dessus ou au-dessous de la vérité. Nous ne savons pas. Il faudra un grand nombre de faits très soigneusement étudiés pour nous fixer sur ce point. Je dis très soigneusement étudiés, car les follicules peuvent être rares dans les rétrécissements et il faut multiplier les coupes avant

(1) SOURDILLE, *Bull. de la Soc. anat.*, 28 déc. 1894. — *Arch. gén. de méd.*, mai, juin, juillet 1895.

(2) TILLAUX, *Médecine moderne*, 1894, p. 593.

de se prononcer. Dans le cas que j'ai étudié, si je n'avais pas été instruit par le travail de Sourdille, je me serais sans doute borné à examiner deux ou trois coupes, et je serais passé à côté du diagnostic.

En absence de renseignements certains, on ne peut émettre que des hypothèses sur la fréquence de la tuberculose. Je suis pour ma part tenté de croire qu'elle est considérable. Ainsi je considère comme tuberculeux ces rétrécissements qui s'accompagnent de fistules venant s'ouvrir dans la partie rétrécie ou au-dessous d'elle. Seule la tuberculose me paraît pouvoir expliquer ces fistules. Il va sans dire que bien d'autres rétrécissements le sont également qui ne s'accompagnent pas de fistules.

**Symptômes.** — L'affection débute parfois par une rectite aiguë. Dans d'autres cas, tout à fait opposés, les végétations ou le rétrécissement s'établissent insidieusement. Le plus souvent, ils sont précédés d'une phase de rectite chronique simple.

Des douleurs sourdes, du ténesme, un écoulement de matières glaireuses, tels sont les premiers symptômes. Si on est appelé à examiner les malades à cette période initiale, on trouve la muqueuse rectale légèrement râpeuse. Il n'y a pas encore de végétations manifestes, mais seulement de petites élevures un peu rudes. La muqueuse, au lieu de sa souplesse molle et onctueuse, donne au doigt qui la touche la sensation d'une peau de chagrin.

Les douleurs augmentent, les pertes glaireuses aussi. La rectorrhée séreuse peut être abondante, et elle s'accompagne de prurit et de ténesme, ce qui la rend fort pénible. Parfois le malade laisse échapper involontairement de brusques fusées de liquide.

La rectorrhée n'est pas d'ailleurs toujours séreuse. Il n'est pas rare que l'écoulement soit muco-purulent. Les matières fécales sont enrobées de muco-pus.

Les douleurs deviennent de plus en plus vives, brûlantes, cuisantes. Les envies d'aller à la selle sont fréquentes. Elles se répètent dix, quinze fois par jour sans raison. La défécation est extrêmement pénible. Il n'est pas rare que ces malades aient des fissures, avec de la sphinctéralgie. Les accidents fissuraires peuvent même être le premier symptôme qui attire l'attention.

Il est en tout cas important de noter que la difficulté des évacuations alvines n'a pas de rapport direct avec la diminution de calibre du rectum. Certains malades n'arrivent à expulser leurs matières qu'au prix de douloureux efforts, alors que le rectum ne présente aucun rétrécissement. L'inflammation amène une véritable hyperesthésie de la muqueuse, en dehors même de la sphinctéralgie. J'ai vu un malade qui, bien qu'ayant l'anus tout à fait béant, souffrait d'une manière horrible. Ce n'était pas seulement le passage des matières fécales, mais aussi l'examen le plus précautionneux, le toucher le plus délicat, qui déterminait d'atroces douleurs.

Les végétations qui atteignent un certain volume peuvent se pédiculiser et devenir procidentes. Elles s'échappent à chaque garde-robe ou même sous l'influence des efforts, ce qui est une nouvelle source de douleurs et d'ennuis pour les malades.

Le toucher fournit des sensations différentes, suivant la disposition des végétations. Quand elles sont extrêmement nombreuses, mais petites et à peu près égales, la muqueuse a la rugosité d'une peau de chagrin plus ou moins grossière. Lorsqu'elles sont nombreuses encore, mais plus volumineuses, elles deviennent irrégulières. Des végétations secondaires se greffent sur les primitives et les rendent comparables à celles qu'on trouve souvent sur le périnée, les lèvres de la vulve, le sillon balano-préputial : ce sont les verrues de Rognetta. Enfin les végétations très volumineuses forment de vraies tumeurs polypiformes : ce sont les molluscum de Reclus et de Malassez.

Mais quels que soient le nombre et le volume de ces végétations, elles ont un caractère commun : c'est leur dureté. Non seulement elles sont fermes, mais leur surface est rude, ce qui tient à la transformation de l'épithélium. Elles ne saignent pas ; elles ne se laissent pas entamer par l'ongle, à la différence des fongosités des épithéliomes.

Il est un autre caractère important qui ne devient bien net que dans les cas où les végétations ne sont pas très nombreuses. On peut sentir qu'entre chacune d'elles la muqueuse est à peu près saine. Ce n'est pas comme en cas de cancer une tumeur unique recouverte de mamelons, de végétations. Ce sont des végétations indépendantes les unes des autres, reposant sur une muqueuse peu ou pas altérée.

Dans les formes sténosantes pures, ou à la fois proliférantes et sténosantes, les troubles de la défécation deviennent prédominants. On voit des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée abondante. Pendant les périodes de constipation les malades s'épuisent en efforts parfois complètement inutiles. Les matières, lorsqu'ils réussissent à les émettre, peuvent présenter des formes particulières. Quand le rétrécissement est bas situé, ce qui est la règle, elles s'accumulent au-dessus de lui et ne le traversent qu'au moment de la défécation ; elles sont aplaties, laminées, rubanées. Si au contraire le rétrécissement est haut, elles le traversent petit à petit, et arrivent fragmentées dans l'ampoule rectale où elles prennent la forme de boule avant d'être expulsées. Elles sont alors ovillées. Ces modifications de forme sont, il faut le dire, un peu théoriques. On les observe bien rarement.

Après les longues périodes de constipation surviennent de véritables débâcles. Des scybales fragmentées sont émises dans un flot de matières molles ou liquides d'odeur infecte. On y reconnaît souvent du pus en quantité plus ou moins considérable.

Les périodes de constipation deviennent de plus en plus longues. Les malades restent huit, dix, quinze jours sans aller à la selle. Il n'est pas rare que même pendant ces périodes de constipation, il se fasse un suintement permanent par l'anus, suintement de liquide glaireux dans les premières phases, et plus tard, de pus véritable. C'est la rectite qui engendre ces sécrétions. Quelquefois elles sont produites par l'ulcération située au-dessus du rétrécissement. Dans les phases ultimes peuvent survenir des pertes de sang.

Au travers de tout cela, la santé s'affaiblit et décline. La digestion est naturellement troublée. Certains malades se mettent volontairement à la diète, pour éviter les douleurs de la défécation. Le séjour exagérément long des matières dans le tube digestif amène des résorptions toxiques et la stercorémie est sans doute la principale cause du dépérissement.

Des accidents infectieux divers viennent compliquer l'évolution. Tantôt ce sont des suppurations périnéales subaiguës, presque chroniques, qui amènent la formation de fistules. L'époque d'apparition de ces fistules est extrêmement variable. Il en est qui sont très précoces et marquent même le début du mal. D'autres, au contraire, sont très tardives. Nous avons vu qu'elles aboutissent le plus souvent au-dessus du rétrécissement. Elles sont fréquemment multiples, s'ouvrant non seulement au périnée, mais jusque dans le vagin, qui peut être encombré lui-même de végétations. Toute la région ano-périnéale est transformée en clapier infect.

Tantôt et plus rarement ce sont des inflammations franchement aiguës; elles ont habituellement pour origine l'ulcération sus-angustiale, et frappent parfois le tissu cellulaire situé au-dessus du releveur de l'anus. Il se développe alors des cellulites pelviennes d'une extrême gravité qui peuvent entraîner rapidement la mort.

Ce n'est pas toujours sur le tissu cellulaire que portent les accidents infectieux, c'est quelquefois sur le péritoine. Les péritonites peuvent être diffuses d'emblée et rapidement mortelles. C'est ce qui arrive quand l'intestin se rompt — accident rare — pendant un effort de défécation. Le plus souvent les péritonites sont circonscrites. Leur intensité est très variable; on voit de petites poussées qui tournent court. Dans d'autres cas, des foyers de suppuration se produisent dans l'épaisseur des adhérences. On en a vu s'ouvrir à l'ombilic.

Les périodes de constipation, en augmentant de durée et d'intensité, arrivent à des ébauches d'occlusion intestinale. Le ventre se ballonne, les traits se tirent, l'état général devient grave. Mais en général la rétention des gaz n'est pas absolue et tout se termine par une nouvelle débâcle. Il est très rare que l'occlusion se complète. Dans un cas de Ball, c'est un noyau de prune qui, en s'engageant dans le rétrécissement, l'avait obstrué.

Quand on fait l'examen local, on trouve souvent toute la région

périnéale irritée par les sécrétions qui sortent de l'anus, ou bien déformée, couturée par les trajets fistuleux et leurs orifices. L'anus lui-même est parfois encombré par les végétations de la rectite proliférante qui peuvent s'étendre jusque dans le vagin. Les végétations anales qui sont constamment au dehors sont exposées à s'ulcérer. J'ai vu un cas où elles avaient un aspect tel qu'à un examen superficiel, elles donnaient l'impression d'un cancer ulcéré.

Quand on introduit le doigt dans le rectum, les sensations que l'on recueille varient suivant qu'il s'agit d'une forme mixte à la fois proliférante ou sténosante, ou bien de la forme sténosante pure. C'est de cette dernière que je vais m'occuper. Il suffira d'ajouter pour les formes mixtes la présence des végétations que j'ai déjà décrites.

Presque aussitôt après avoir franchi l'anus, car ces rétrécissements sont ordinairement bas situés, le doigt s'engage dans la partie rétrécie. Elle est de forme régulièrement conique. Toute la périphérie du rectum est également atteinte. La coarctation devient plus étroite à mesure qu'on s'élève. Parfois, lorsqu'on voit les malades au début, on peut franchir le point le plus rétréci, et le doigt se recourbant au-dessus, comme pour accrocher la virole rétrécie, perçoit les ulcérations sus-jacentes. En général, quand les malades viennent consulter, le rétrécissement est déjà infranchissable au doigt. C'est tout juste si on peut introduire dans la partie la plus coarctée, qui est aussi la plus élevée, l'extrémité ou la moitié de la phalange unguéale de l'index.

Le rétrécissement est dur, rigide, inextensible ou à peu près. Une fois qu'on est arrêté, on a beau faire des efforts, on ne peut pas aller plus loin. Il faut d'ailleurs bien se garder des manœuvres violentes, car elles pourraient provoquer la rupture d'abcès et provoquer des accidents graves.

Dans toute l'étendue du rétrécissement, la muqueuse est immobile, complètement adhérente, un peu râpeuse, lisse dans les formes sténosantes pures, plus ou moins irrégulière dans les formes à la fois proliférantes et sténosantes.

En général, hormis les cas où il existe des fistules s'ouvrant au-dessus du rétrécissement, hormis les cas très avancés où il y a des ulcérations basses, le doigt qui vient de faire l'examen sort sec et propre.

**Pronostic.** — Le pronostic de cette affection est d'une extrême gravité. Je crois qu'on ne l'a jamais vue rétrocéder. Elle finit toujours par entraîner la mort après une odysée de cruelles souffrances.

La mort peut être déterminée par les accidents inflammatoires, cellulite pelvienne, péritonite; par l'occlusion intestinale, ce qui est rare, par la stercorémie et la sépticémie chronique. Les malades