

exploratrice permettant l'examen microscopique du liquide permettra le diagnostic.

Le diagnostic est encore à faire avec la *polypose intestinale*, fréquente au rectum, plus rare à l'intestin grêle. Ce sera surtout par l'étiologie relevant l'existence d'un catarrhe chronique de l'intestin (tuberculose, dysenterie, fièvre typhoïde) qu'on arrivera au diagnostic. D'ailleurs l'évolution cancéreuse secondaire est possible (Petrow).

Le *traitement* du cancer de l'intestin est peu actif. Il faut éviter l'accumulation des matières intestinales et nourrir le malade le mieux possible. Il convient d'employer le régime le plus nourrissant qui laisse le moins de résidu : lait, œufs, viande, bière, vin. On combat la constipation par les lavements ou les purgatifs légers.

Si les douleurs sont intenses, il ne faut pas hésiter à pratiquer les injections de morphine. Ce n'est pas toujours qu'un traitement palliatif. Souvent par une intervention chirurgicale on peut arriver à un meilleur résultat. S'il s'agit d'un cancer rectal, l'opération est le plus souvent indiquée.

CHAPITRE VII

DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Bibliographie : BONNET, De l'étranglement interne, Paris, 1850. — LABRIC, *Thèse de Paris*, 1852. — BESNIER, *Thèse*, 1857; *Mémoire*, 1860. — HENROT, Pseudo-Étranglements, 1865. — DANCE, *Mémoire sur les invaginations*, 1826. — ROKITANSKY, LEBERT, FÖRETER, BAMBERGER, *Études sur les invaginations*. — RILLIET, *Mémoire sur les invaginations chez les enfants*, 1852. — PEYROT, *Thèse et Traité de pathologie ext.* — FOLLIN et DUPLAY, *Traité de pathologie ext.* — RAFINESQUE, *Thèse*. — THIBIERGE, *Thèse*. — LEICHTENSTEIN, *Mémoire et articles du Ziemssen*. — EICHHORST, *Traité de pathologie int.* — JALAGUIER, article occlusion de l'intestin, in *Traité de chirurgie*.

On donne le nom d'*occlusion intestinale* à un ensemble très complexe 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; ce qui élimine la hernie étranglée, qui, par ses caractères et son traitement, mérite une classe à part (Peyrot). Telle est la définition la plus généralement adoptée de l'occlusion intestinale.

Nous ferons d'abord une étude d'ensemble des lésions et des symptômes qui caractérisent toute occlusion de l'intestin, sorte de schéma général, sans nous préoccuper de la cause immédiate des accidents; puis, au courant d'une étude étiologique détaillée, nous mentionnerons les particularités cliniques afférentes à chaque variété d'occlusion.

Anatomie pathologique. (Lésions communes à toute occlusion de l'intestin.) — Dès que l'intestin est obstrué en un point quelconque de son trajet, les mêmes lésions se produisent : *au-dessus* du point serré, l'intestin est nécessairement dilaté, sinueux, rempli du contenu intestinal progressivement accumulé (gaz, matières fécales, sérosité, liquide).

En cet endroit la muqueuse présente souvent des ulcérations produites par l'irritation mécanique qu'exercent les matières fécales entassées et solidifiées. Plus près de l'occlusion, on trouve souvent des suffusions sanguines sur la muqueuse et aussi sur la séreuse.

Au-dessous, l'intestin est vide, affaissé. Si l'occlusion est aiguë, les parois sont minces et pâles. Si le rétrécissement est venu peu à peu, il se produit une sorte d'hyperplasie compensatrice de la tunique musculaire.

Le *péritoine* est très souvent altéré; peu ou beaucoup, suivant la marche aiguë ou lente de l'occlusion; tantôt la péritonite est circonscrite, parfois elle est généralisée, et souvent présente dans ce cas tous les caractères des péritonites putrides par perforation. On trouve, au milieu de fausses membranes anciennes ou récentes, du pus souvent, du sang quelquefois. Il est presque toujours alors très difficile de retrouver la perforation primitive au moment de l'autopsie; mais étant données les lésions intestinales que nous avons déjà signalées il est fréquent de rencontrer des perforations artificielles.

Les dangers imminents de la péritonite par perforation sont souvent évités par les adhérences anciennes avec les organes voisins, et une péritonite encapsulée se produit seulement, avec d'ailleurs toutes ses conséquences ultérieures : phlegmon putride, fistule stercorale, anus contre nature. L'intestin peut aussi, toujours en vertu d'adhérences anciennes, s'ouvrir dans un organe creux de l'abdomen (vessie par exemple).

Les autres organes sont diversement altérés; ils sont tous d'une extraordinaire sécheresse, semblables à ceux des cholériques. Le cadavre est d'une maigreur extrême, avec la peau de coloration grisâtre.

Les poumons présentent en arrière des lésions de l'hypostase; on y trouve souvent des phénomènes infectieux : embolies, infarctus, abcès pulmonaire, gangrène.

Eichhorst cite comme fréquente la pneumonie dite de *déglutition*, qui reconnaît pour cause la pénétration d'une partie du contenu stomaco-intestinal dans le larynx, au moment des vomissements. Le diagnostic peut s'établir assez facilement par l'odeur stercorale des parties suspectes, la présence habituelle de parcelles alimentaires, que l'on peut retrouver par l'examen microscopique.

Description des symptômes. — Schéma d'une occlusion *aiguë*. — Les premiers symptômes apparaissent souvent en pleine santé, mais ils peuvent venir après une période plus ou moins longue, marquée par des troubles digestifs variés : diarrhée banale, constipation, coliques peu intenses. Puis, au moindre écart de régime, sous l'influence de la cause la plus futile, le malade est pris d'une douleur extrêmement vive, parfois atroce, siégeant dans un point de l'abdomen, souvent localisée vers l'ombilic; puis des coliques rémittentes, exacerbantes s'installent qui résistent à tous les moyens thérapeutiques courants et s'accompagnent d'une excitation psychique particulière. On prescrit un purgatif qui reste sans effet, on donne un lavement qui n'amène rien ou seulement quelques bols fécaux; alors, nausées et vomissements se succèdent, ceux-ci alimentaires d'abord, puis bilieux, bientôt fécaloïdes. Le ventre se ballonne rapidement, les selles, l'émission des gaz sont supprimées, les extrémités se refroidissent, l'hypothermie gagne partout, le pouls est petit et fréquent. Le visage du malade, péniblement angoissé, marque la douleur. Le collapsus est proche ou le malade meurt, la face livide, le corps couvert de sueurs froides.

La douleur, la constipation, le météorisme, les vomissements sont les principaux symptômes de toute occlusion intestinale aiguë. Leur description mérite une étude détaillée.

Douleur. — La douleur est presque constante, elle est un phénomène de la première heure, elle devient très rapidement excessive, d'une intensité atroce. Un rien la fait naître, tout l'exaspère. Les malades, sans repos, poussent des cris incessants. Le plus souvent elle est localisée lorsqu'elle commence, mais elle s'étend bientôt aux parties voisines et peut envahir tout l'abdomen, quoique le maximum reste presque toujours fixé à son point de départ. Les exacerbations sont la règle, la douleur continue résulte soit d'un pincement de l'intestin (incarcération), soit de la distension de la paroi intestinale, soit de la péritonite concomitante.

Les exacerbations périodiques de la douleur résultent des mouvements péristaltiques de l'intestin qui lutte contre l'obstacle, et de la pression qu'exerce ce dernier sur les nerfs du péritoine enflammé. L'intensité de la douleur se mesure au degré d'excitabilité du malade, à l'intensité du péristaltisme, à l'étendue de la péritonite. Lorsque la péritonite est généralisée, l'abdomen météorisé est d'une excessive sensibilité qui rend intolérable le contact des draps ou des couvertures.

La constipation est un des signes les plus importants de l'occlusion intestinale.

Elle est complète dès que l'occlusion est faite; quelquefois, pendant les premières heures, à la suite d'administration de lavements, une diarrhée se produit d'une durée et d'une intensité d'autant plus grandes que l'occlusion siège plus haut. C'est un symptôme trompeur qui dure peu. Souvent on observe un ténésme très douloureux, dû aux mouvements péristaltiques qui ayant franchi l'obstacle arrivent à l'anus.

En même temps que la constipation il y a absence totale d'émission de gaz, et ceci tant que dure l'occlusion; si les gaz reparissent de nouveau, on peut être presque assuré que l'intestin est redevenu perméable.

Les vomissements accompagnent toujours les phénomènes précédents.

Au début, ils sont alimentaires; c'est le contenu de l'estomac qui est rejeté, plus tard ils deviennent bilieux; à la fin, ils sont fécaloïdes. Ces vomissements s'observent, que l'occlusion siège sur le gros intestin ou sur l'intestin grêle; on peut se convaincre, en effet, à l'autopsie, que déjà, dans la partie inférieure de l'iléon, le contenu intestinal a nettement le caractère des matières fécales.

Lorsque l'occlusion se prolonge, les vomissements stercoraux cessent et les matières vomies sont plutôt aqueuses, mélangées de flocons et semblables à de l'eau de riz. A l'approche de la mort, il est fréquent de voir les vomissements cesser tout à fait et faire place à un hoquet pénible et persistant.

Lorsque l'occlusion siège sur le gros intestin, les matières fécales peuvent franchir la valvule de Bauhin, qui devient insuffisante par suite de la dilatation par des gaz du cæcum et de l'iléon. Il faut admettre que « malgré la persistance des mouvements péristaltiques réguliers, le contenu intestinal cherche à se frayer un chemin vers l'endroit où la résistance est moindre, c'est-à-dire vers l'estomac » (Eichhorst).

Lorsqu'une péritonite par perforation survient, les vomissements peuvent prendre un aspect porracé.

L'arrêt des matières fécales et des gaz ne tarde pas à amener le météorisme.

Le ballonnement du ventre peut venir vite et augmenter très rapidement. Il

est d'autant plus étendu que l'obstacle siège plus bas; il n'est pas toujours généralisé et sa localisation peut être d'un appoint sérieux pour le diagnostic.

Si l'obstruction siège sur la partie inférieure du côlon ou sur le rectum, le météorisme remonte le long du côlon descendant, gagne le côlon transverse, et se généralise lorsque la valvule iléo-cæcale est devenue insuffisante.

Si l'obstacle siège à la partie inférieure de l'intestin grêle ou dans le cæcum, le météorisme débute par l'intestin grêle.

Si l'obstacle siège dans le jéjunum ou le duodénum le météorisme manque ou se limite à l'épigastre.

Le météorisme est au maximum quand il y a paralysie totale de l'intestin et du diaphragme, alors on voit les anses intestinales se dessiner sous la peau; le diaphragme est repoussé en haut; les espaces intercostaux sont élargis, la respiration est extrêmement gênée.

Les modes d'examen usuels (palpation, percussion) donnent peu de renseignements. La palpation laisse rarement, étant donné le degré du météorisme, reconnaître la cause de l'occlusion (tumeur, néoplasme). Elle aide à peine au diagnostic du siège de l'obstacle.

Le toucher vaginal et rectal peut être une source d'indications utiles.

Les symptômes généraux graves complètent le tableau symptomatique de l'occlusion aiguë; ils arrivent plus ou moins rapidement.

L'hypothermie est la règle, le thermomètre ne tarde pas à descendre à 36 degrés, à 35°,5. Le pouls est fréquent, petit, dépressible, filiforme. La peau est couverte de sueurs; les extrémités sont cyanosées, l'amaigrissement se fait avec une incroyable rapidité, le malade tombe dans un état de prostration extrême qui s'accroît jusqu'à la mort.

Les urines diminuent, disparaissent quelquefois; elles sont très chargées en indican (Jaffé).

On observe souvent des crampes dans les mollets, des spasmes convulsifs des muscles de l'avant-bras et de la main.

Le facies est grippé, la teinte terreuse, les yeux profondément excavés, les narines pincées, les lèvres cyanosées.

A la suite de la période d'agitation caractérisée par les douleurs violentes, les vomissements, le malade tombe dans le collapsus.

MM. Lépine et Daniel Mollière ont observé dans des cas semblables des accidents simulant un empoisonnement par l'atropine: rougeur scarlatiniforme, mydriase, accélération du pouls. Tous ces phénomènes, ainsi que M. Bouchard l'a montré, sont sous la dépendance d'une véritable intoxication, due à l'imprégnation de l'organisme par les principes organiques toxiques que renferment les matières fécales. Cette théorie peut expliquer l'influence heureuse que produisent les lavages de l'estomac dans certains cas.

Marche. — Durée. — Pronostic. — Toute occlusion aiguë peut rétrocéder et disparaître (corps étrangers, nœuds, étranglements). Cependant le nombre des guérisons spontanées est extrêmement restreint. « *Morbus terribilis, creberime letalis.* » (Haën.)

En dehors des occlusions par corps étrangers, calculs intestinaux, etc., toutes les autres sont susceptibles de récidiver après la guérison.

La mort survient, soit par gangrène tardive, soit par perforation de l'intestin, soit à la suite de fistules (bimucqueuses, abdominales, vaginales).

L'issue la plus commune est la péritonite généralisée avec ou sans perforation.

Parmi les manifestations terminales il faut signaler : la pneumonie par corps étrangers aspirés au moment des vomissements, l'inflammation putride du tissu rétro-péritonéal, la septicémie, la phlébite avec embolie pulmonaire, les abcès emboliques du foie, l'ictère par compression du foie ou des voies biliaires. La mort survient probablement par anémie cérébrale.

D'autres fois, elle succède à des troubles respiratoires, à l'asphyxie, lorsqu'il y a une accumulation excessive de gaz dans l'intestin.

Cette forme dure en moyenne 6 jours. Elle varie d'ailleurs de 24 heures à 15 jours.

Dans certains cas très graves, les malades peuvent être emportés en 24 ou 48 heures, par des phénomènes nerveux d'une très grande intensité.

Cette forme est surtout produite par les étranglements par brides, les invaginations aiguës, le volvulus, les hernies internes.

Pronostic. — Donc, l'occlusion aiguë par obstacle mécanique emporte un pronostic extrêmement grave ; si le cours des matières ne se rétablit pas, la mort est certaine. C'est dans le cas d'*invagination aiguë* que le pronostic est relativement le moins défavorable. Dans les autres variétés d'occlusion aiguë, les chances d'une terminaison spontanée sont à peu près nulles. La mort vient par perforation ou péritonite, ou bien par l'intensité des troubles nerveux ; ou bien par des phénomènes d'auto-intoxication.

Pathogénie des accidents. — Les accidents de l'occlusion relèvent soit de la septicémie, soit plutôt de l'intoxication. Déjà autrefois Verneuil, Humbert, expliquaient par la stercorémie les accidents de la hernie étranglée. Mais c'est surtout depuis les études bactériologiques qu'on a pu démontrer l'existence de la septicémie.

Clado, Boennecken, Malvoz, ont trouvé le coli-bacille dans le péritoine, dans le sac herniaire ; Chantemesse, Widal et Legry l'ont trouvé dans le pus d'une péritonite enkystée au cours d'une occlusion. Galeazzi a pu voir le microbe dans l'urine et montrer qu'il pouvait y avoir dans l'occlusion une vraie septicémie avec bactériurie. Alexandre Fraenkel a trouvé le microbe dans le sang. Ainsi on comprend les accidents pulmonaires fréquents au cours des occlusions intestinales ; ces accidents congestifs seraient sous la dépendance du bacterium coli, comme l'a montré Clado.

Mais, plus souvent que la septicémie, il faut invoquer l'intoxication. Pernice (*Riforma medica*, 1891) a vu dans le foie des lésions vasculaires et cellulaires analogues à celles des intoxications. Les lésions pourraient même porter sur les centres nerveux et expliquer les phénomènes nerveux de l'occlusion. Il y aurait peut-être des altérations analogues à celles que Barbacci (*Rivista di patol. nerv. e ment.*, mars 1899) a récemment observées dans la péritonite par perforation. La méthode de Nissl lui a permis de voir des lésions surtout cellulaires des grosses cellules pyramidales. On y voit de la chromatolyse, des vacuoles protoplasmiques. Quelquefois le noyau est gonflé. Enfin, il existerait quelques lésions médullaires et des lésions des cellules des ganglions intervertébraux.

FORME CHRONIQUE

Rétrécissements de l'intestin. — Nous étudierons dans ce groupe tous les phénomènes produits par une diminution de calibre quelconque de l'intestin, amenant une gêne dans la circulation des matières.

Contrairement à l'occlusion intestinale aiguë, la survenue des symptômes se fait ici d'une façon graduelle et chronique. —

Il y a cependant parfois des anomalies dans la marche de cette variété d'occlusion intestinale, et les deux principales sont les suivantes :

A. L'obstruction débute par des phénomènes aigus et évolue ultérieurement d'une façon chronique.

B. Le rétrécissement persiste à l'état chronique pendant un long temps, et affecte subitement une allure aiguë sous l'influence de diverses conditions. Les symptômes de la forme chronique de l'occlusion intestinale varient selon le siège, la cause anatomique et le degré du rétrécissement, et obéissent dans tous ces cas à certaines règles générales que nous devons signaler.

La sténose, toutes choses égales d'ailleurs, donne lieu à des symptômes d'autant plus évidents et plus précoces, que le contenu de l'intestin est plus dur lorsqu'il doit passer par le point rétréci : de sorte que les rétrécissements du côlon et du rectum s'annoncent de bonne heure et présentent des symptômes plus immédiatement graves que ceux de l'iléon, même lorsque ceux-ci sont aussi serrés, parce que les matières qui passent dans l'iléon sont plus fluides.

Les rétrécissements de l'iléon restent plus longtemps latents et ne donnent des signes que lorsque la sténose est très marquée : mais alors ils évoluent d'une façon plus aiguë.

Les rétrécissements du gros intestin et du rectum, même peu marqués, se traduisent par des signes précoces et marchent chroniquement.

La sténose donne lieu à des manifestations d'autant plus vives qu'elle se produit plus brusquement, car l'hypertrophie musculaire compensatrice n'existe pas.

Symptômes. — L'obstruction intestinale débute généralement d'une façon insidieuse, par des troubles digestifs, des douleurs abdominales mal définies, une constipation de plus en plus opiniâtre.

Lorsque le rétrécissement existe, le contenu intestinal est plus ou moins arrêté, l'intestin se dilate au-dessus de l'obstacle, le *météorisme* se produit.

D'ailleurs, ce météorisme a la même valeur au point de vue du diagnostic du siège du rétrécissement, que précédemment dans l'occlusion aiguë.

Le seul caractère qui, peut-être, le distingue nettement, c'est sa *mobilité*. Dans un très court espace de temps, il peut varier d'intensité ; il suffit qu'une évacuation se produise après un arrêt de longue durée, pour qu'il disparaisse.

Il est accompagné communément d'un sentiment de plénitude dans l'abdomen, de renvois fétides, de dyspnée ; de coliques paroxystiques, lorsque l'arrêt des matières date de loin.

Il n'est pas rare que l'intestin soit animé de *violents mouvements péristaltiques*, qui attestent très nettement la nécessité d'efforts très grands et persistants pour surmonter l'obstacle.