

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.



Ces mouvements s'accompagnent de borborygmes. On peut très fréquemment sentir à travers la paroi abdominale les matières fécales accumulées au-dessus d'un rétrécissement.

Le symptôme le plus important de cette variété d'occlusion intestinale est :

*L'évacuation irrégulière et anormale des selles.* — Souvent, le rétrécissement n'est marqué que par une *constipation excessive*. Sous l'influence d'un écart de régime (légumes indigestes, fruits, noyaux de fruits, etc.), cette constipation, qui ordinairement peut céder à un purgatif, devient absolue et l'occlusion est complète.

Dans d'autres formes, le rétrécissement est accompagné de *diarrhée chronique*. (Rétrécissements syphilitiques ou cancéreux du rectum.) Les matières fécales s'accumulent au-dessus du rétrécissement, peuvent entretenir un catarrhe chronique de la muqueuse intestinale; quelquefois même on trouve du pus dans les selles.

Très fréquemment, dans les rétrécissements du rectum surtout, les fèces ont une forme particulière.

Elle sont aplaties, rubanées, ovillées. On peut observer, à leur surface, un sillon manifeste surtout dans les polypes de l'intestin, parce que la saillie de la tumeur s'imprime sur les matières.

Il n'est pas rare de rencontrer du sang dans les évacuations, ce phénomène se rencontre surtout dans certains rétrécissements : intussusceptions, néoplasmes malins, polypes, tumeurs vilieuses de l'intestin.

Les renseignements que peuvent donner le toucher vaginal ou rectal seront souvent importants pour le diagnostic. Nous y reviendrons à ce moment.

**Terminaison.** — **Durée.** — **Pronostic.** — Les phénomènes généraux peuvent manquer ou n'apparaître qu'à la fin.

Tout rétrécissement peut tôt ou tard, progressivement ou tout à coup, aboutir à l'occlusion définitive, souvent même après une longue période de latence.

L'occlusion progressive se produit presque toujours par la stase des matières.

Leur accumulation arrive à être telle que les mouvements de l'intestin sont impuissants à les faire passer.

Quelquefois, après des symptômes alarmants, une débâcle se produit, après laquelle s'installe presque toujours une diarrhée fétide qui dure pendant plusieurs jours : puis la diarrhée alterne avec la constipation.

La mort peut survenir, comme dans l'occlusion aiguë, par un mécanisme identique (perforation, fistule stercorale, thrombose veineuse, anus contre nature, etc.).

On a décrit des perforations spontanées diastatiques du côlon (Gandy et Bufnoir, Luys, Letulle) dues à la distention excessive de l'intestin.

La guérison peut arriver par élimination d'un calcul biliaire, stercoral, d'un corps étranger, d'un polype, ulcération d'un néoplasme rétrécissant, etc.

La durée et le pronostic d'un rétrécissement de l'intestin sont donc très variables.

Beaucoup de formes de sténose peuvent persister pendant des années.

La forme chronique répond aux causes suivantes : *coprostase, obstructions de l'intestin par corps étrangers, compressions larges par organes abdominaux hypertrophiés, par tumeurs, rétrécissements cancéreux, brides résultant de péritonites antérieures.*

**Pronostic.** — Le pronostic de la forme chronique est infiniment moins grave que celui de la forme aiguë.

L'obstruction, lorsqu'elle est due à l'accumulation des matières fécales, à la coprostase, peut guérir. Les autres formes entraînent la mort, mais souvent après un long temps, et le traitement est susceptible d'enrayer les phénomènes.

**Étiologie.** — **Formes cliniques.** — Les occlusions de l'intestin sont *congénitales* ou *acquises*.

Des premières, nous ne dirons presque rien. La plupart du temps, il s'agit d'une oblitération congénitale du rectum, d'une agénésie ou d'une atrésie de l'anus.

Dans ces deux cas, 40 fois sur 100, on trouve l'abouchement de l'intestin dans la vessie, ou le vagin.

Il est plus rare de rencontrer l'atrésie congénitale du *côlon* ou de *l'intestin grêle*.

L'atrésie congénitale du côlon siège surtout au niveau de l'S iliaque, elle est due alors à une péritonite fœtale.

Les atrésies de l'intestin grêle s'observent plus souvent sur le duodénum, au niveau de l'abouchement du canal cholédoque, à l'union du duodénum et au jéjunum.

Lorsque l'atrésie siège sur l'intestin grêle lui-même, c'est presque toujours au niveau de la valvule iléo-cæcale, là où part le conduit omphalo-mésentérique.

Les *occlusions intestinales acquises* sont sous la dépendance de causes extrêmement multipliées, qu'il faut classer par catégories, si l'on veut mettre quelque ordre dans la description.

#### A. — CAUSES AGISSANT EN DEHORS DE L'INTESTIN

##### A. Étranglements par pseudo-ligaments (suite de péritonite).

Dans la grande majorité des cas, les pseudo-ligaments résultent de péritonites antérieures; ils réunissent à la paroi les différents organes contenus dans l'abdomen, en des points très divers.

Ces ligaments anormaux peuvent être ténus, cartilagineux, rubanés, cordiformes, membraniformes, etc. Très souvent ils forment des *ponts*, des *arcades* sous lesquels l'intestin s'engage et s'étrangle. D'autres fois, ils enlacent l'intestin comme le ferait un simple lien, ou bien, ils forment des *nœuds*, dont le mécanisme est parfois difficile à comprendre.

Le nœud peut être simple, ou représenter ce que l'on nomme le nœud coulant.

Il peut aussi se faire qu'un pseudo-ligament se divise en deux ou plusieurs cordons, laissant entre eux une fente, une sorte de boutonnière dans laquelle l'intestin s'étrangle en passant. Cet accident se produit surtout lorsque le ligament est large, rubané, ce qui se rencontre de préférence au niveau du ligament large, le long des ligaments vésico-rectaux.

A ces incarceration de l'intestin par pseudo-ligament se rattache naturellement l'étranglement de l'intestin dans des fentes ou anneaux produits par l'adhérence immédiate des organes abdominaux ou du petit bassin entre eux, ou par leurs adhérences aux parois.