

breuses anses grêles par les gaz, dont la plus large, mesurant 8 centimètres, est parfaitement perçue. Pas de distension gastrique ou colique (Voir fig. 173).

« On fait le diagnostic d'obstruction de l'iléon terminal par un calcul biliaire. On opère. On trouve le calcul profondément enclavé dans l'intestin. Guérison. Calcul de 4 centimètres sur 4^{cm},8. Une radiographie du calcul montre une ombre centrale sphérique dense et, tout autour, une zone ovale plus claire. » (Voir fig. 174) (1).

LE PRONOSTIC

Peut-on espérer en appeler de la réputation de gravité de la chirurgie de l'iléus biliaire ? Elle est basée sur des statistiques également sombres (mortalité : 75 p. 100, Kirmisson et Rochard ; 67 p. 100, Raimond ; 68 p. 100, Daraigne avec les cas récents).

Tuffier, Schwartz, Delbet ont une expérience pessimiste, Delbet en particulier.

« La gravité de l'obstruction par calcul biliaire est grande. Pour ma part, je n'ai pas souvenir d'en avoir guéri un seul cas. Il y a un contraste saisissant entre la simplicité de l'opération et ses résultats.

« J'ai trois cas présents à la mémoire. Je les résume. L'un est celui d'un maître aimé et vénéré par beaucoup d'entre nous. Dès l'ouverture de l'abdomen, l'arse obstruée par le calcul se présenta. Le calcul était très volumineux et certainement suffisant pour expliquer l'obstruction sans intervention de spasme. Ablation et suture de l'intestin, qui n'était pas altéré. Bien que tout cela eût été simple, correct et rapide, la mort survenait quarante-huit heures après.

« Dans un autre cas, femme âgée, long passé biliaire, calcul pas très volumineux, intestin forcément contracturé sur lui. Je l'enlevai sans difficulté, mais les accidents d'occlusion continuèrent comme si je n'avais rien fait. Quatre ou cinq jours après, je réouvris le ventre; il me parut que l'intestin restait contracturé, et je fis une entéro-anastomose. Les accidents restèrent les mêmes. J'ouvris le ventre une troisième fois et fis une jéjunostomie; il n'y avait aucune réaction inflammatoire. Le résultat ne fut pas meilleur; le liquide qu'on injectait dans le bout inférieur ressortait immédiatement par la sonde. La malade s'est éteinte vers le vingtième jour.

(1) Gros, de Leipzig, dans une bonne étude du diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale, signale, dans un cas, l'erreur suivante : la vue prise en position debout montre quelques anses grêles remplies de gaz avec incisures typiques de Kerkring, ce qui fit penser à une occlusion du grêle, mais l'injection rectale de baryum montra un arrêt, au niveau du sigmoïde, avec douleurs violentes. On dit alors tumeur sigmoïdienne. Or, il s'agissait d'une occlusion du grêle par un calcul biliaire.

« Le troisième cas que je me rappelle a été opéré la nuit, par Girode; l'opération avait été d'une parfaite simplicité, d'une extrême rapidité et, le matin, Girode escomptait un beau succès. Je réfrigérais son enthousiasme en lui disant : « Ne vous étonnez pas si votre malade meurt « demain. » Elle est morte en effet le lendemain. »

Les discussions les plus récentes ne semblent pas démentir ces expériences malchanceuses. A la Société de Chirurgie de Paris, en 1921, on évoque, en quelques minutes, 8 morts sur 12 cas; à la Société de Chirurgie de Bruxelles, en une demi-heure, 9 morts sur 12 cas; à la Société de Chirurgie de Buenos-Aires, sur 15 cas présentés, 8 morts, 7 guérisons.

Mais Souligoux, Lenormant, Grégoire le font remarquer, il n'y a peut-être pas là une gravité inhérente à la nature de l'affection : toute occlusion est grave, toute occlusion du vieillard l'est davantage, toute occlusion haute du grêle l'est plus encore, toute occlusion traînante est trompeuse et fait perdre du temps.

D'autres chirurgiens ont donné de meilleures impressions encore. Körte aurait guéri 5 cas sur 7; Wortmann, 6 sur 7; Lampe, 5 sur 5; Powers, 3 sur 4; J. Quénu, 2 sur 3. Dans la statistique de Benning, faite avec les interventions pratiquées de 1894 à 1904, si l'on élimine les opérations faites *in extremis*, on trouve 43 succès sur 63 interventions. Écoutons, surtout, Moynihan nous dire que, de l'intervention faite le premier jour, il attend 90 p. 100 de guérisons, et continuons à nous appliquer à la recherche de ce diagnostic du premier jour.

Parmi les occlusions du grêle, analogues, dans leur tableau clinique, à l'iléus biliaire, il faut citer celles dues à des paquets de fibres végétales : les choux, mangés avec gloutonnerie, sont assez souvent en Allemagne responsables d'iléus. J'ai vu, à Broussais, un malade que je fis opérer par Maës et qui, à la suite d'une ingestion immodérée d'asperges « prises par le mauvais bout », avait une occlusion intestinale intra-herniaire par pelote de cellulose.

Mais plus curieuses sont les occlusions par zèle de thérapeutique. Davis a connu deux cas d'occlusion aiguë par l'usage abusif du son comme laxatif. La femme qu'il opéra avait, à 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale, une masse grosse comme un œuf de poule et très dure : c'était une agglomération compacte et obturante de son. Je dois à Prat, de Nice, un bel exemple d'occlusion par médicament et de diagnostic parfaitement précis fait par MM. Prat et Guetschel. Ils surent découvrir que l'occlusion de leur malade était haute sur le grêle et due, sans doute, à quelques amas d'une certaine spécialité de charbon dont la malheureuse avalait des quantités considérables. Il fallut intervenir et enlever de l'iléon « un caillou dur, non écrasable, du volume d'une grosse arboise » (Voir figure 168).

Puisque ses auteurs ont bien voulu, avec trop de modestie, accorder à ma description de l'iléus biliaire une part du mérite de leur beau diagnos-

tic, je ne saurais proposer de meilleure conclusion de ce chapitre que la lecture de la remarquable observation de Sénèque et Sicard. Un diagnostic exact, une intervention sans retard, la guérison; rien ne peut récompenser mieux.

« La malade, âgée de soixante-quatre ans, est entrée à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, le 30 avril 1934, pour des accidents d'occlusion intestinale aiguë qui évoluaient depuis près de trois jours.

« *Antécédents.* — L'interrogatoire révèle un long passé biliaire : première crise de colique hépatique à l'âge de vingt-cinq ans; seconde crise, quinze jours après; les crises se sont répétées, depuis, deux ou trois fois par an, et les divers traitements médicaux ont été inefficaces. En 1923, une radiographie a été pratiquée et, comme aucun calcul n'était visible, l'intervention chirurgicale ne fut pas conseillée.

« En 1931, les crises se rapprochent, survenant tous les quinze jours, sans ictère. En 1932, une de ces crises fut plus longue et la douleur particulièrement tenace dans la région sous-hépatique; il y eut de la fièvre, des vomissements et la malade dut s'aliter pendant trois mois; toujours pas d'ictère.

« De nouvelles crises de colique hépatique se manifestèrent encore par la suite, avec une intensité moindre et, depuis décembre 1933, la malade n'ayant plus souffert, surprise de cette sédation, envisageait la guérison spontanée de son long passé douloureux, lorsqu'éclatèrent les récents accidents aigus.

« *Accidents récents.* — Le début a été très net; le 27 avril 1934, à 16 heures : douleur d'intensité moyenne, dans l'hypocondre droit, accompagnée d'une sensation nauséuse avec sueurs et vomissements. Rentrée chez elle, la malade présente toute la nuit plusieurs vomissements bilieux très abondants sans souffrir davantage. Le lendemain, 28 avril, apparaissent des douleurs sous forme de coliques siégeant dans la région sous-ombilicale gauche. Elles se manifestèrent pendant quarante-huit heures de façon intermittente et assez rare, et n'atteignirent jamais un paroxysme très accentué. Après avoir cédé pendant la journée du 28 avril, les vomissements reprurent le 29, pour se répéter avec un rythme presque continu dans la nuit du 29 au 30 avril, avec un caractère nettement fécaloïde. Une dernière selle avait été évacuée le 28 avril au matin et, depuis quarante-huit heures, la malade n'avait plus émis de gaz par l'anus.

« *Examens lors de l'entrée à l'Hôtel-Dieu, le 30 avril.* — La malade est extrêmement fatiguée, les traits tirés, la langue et la muqueuse buccale sont sèches; elle ne rend toujours pas de gaz et en outre n'urine plus. La température est à 37°,5, le pouls à 100 et ce sont là les seuls symptômes que l'on pourra constater. Les signes physiques sont nuls : la malade, qui présente une adiposité abdominale assez marquée, n'a aucun ballonnement abdominal : à la percussion l'abdomen est mat, il n'y a pas d'ondulations

péristaltiques, la pression ne réveille aucune douleur; ou ne perçoit aucune tumeur; les touchers vaginal et rectal sont négatifs.

« En présence de ce tableau clinique, malgré l'absence de tout signe physique d'occlusion, nous basant sur les commémoratifs, sur l'état de déshydratation très marqué de cette malade, sur l'arrêt des gaz et de la sécrétion urinaire, nous posons le diagnostic d'occlusion haute par calcul biliaire.

« Nous demandons aussitôt une radiographie de cet abdomen face et profil, et bien que ces radiographies ne montrent pas de calcul, mais simplement une dilatation de l'intestin grêle, nous maintenons le diagnostic d'iléus et nous décidons l'intervention immédiate.

« Intervention d'urgence le 30 avril, à 12 h. 30 (opérateur : J. Sénèque; aide : A. Sicard). Laparotomie médiane empiétant légèrement au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Le péritoine ouvert, on n'aperçoit pas les anses grêles, mais un énorme tablier épiploïque de plusieurs centimètres d'épaisseur, masquant les anses grêles intestinales. Ce tablier épiploïque relevé, on reconnaît une anse grêle dilatée, une autre affaissée et, à la jonction de ces portions, on trouve dans l'intestin, à 75 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, une masse indurée qui n'est autre qu'un volumineux calcul biliaire. Il faut inciser longitudinalement le grêle sur 6 à 7 centimètres pour extraire ce volumineux calcul sans abîmer les tuniques intestinales. Evacuation du contenu liquide du grêle sus-jacent à l'obstacle.

« Depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au point où se trouve le calcul, l'intestin est entouré de fausses membranes, le mésentère œdématisé; mais dans la zone où a porté l'entérostomie, on voit que la muqueuse est saine. Dans ces conditions, étant donné l'âge de la malade, son état extrêmement précaire, il est nécessaire de terminer rapidement l'intervention. Suture longitudinale du grêle en deux étages et fermeture de la paroi en un plan avec fils de bronze, en laissant un drain à la partie inférieure de l'incision. L'intervention a été rapide et a duré environ un quart d'heure.

« Dans les suites post-opératoires, nous avons largement usé du sérum hypertonique par voie intra-veineuse, de la médication toni-cardiaque, et nous avons eu la satisfaction de voir guérir cette malade opérée au troisième jour d'une occlusion haute du grêle pour calcul biliaire, arrivée au stade de vomissements fécaloïdes. »

J'ai vu, il y a peu de temps, avec un chirurgien qui voulait bien me demander mon avis, un malade obèse, glycosurique, azotémique, atteint d'un syndrome grave qui me faisait penser à un iléus biliaire. Faite sans secours de substance opacifiante, la radiographie parut négative au radiologue. C'était pourtant un iléus biliaire.

APPENDICITE ET OCCLUSION

Les auteurs, depuis longtemps, se sont appliqués à mettre de l'ordre dans les cas si variés où l'appendicite et l'occlusion sont associées; cette association pouvant être immédiate et à accidents superposés, ou bien les accidents pouvant être à dates distinctes, plus ou moins distantes, et l'association en être plus ou moins étroite.

Les nombreuses observations très récemment accumulées n'ont à peu près rien ajouté au travail de Marion de 1900, ni aux faits que Lenormant avait trouvés dans les débats de la Société de Chirurgie de Berlin en 1911, ni au travail de Chико, en 1912, portant sur 46 cas, ni aux divisions qui sont adoptées par Bérard et Vignard dans leur livre.

L'étude de cette association, appendicite et occlusion, est triplement instructive; d'abord, elle permet de dépister la source la plus riche de tous les moyens dont dispose une maladie inflammatoire de l'abdomen pour se compliquer d'iléus; ensuite, elle propose au médecin et au chirurgien une suite de problèmes cliniques facilement désorientants. Enfin, l'appendicite étant, sans doute, à l'heure actuelle, la cause la plus habituelle des occlusions post-opératoires, c'est l'exemple que je choisirai et que j'étudierai avec quelques détails (1).

Nous distinguerons, d'abord (chaque variété devant, à son tour, être fragmentée), les occlusions qui font partie de l'évolution clinique de l'appendicite, des occlusions qui sont une surprise après l'appendicectomie, c'est-à-dire les occlusions intestinales, avant l'intervention, des occlusions post-opératoires de l'appendicite; on pourrait presque dire *les occlusions de l'appendicite et celles de l'appendicectomie*; mais céder à pareils schémas de division est toujours entaché d'erreur: les occlusions qui suivent l'opération du chirurgien sont loin d'être toujours imputables à l'acte opératoire; elles sont encore, dans la majorité des cas, dues à la maladie.

(1) Le livre de Palios (Paris, 1931) : *Occlusion intestinale et appendicite*, contient une excellente documentation et un classement clair.

LES OCCLUSIONS DE L'APPENDICITE AVANT TOUTE INTERVENTION

Il conviendrait d'écarter tout de suite les *occlusions paralytiques*, par atonie intestinale. Elles sont une complication fréquente des péritonites localisées ou diffuses, que celles-ci soient appendiculaires ou non. Duddley, sur 48 péritonites aiguës appendiculaires, a trouvé 12 cas d'occlusion à type paralytique.

A des degrés étagés, elles font partie de toute évolution de péritonite et, presque, de toute inflammation péritonéale la plus circonscrite. Elles peuvent prendre une importance en quelque sorte débordante, c'est-à-dire masquer l'inflammation causale sous-jacente, responsable de la paralysie, de cette fameuse paralysie inflammatoire de Stokes, si souvent invoquée.

Peut-être trop souvent invoquée, car ces occlusions ne sont pas toujours purement dynamiques, le facteur matériel d'obstruction est quelquefois surajouté : adhérences, coudures, œdème inflammatoire, péri-appendicite accolant les anses, les coudant, les rétrécissant. L'épais plastron de la fosse iliaque n'est-il pas, autour d'un abcès souvent petit, cette grosse réaction de péritonite circonscrite, œdémateuse, adhésive, fibrineuse ?

Il faut donc, lorsqu'on prend soin d'écarter, dès l'abord, les *occlusions paralytiques de l'appendicite*, ne pas négliger la part d'occlusion mécanique qui leur revient et ce qu'elles n'ont pas de purement dynamique, mais d'étiologie mixte : obstacle et inertie (1).

J'ai déjà indiqué que des anses distendues, puis pleines de liquide de stase, ont été, d'abord, atteintes d'occlusion paralytique. Les coudures, les cassures que leur poids entraînera ajouteront vite l'occlusion mécanique à l'occlusion paralytique du début.

Rotter y insistait déjà, en 1911, avec beaucoup de force et avec raison. Ses sept observations d'occlusions dites paralytiques lui avaient, chaque fois, montré un certain obstacle réel au cours intestinal.

(1) Je rappelle que, sous le nom d'*ileus duplex*, Sampson Handley a étudié le gonflement et l'œdème de l'intestin par inflammation aiguë de la paroi, quand l'intestin baigne dans le pus.

Pour m'en tenir aux *occlusions purement mécaniques*, je dois encore distinguer entre celles *précoces*, concomitantes de la crise aiguë, et celles *tardives*, accidents, pendant le traitement médical, ou séquelles, à longue échéance.

Les premières sont celles où, dès les quarante-huit premières heures, les symptômes d'iléus existent, associés à des symptômes inflammatoires ou

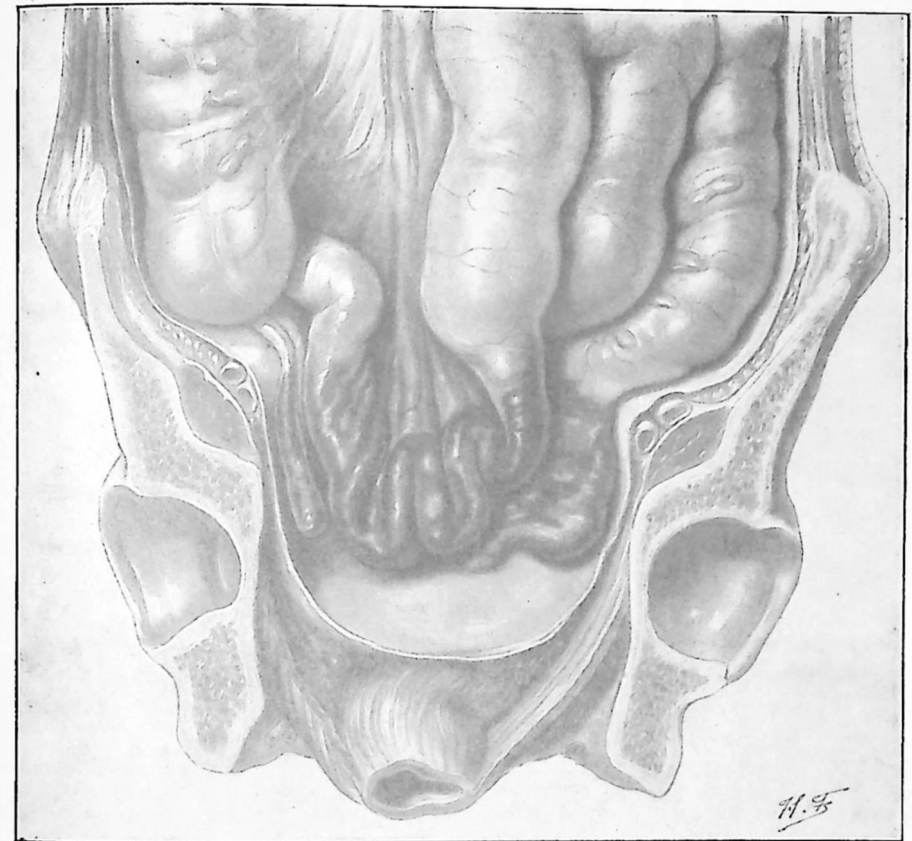


Fig. 175. — On voit, du même coup, l'appendicite pelvienne, et les raisons, sur le grêle et le gros intestin, de l'obstruction intestinale : il s'agit, en effet, d'un iléus double par appendicite pelvienne gangréneuse. (SAMPSON HANDLEY.)

masquant complètement ceux-ci ; les secondes sont celles survenant quelques semaines ou des mois ou des ans après la crise aiguë, et avant toute intervention.

Si une crise d'appendicite surprend par la profusion des vomissements, il faudra, j'en ai déjà parlé avec détails, s'il s'agit d'un enfant, penser d'abord à la *crise acétonémique*, dont P. Huet vient de rappeler opportunément la fréquence relative et l'identification parfois malaisée.

AGENTS MÉCANIQUES

Faisons en premier lieu, par la recherche des causes et des faits anatomiques, la preuve de ces formes diverses; nous chercherons ensuite les formes cliniques correspondantes.

Arné, dans sa thèse, réunissant 26 observations, trouvait, parmi les

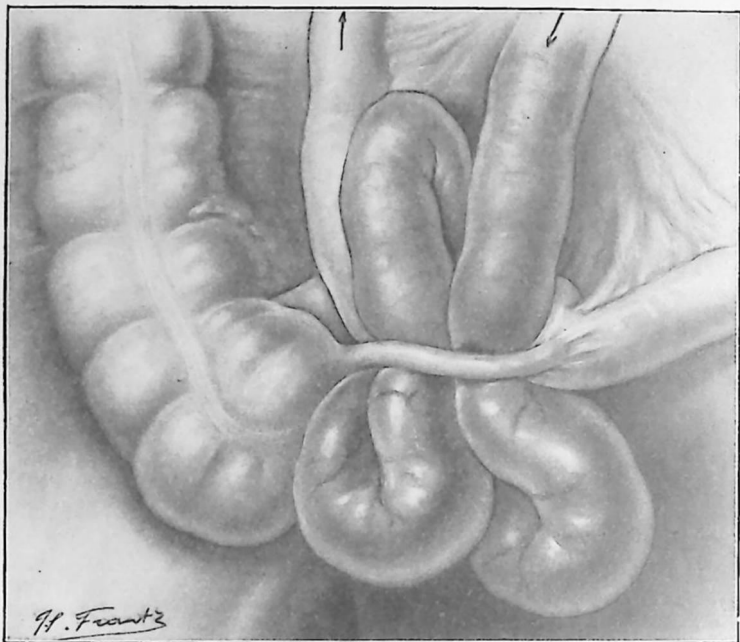


Fig. 176. — Occlusion intestinale aiguë; en explorant la région appendiculaire, on trouve l'appendice, dans une position horizontale, adhérent par sa pointe à l'iléon près de la terminaison de celui-ci. Entre l'appendice et le dernier segment iléal, un anneau où l'intestin est étranglé. (STOIAN et MIHAILESCO.)

causes de l'occlusion, 11 fois l'appendice, 4 fois les abcès, 11 fois les adhérences et brides résiduelles.

Les plus purs exemples sont fournis par les observations suivantes : Von Meyer voit une fillette de douze ans présentant un syndrome mixte d'occlusion et d'inflammation péritonéale : il y a des vomissements fécaloïdes et arrêt complet des gaz; il croit cependant à une appendicite gangréneuse; il trouve un appendice gros, enflammé, mais non perforé, qui est enroulé autour de la portion terminale de l'iléon et l'encerclé comme une véritable ligature.

Mac Lean, pour un syndrome semblable, trouve l'appendice gangrené, perforé et enroulé autour de l'iléon.

Caraven enlève un appendice qui va, rectiligne, du cæcum à la partie centrale du ventre, courant à 45° sur l'horizontale. A son extrémité, il est entouré par une anse grêle en V dont une branche est dilatée, l'autre aplatie.

Sauvé découvre l'intestin coudé, sous une bride responsable de l'occlusion : c'était l'appendice, adhérent à la trompe, qui faisait la bride.

Dans le cas de Routier, l'appendice faisait aussi la bride autour de laquelle le cæcum était en volvulus.

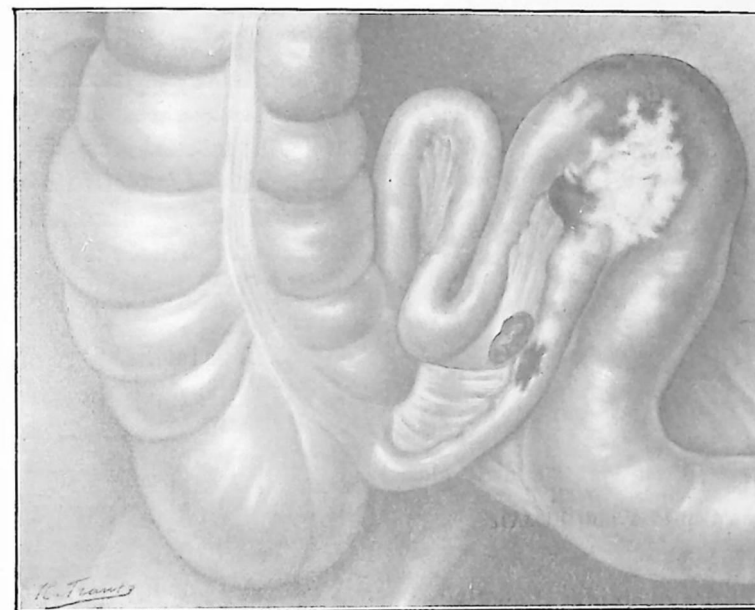


Fig. 177. — Appendicite calculeuse avec perforation et issue du calcul dans le péritoine. L'extrémité de l'appendice est sphacélée et accolée à une zone gangrenée de l'iléon. Occlusion par double coudure de la fin de l'iléon. On voit encore la perforation appendiculaire, le calcul libre dans le péritoine, la plaque de gangrène blanche de l'iléon. (BÉRARD et VIGNARD.)

Tous ces cas, on pourrait leur en ajouter, sont les plus purs : ceux où l'appendice lui-même est l'agent d'étranglement. Körte, sur 6 cas où l'appendice était l'agent de l'étranglement, avait eu 4 morts; il attribuait cette gravité à l'inoculation par la lumière appendiculaire, lors de la section opératoire de la bride, et à la gangrène fréquente de l'appendice ischémié par traction, torsion ou enroulement serré.

Parmi les autres cas, les causes sont très variées; d'abord les exceptionnelles : *coudure* unique, comme dans le cas de Vanverts; *péricolite* du

côlon gauche, comme dans le cas de Rochet et Mallet-Guy et celui de Tuttle; *tumeur inflammatoire* et *rétrécissement cicatriciel*; les deux observations de Körte serviront d'exemples : dans l'une, l'appendice était complètement oblitéré; à son voisinage, mais, en dehors de lui, deux calculs stercoraux étaient devenus le centre d'une tumeur inflammatoire qui coudait et comprimait à la fois deux anses grêles. L'autre qui, comme la précédente, avait pour cause une appendicite ancienne spontanément guérie, montra, à l'opération, les lésions suivantes : une gangrène cicatricielle indurée entourait l'intestin, et il y avait, à l'union de l'iléon et du

cæcum, un rétrécissement très serré, vérifié purement inflammatoire.

Restent deux causes plus fréquentes : le *volvulus* du grêle et du cæcum, les *abcès* mal refroidis. L'excellente classification de Godard et Palios peut être utilisée :

- 1° Iléus contemporain de la crise ;
- 2° Iléus tardif, plus ou moins longtemps après la crise ;
- 3° Iléus des abcès appendiculaires. J'insiste surtout, ici, sur la première et la troisième variétés.

Les cas de Routier et de

Kollis sont des exemples de *volvulus* cæcal associés étroitement à l'appendicite.

Les cas de *volvulus* du grêle sont moins exceptionnels. (Williams, Martens, Lenormant.) C'est à Grégoire, surtout, que l'on doit de se souvenir de l'importance des brides dans le développement du *volvulus* du grêle.

Bonnecaze les a bien étudiés, insistant avec raison sur le risque que fait courir à son malade le chirurgien qui, enlevant l'appendice lésé, ne prend pas garde à la torsion intestinale voisine.

Enfin, cause importante, les *abcès*, comme dans les cas de Karewski, de Favreul et ceux qui suivent : Hackel opère une jeune fille de vingt ans dont la crise avait paru rétrocéder normalement; au bout de trois semaines, occlusion intestinale; laparotomie : au niveau du promontoire, sous les anses agglutinées, tout à coup, irruption de pus fétide : « La cavité est détergée et, comme on ne peut achever la libération intestinale, on fait une entérostomie. Péritonite. Mort. »

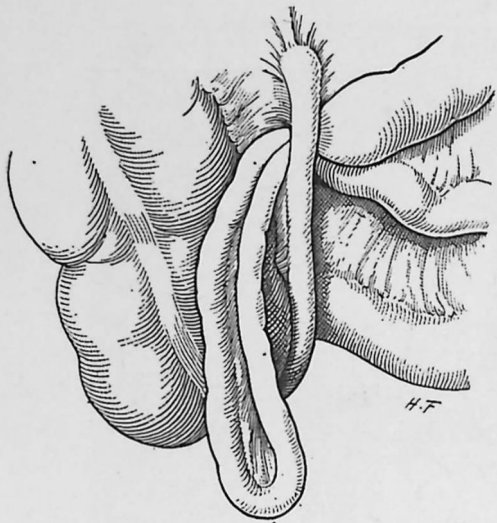


Fig. 178. — Occlusion intestinale aiguë ; l'appendice adhérent était l'agent d'étranglement (d'après WEIR, KELLY).

Vignard intervient chez une fillette de douze ans pour météorisme avec péristaltisme, clapotage intestinal, arrêt des matières et des gaz, hypothermie et fait une laparotomie : on suit les anses grêles aplaties et on arrive sur des anses agglutinées, d'un isolement difficile, au milieu desquelles on trouve, noyé dans un abcès, un appendice enflammé, en battant de cloche, perforé à son extrémité. Guérison après entérostomie.

Encore une observation, celle de Baudet :

Une femme de soixante-neuf ans a du météorisme, un arrêt absolu des selles et des gaz, mais 39° de température. On dit : appendicite à forme occlusive. L'intervention fait s'écouler un flot de pus venu de la région méso-cœliaque. Les accidents d'occlusion persistent; on fait une fistule haute sur le grêle. Mort quelques jours après.

Et, enfin, une observation de Petit nous servira à montrer se succédant à la fois l'occlusion pré et l'occlusion post-opératoire, et se succédant aussi les deux derniers modes d'occlusion que nous avons cités (abcès, *volvulus*). Petit opéra une malade pour une occlusion intestinale dont était responsable un abcès rétro-cæcal; puis, après quinze jours d'une convalescence parfaite, il dut la réopérer pour *volvulus* d'anse et adhérence de cette anse au mésentère.

SYMPTOMATOLOGIE

Parmi ces diverses occlusions, les unes, celles par brides, ont une évolution toujours plus violente ; d'autres, celles par coudures et tumeurs inflammatoires, une évolution subaiguë.

Mais ce n'est pas tant cette question qui importe que celle de savoir dépister, quand le syndrome éclate, ce qui appartient à l'occlusion, ce qui est de l'appendicite.

Nous avons fait, avant ce chapitre, défilé quelques exemples concrets : quelques-uns pour bien faire retenir qu'il y avait urgence extrême à intervenir, quelques autres pour bien nous rappeler l'intérêt vital qu'il y a à trouver, cliniquement, les abcès, au lieu de se jeter, étourdiement ou par principe, dans tous les gros ventres météorisés.

Il existe beaucoup d'abcès pelviens, méso-cœliaques, rétro-cæcaux, qui se compliquent d'occlusion mi-paralytique, mi-mécanique. Et chacun de nous a vu des syndromes d'occlusion s'affaïsser lorsque l'abcès était drainé en bonne place. Ce sont des cas où l'abcès est tout, presque toujours.

Un exemple, pour bien fixer deux points : 1° que ces occlusions peuvent guérir par le traitement le plus simple de l'abcès, à condition que le traitement de l'abcès ne soit pas trop retardé; à condition qu'une collection pélvienne n'ait pas, trop longtemps méconnue, entraîné sur son toit des

péri-iléites trop serrées; 2° que ces occlusions mi-paralytiques et mi-mécaniques peuvent avoir une symptomatologie qui passe pour exiger un acte opératoire contre l'occlusion, mais qui s'accommoderait mieux d'un traitement simple des phénomènes inflammatoires. Lardennois a apporté l'observation de ce septuagénaire pris d'un syndrome d'occlusion intestinale avec météorisme, *péristaltisme net*, douleur à droite et température dépassant 38°. Le diagnostic par quelques-uns avait été : occlusion par néo-

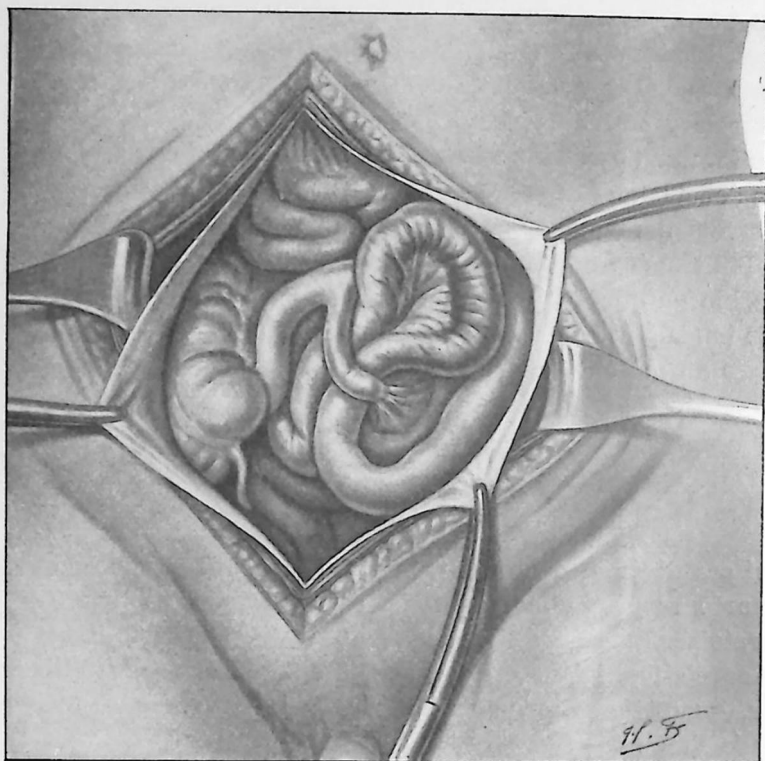


Fig. 179. — Occlusion intestinale aiguë par diverticule de Meckel, celui-ci faisant bride (COLEY et FORTUINE.) Le diagnostic d'appendicite aiguë avait été fait.

plasme à forme inflammatoire. En réalité, un abcès se forma, qu'on ouvrit; on enleva l'appendice. Et jamais plus les mouvements péristaltiques ne réapparurent.

C'est un des points les plus intéressants de cette question : l'occlusion autour d'un foyer inflammatoire. Elle n'a cependant pas lieu d'étonner; elle est dans la règle clinique : on voit les signes de cette occlusion s'ajouter, ou les déborder, aux signes d'une collection pelvienne, rétro-cœcale, méso-cœliaque. L'appendice n'y est pour rien. Les collections pelviennes gynécologiques, pyosalpinx, pelvi-péritonite suppurée, hémato-

cèle infectée; certains abcès sous-phréniques y exposent également.

Dans ces cas, la maladie, c'est l'abcès; l'occlusion n'en est qu'une complication le plus souvent temporaire et pour laquelle l'élément d'œdème, de placards, de fausses membranes inflammatoires est important.

Je reviendrai sur ce point dans le chapitre suivant, mais, déjà, j'ai trouvé juste de bien spécifier que beaucoup d'occlusions nous ont été proposées comme appendiculaires, qui ne comportent ce qualificatif qu'avec la réserve que je viens de faire et que je précise : dans ces cas, l'appendice ne crée le plus souvent qu'un étranglement passager, incomplet, et dont on peut espérer la résolution, après drainage de l'abcès.

Revenons aux cas les plus authentiques, ceux où il y a à la fois *appendicite et étranglement mécanique de l'intestin*, l'une entraînant l'autre. Là, il faut libérer l'intestin de toute urgence.

Ce sont des cas cliniques difficiles et des cas chirurgicaux très graves. Ils sont très complexes, puisqu'il s'agit de savoir : 1° sur quels signes nous devons repousser toute idée de « refroidissement », d'expectative, pour telle appendicite probablement compliquée d'occlusion; 2° sur quels signes, devant telle occlusion, nous devons suspecter l'appendice et en faire l'examen et l'ablation; 3° quels signes, pour le chirurgien, commanderont, en cas d'appendicectomie, la vérification de l'intestin, sous peine de méconnaître un volvulus, une bride, etc.; 4° quels signes, en présence d'un tableau d'occlusion, devront faire suspecter un foyer suppuré, précocement constitué ou mal éteint, et conduire le traitement non pas « à une laparotomie vers l'obstacle », mais, en premier lieu, à un simple drainage au point déclive de cette collection responsable.

Sacerdot a étudié, dans sa thèse, les formes cliniques de ces occlusions de l'appendicite et distingué les *occlusion aiguës avec accidents inflammatoires appendiculaires*, les *occlusions aiguës sans signes d'appendicite*, enfin les *occlusions chroniques*, que nous ne retiendrons pas ici.

Trois ou quatre facteurs étiologiques comptent un peu : une fréquence particulière chez les *enfants*, les *femmes enceintes*, les *adultes obèses* et les *vieillards*. Peut-être les appendicites à rechute sont-elles plus souvent en cause.

Chicko, sur 46 malades, n'en trouvait que 7 à leur première crise, en trouvait au contraire 39 ayant eu plusieurs crises.

Voici, résumées, les *principales éventualités cliniques* :

a) Un malade est pris de douleurs violentes en plein ventre et de vomissements immédiats. Ces vomissements vont être particulièrement fréquents et l'intolérance gastrique plus marquée que d'habitude dans une crise d'appendicite.

A l'examen du malade, très tôt dans la maladie, premier ou second

jour, il y a 39° de température, pouls accéléré et, au niveau du ventre, un ballonnement très apparent, peu de contracture, du clapotage péri-ombilical. Quelques ondes de péristaltisme intestinal. Il y a donc des signes physiques d'occlusion, mais un signe de maladie inflammatoire, la température. Cette association anormale mérite que l'examen soit recommencé avec l'interrogation immédiate : occlusion et fièvre ; ne serait-ce pas une appendicite à forme occlusive, ou plutôt une appendicite compliquée d'occlusion ?

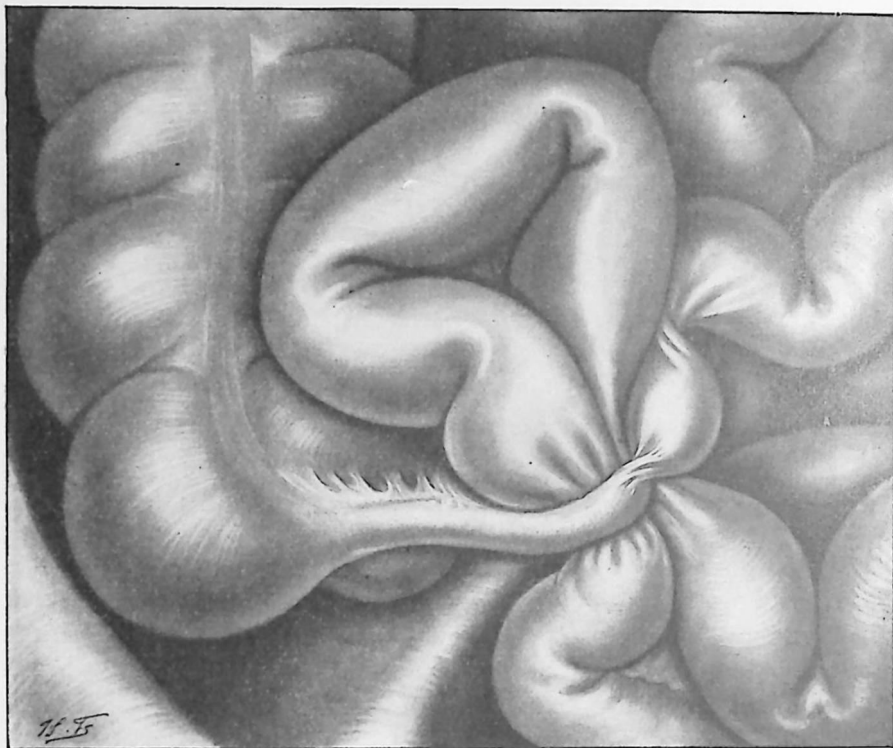


Fig. 180. — Un enfant, fils de médecin, souffre depuis l'enfance de coliques intestinales et de vomissements. Il arrive à l'hôpital dans un état grave d'occlusion aiguë. On trouve l'appendice attaché à un diverticule de Meckel. A travers l'anneau qui en résulte s'est engagée et étranglée une anse intestinale; en plus, le pédicule du diverticule est tordu et le diverticule est gangréné. (Brown.)

S'il y a de la contracture, des douleurs continues, c'est-à-dire persistant en dehors des crises de contraction intestinale, de l'hyperesthésie cutanée (Sacerdot a raison d'y insister), il faut affirmer : 1° que ce n'est pas une occlusion purement mécanique; 2° que, s'il y a appendicite, elle est probablement compliquée d'occlusion.

Il faut donc réclamer l'intervention d'urgence, et, du chirurgien, l'examen de l'intestin après l'appendicectomie.

b) Un autre malade. Début aussi brutal, douleurs paroxystiques atroces, vomissements fréquents, bilieux, odorants, quelquefois fécaloïdes, arrêt absolu des matières et des gaz, facies angoissé, pouls calme, température normale, péristaltisme et météorisme apparus depuis le début de la maladie.

C'est le cas le plus difficile. L'absence de fièvre risque de tromper et de faire méconnaître l'appendicite. Or, il est des appendicites, chez l'enfant, chez l'adulte et surtout le vieillard, qui ne donnent aucune température. Pour ce malade, tout repose sur l'adresse du palper, sur la découverte

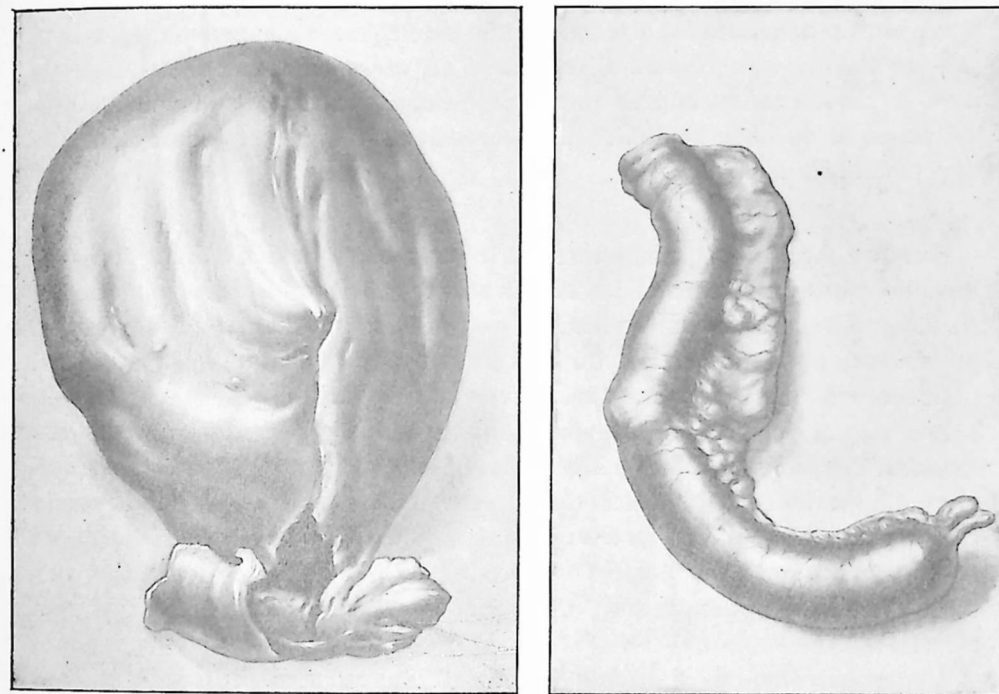


Fig. 181. — Le diverticule et l'appendice iléo-cæcal, causes de l'occlusion aiguë représentée sur la figure 180. (Brown.)

d'une défense de la paroi, même légère, sur une contracture, même très localisée. Si cette contracture existe dans la fosse iliaque, associée à une hyperesthésie certaine, demandons-nous tout de suite s'il n'y aurait pas à la fois occlusion et appendicite, repoussons le traitement médical, et que le chirurgien ne traite pas l'une sans rechercher l'autre.

Baudet a publié le cas d'un opéré chez qui l'on trouva les anses agglutinées par péritonite adhésive au-dessus d'une appendicite pelvienne; l'occlusion était peut-être caractéristique, mais quelques signes devaient bien orienter vers son origine inflammatoire : température, 38°, un ventre de bois, pas de péristaltisme, pas de vomissements.

c) Pour le malade dont la crise d'appendicite aiguë est nette et sans addition à son début, puis, plus ou moins vite, compliquée de ballonnement, de péristaltisme, de vomissements nauséabonds, d'arrêt absolu des gaz, le médecin se rappellera, sans défaillance, qu'il y a association de deux graves syndromes, que l'urgence chirurgicale n'en est que plus grande et que, s'il persiste dans sa tentative de « refroidissement » des lésions, son malade mourra d'occlusion ou de péritonite putride.

d) Enfin, les cas les plus complexes : ceux où il faut découvrir, sous les signes de l'occlusion, le foyer collecté. Si l'on va, étourdimement et par laparotomie prématurée, à la recherche de l'agent d'étranglement, et si le pus de l'abcès gangréneux rétro-cæcal ou méso-cœliaque fait irruption dans le péritoine, on courra le risque de complications péritonéales vite mortelles et on aura remplacé une occlusion subaiguë et incomplète par une péritonite suraiguë.

Il faut donc, à tout prix, chercher le pus : c'est un des efforts du clinicien les plus méritoires et les mieux récompensés; il suffira quelquefois de vider par incision lombo-iliaque, ou par incision du cul-de-sac vaginal postérieur, ou par incision du rectum, un abcès de quelques grammes pour voir disparaître toutes les menaces d'occlusion.

Les signes qui guideront sont : *le point précis de la douleur dite exquise, l'accélération légère du pouls, et, car on a le temps de la recherche, l'hyperleucocytose.* Je renvoie, pour le détail de ces examens essentiels, à ce que j'en dis au chapitre *Appendicite*. Je me contenterai de répéter que, si ces diagnostics — difficiles d'ailleurs — étaient faits, il y aurait moins d'appendicites, dites occlusives, moins de fistules stercorales.

L'examen rétro-cæcal, le toucher rectal, plus souvent pratiqués, et, bien des fois, de simples incisions d'abcès guériront à la fois l'occlusion et l'appendicite aiguë. J'ai vu, à plusieurs reprises, guérir simplement, sans intervention sur l'intestin, des occlusions auxquelles les mouvements péristaltiques visibles, les vomissements, la déshydratation semblaient imposer un caractère de gravité présente. J'ai, à plusieurs reprises, modéré les tentatives de ceux à qui l'iléostomie semblait nécessaire. M'appliquant à rechercher le foyer inflammatoire, à le drainer ou à hâter sa résorption, j'ai vu, dans tous les cas, sauf un, céder les accidents d'obstruction intestinale. Un examen de laboratoire peut apporter au clinicien un secours réel : la numération des globules blancs. Dans trois cas vus dans mon service, il y avait 18.400, 20.000, 18.200 globules blancs. Comment, avec une pareille indication, ne pas s'ingénier à traiter d'abord la périviscérite inflammatoire. Au contraire, si la crise occlusive, au lieu d'un développement sournois, a un début vif, une aggravation rapide, si

elle s'accompagne de ballonnement assez localisé et très péristaltique, il faut craindre la bride et ne pas retarder l'acte opératoire.

Ce n'est pas dans un livre de clinique qu'il faut, avec détails, étudier les occlusions dues au diverticule de Meckel; mais à ce que j'ai dit déjà de ce sujet (page 268), j'ajoute, ici, simplement, que tout ce qui concerne les relations de l'appendice et de l'occlusion peut être exactement redit pour le diverticule de Meckel agent d'occlusion.

LES OCCLUSIONS POST-OPÉRATOIRES DE L'APPENDICITE

Ces occlusions post-opératoires sont une surprise très désagréable. Elles viennent le plus souvent ou assombrir un tableau d'appendicite aiguë déjà gravement infectieuse, ou interrompre une convalescence dont il y avait tant de raisons de se réjouir, puisqu'on pouvait considérer le malade comme enfin guéri de sa péritonite ou de sa gangrène appendiculaire.

On a quelquefois classé ces occlusions dans des cadres dont l'instinct de symétrie est surtout responsable : la variété des cas concrets échappe à nos divisions artificieuses, et celui qui schématisa, avec l'expérience de ses deux ou trois cas, risqua de méconnaître trop d'autres observations.

Je suivrai un plan inverse de celui que j'ai suivi dans le précédent chapitre : **ici, le syndrome clinique est assez vite clair ; il importe, au contraire, beaucoup au chirurgien, pour les prévenir ou pour les traiter, de connaître, dans leur énumération même incomplète, les causes de cette occlusion post-opératoire.**

SYNDROMES CLINIQUES

Une remarque ancienne de Legueu reste un bon avertissement :

« A la suite des laparotomies, on observe parfois des occlusions intestinales que l'on dit post-opératoires parce qu'elles se développent à la suite et sous l'influence de l'opération primitive. On les voit rarement, mais, de temps en temps, cette complication, échappant à toute prévision, vient frapper au hasard un malade à qui la simplicité d'une opération semblait devoir assurer une guérison facile. Elle s'installe sournoisement, ses premières manifestations sont masquées sous des apparences d'autant plus trompeuses que l'opération ne remonte qu'à quelques heures : on hésite, on n'y veut pas croire, et la marche des accidents est quelquefois si rapide que c'est tout au plus si l'on a le temps d'en arrêter l'évolution par une intervention souvent insuffisante et trop tardive. »

La date d'apparition des accidents permet de distinguer des *occlusions précoces* et des *occlusions tardives*. Les premières surviennent avant la fin du premier mois, et l'on peut les diviser en précoces primitives et précoces secondaires; les occlusions tardives seraient celles d'après le premier mois : cette division est adoptée par Bérard et Vignard, Rayner, Fougerat. Il s'agit d'*appendicite aiguë*, le plus souvent.

Pour Chifoliau, il vaudrait mieux opposer les *occlusions primitives*, contemporaines de l'infection appendiculaire; les *occlusions précoces*, dans les premiers jours, après l'intervention; les *occlusions tardives*.

Pour Mathieu, Lardennois, les *occlusions immédiates* accompagnent les premiers incidents appendiculaires; les *occlusions retardées* sont celles après la première semaine; les *occlusions tardives* viennent plus tard, quelquefois beaucoup plus tard.

Fougerat trouve 25 observations d'occlusions précoces et 28 observations d'occlusions tardives.

Les accidents cliniques surviendront, ou *dès les premiers jours*, ou *pendant la convalescence*, ou *beaucoup plus tard*, chez un malade guéri, mais ils pourront, à ces dates diverses, être tout à fait les mêmes. Ils seront, en plus, ceux de toutes les occlusions, et, naturellement, nous réduirons ici leur description à quelques traits.

Occlusions précoces.

Il est des *occlusions post-opératoires précoces, si immédiates*, même, que leur cause a peut-être précédé l'intervention et fut méconnue pendant celle-ci. C'est une forme particulièrement grave, pour trois raisons : l'insidiosité du début, la difficulté du diagnostic et l'évolution brusquée.

Pendant les premières journées après l'opération, on est habitué à entendre les malades se plaindre de douleurs, se dire ballonnés et à les voir vomir. Comment être alerté, puisque la température est si satisfaisante, n'atteignant pas 38° ?

Mais la troisième journée se passe sans gaz, le pouls est un peu accéléré, le visage est tiré, les urines peu abondantes. On prescrit un premier lavement; si quelques gaz suivent, ils vont être le « signe trompeur qui autorise la temporisation ». (Fougerat.) Et, dès lors, les accidents vont aller beaucoup plus vite. Ce n'est plus le début indécis, c'est déjà l'occlusion avec toxémie, collapsus. On espère qu'il ne s'agit que de dilatation aiguë de l'estomac, mais le lavage d'estomac et le décubitus ventral ne changent rien aux vomissements verts. L'examen du ventre le montre ballonné : le hoquet apparaît. Toujours pas de température. C'est bien l'occlusion intestinale.

Auvray réintervint, dans un cas, très vite après la première intervention : il trouva des anses agglutinées, au voisinage du cæcum, par des

adhérences qui ne lui parurent pas uniquement post-opératoires : « Elles devaient préexister », et Auvray se range à l'avis de Lardennois, pour qui l'occlusion complète ou incomplète du grêle, au cours de l'appendicite, est un élément de gravité très appréciable, et pour qui c'est une règle d'examiner toujours les 20 derniers centimètres de l'iléon et de libérer les adhérences. « J'ai trouvé plusieurs fois des brides et des pelotonnements d'anses, adhérences qui auraient pu troubler ultérieurement le transit intestinal. J'ai la conviction d'avoir, ainsi, évité de réels dangers à ces opérés. »

Les *occlusions précoces* de la convalescence (occlusions précoces secondaires de Fougerat) surviennent habituellement après six, sept, huit jours, où quelquefois « le patient va d'une manière exquise ». (Hawkes.)

Peut-être, à y regarder de plus près, aurait-on remarqué que les progrès du malade n'étaient pas très satisfaisants (Rayner); un peu de ballonnement, des nausées, peu de gaz, pas de véritable selle, mauvaises nuits, un peu de subictère. Mais bientôt ce ne sont plus des signes vagues; le ballonnement augmente, les vomissements sont nauséabonds, l'arrêt des gaz est absolu. Pendant les crises douloureuses, le *péristaltisme* est bien visible, c'est le signe le plus grave. (Lenormant.) Encore un jour, et ce sont les vomissements fécaloïdes, puis le collapsus.

Il faut ne plus hésiter, mais intervenir, réouvrir le ventre. Mathieu réintervint le onzième jour; le malade avait une occlusion par bride, bride « épaisse comme une plume de poulet étranglant une anse grêle et traçant son empreinte sous forme d'un sillon bleuâtre ». Cette bride parut à Mathieu assez ancienne pour être une bride ayant existé avant l'intervention du premier jour.

Un autre bon exemple, cette observation de Marion :

« Un garçon de café de vingt-six ans est atteint, le 1^{er} mai 1900, d'une appendicite grave.

« Opéré le 5 mai, on constate de la péritonite généralisée d'origine appendiculaire, mais sans adhérences, des anses rouges et distendues; on enlève l'appendice enflammé et perforé et on draine le liquide louche assez abondant situé dans la région. Dans la suite, le malade va mieux, rend des gaz dès le deuxième jour, mais pas de matières.

« Ni les purges ni les lavements n'en amenèrent l'évacuation. Aussi, l'état du malade s'aggravant depuis le 13 mai, on se décide à réopérer. On trouve les anses accolées les unes aux autres, comprimées, sans espoir de libération possible. Une ouverture est faite sur le cæcum, et une autre sur l'intestin grêle, qui se vident sans que le reste de l'intestin soit évacué. Le malade meurt dans la soirée et l'autopsie montre toutes les anses ne faisant qu'une masse, adhérente également aux parois abdominales en plusieurs endroits. »

Pour montrer combien il est arbitraire, dans cette classification des occlusions, de dire *précoces* celles qui sont survenues dans le premier mois et *tardives* les autres, je fais relire une observation de Delbet. Elle m'aidera à repousser aussi cette règle, que nous verrons tout à l'heure plusieurs fois contredite, et qui voudrait que toute occlusion retardée soit une occlusion par bride.

« Enfant de douze ans. Une première crise d'appendicite à six ans. Opération refusée.

« Six ans après, le 20 mars 1903, crise d'appendicite à forme gangréneuse.

« Appendicectomie le 24 mars. On enlève un appendice congestionné compris dans une gangue d'adhérences anciennes; à la suite, léger phlegmon de la paroi.

« Le 9 mai, sans cause, l'enfant se met à vomir. Le 11, il ne peut rien prendre; il n'a ni gaz, ni matières par l'anus. Lavements à l'huile de ricin sans résultat. Le ventre se ballonne, vomissements fréquents. Hypothermie : 36°.

« Opéré le 13 mai; première incision agrandie. Delbet dégage le cæcum et les 10 derniers centimètres de l'iléon. En dedans de celui-ci, une masse confuse. Trois anses intestinales accolées en W dont les branches sont en contact immédiat, le tout collé sur le détroit supérieur par des adhérences fibreuses excessivement dures. Dans la concavité d'un coude intestinal, Delbet trouve un *abcès* gros comme un œuf de pigeon, qu'il évacue. Guérison. »

En somme, dans ce cas, deux lésions : des adhérences anciennes expliquant la dyspepsie chronique, un abcès qui avait provoqué l'occlusion.

Occlusions tardives.

Les *occlusions tardives* font leur explosion chez des malades ayant repris leur vie normale et, quelquefois, plusieurs années après l'intervention.

Le début est d'autant plus bruyant, cette fois, que le sujet est atteint en pleine santé; et le malheureux a la surprise d'une atroce douleur précisément là où il l'attendait le moins, où était l'appendice.

Puis se déroule un tableau banal d'occlusion, sur lequel je passe.

Quelquefois, l'occlusion aiguë aura été précédée d'assez longs prodromes et les étapes auront pu être les suivantes : opération d'appendicectomie, long bien-être (six mois, un an, deux ans), puis troubles digestifs croissants, puis occlusion aiguë (occlusion tardive à début progressif de Fougerat).

Körte opéra, neuf mois après sa première intervention, cette fois pour une occlusion aiguë grave, un malade, dont la bride, cause de l'occlusion, était si serrée qu'au moment de la libération les deux bouts s'écartèrent avec un bruit de claquement, et qu'elle avait déterminé du sphacèle de l'anse étranglée.

Fiolle intervient deux ans après pour une occlusion par bride : celle-ci semblait constituée, à la faveur du moignon appendiculaire non enfoui.

Les exemples sont très nombreux : onze observations, faisait remarquer Chifoliau, d'occlusions par brides, ont été communiquées à la Société de Chirurgie de Paris, en un an.

DIAGNOSTIC

Cette complication post-opératoire est difficilement dépistée, les premiers jours, à cause du caractère sournois de son début : et puis, il y a là, quelquefois, autour du foyer opératoire, et pendant trois ou quatre ou cinq jours, le mélange d'occlusion mécanique et d'occlusion paralytique que nous avons vu, autour des abcès. Il y a des cas qui, sous la glace et avec les moyens médicaux, céderont : ce sont ceux qui, comme Savariaud et d'autres en firent l'expérience, obligent à des libérations d'anses agglutinées, libérations difficiles, un peu hasardeuses, et dont les résultats sont redoutables : neuf morts dans la statistique de Fougerat.

Mais le diagnostic peut être difficile entre *occlusion* et *dilatation aiguë de l'estomac*, *occlusion* et *péritonite progressive*. Il le fut pour Hartglass, dans un cas, avec *l'hémorragie interne* : l'étranglement fut si soudain qu'un shock sévère avec collapsus et tous les signes traditionnels fit croire à une hémorragie interne : c'était une anse étranglée sous une bande de péritonite pelvienne.

Le meilleur signe recommandé, de tout temps, par Ruge, Lenormant il y a vingt ans, par Villard il y a dix ans, par Chifoliau, Mathieu récemment, ce sont les *ondes péristaltiques*; mais il n'est pas exact d'en faire un signe d'étranglement par bride. Il existe aussi bien pour les étranglements par coudure et nappes d'adhérences : par exemple, chez le petit enfant, auprès duquel Lamy rappela Mathieu pour avoir vu l'intestin se contracter : on trouva, agglutinées ensemble et présentant de nombreuses coudures, plusieurs anses intestinales plongeant dans le bassin ; par exemple, chez la jeune fille opérée par Huet et dont je donne un peu plus loin l'histoire de deux occlusions post-opératoires.

J'ai vu, à plusieurs reprises, au-dessus de foyers inflammatoires responsables du ballonnement intestinal, des mouvements péristaltiques forts, dont la disparition suivait vite le simple traitement de l'abcès.

CAUSES DE L'OCCLUSION

Maintenant que nous sont connues les circonstances cliniques de la complication, cherchons à savoir les causes les plus fréquentes et, si c'est possible, à les prévenir.

D'une façon générale, a-t-on dit, les occlusions précoces sont dues à des adhérences, coudures, accollements d'anses, par péritonite plastique localisée, par péri-viscérisme fibreuse; les occlusions tardives seraient dues aux brides.

Il ne faut accepter ce schéma qu'avec des réserves. On a pu découvrir des brides très tôt (septième jour, Dupont, Chifoliau ; onzième jour, Mathieu); au contraire, on a pu trouver des paquets d'anses agglutinées assez longtemps après l'intervention. Broca, six mois après, croyait avoir sectionné la bride responsable; l'enfant mourut, l'autopsie montra les anses fusionnées. Autefage, un an après l'intervention, trouva de semblables lésions. Le non-enfouissement du moignon appendiculaire semble bien, d'après les chiffres actuels, exposer à la bride et à l'occlusion (1), mais si l'enfouissement est fait avec brutalité ou malchance, il se compliquera à son tour (2).

Certains cas sont plus étonnants : Schnitzler, ayant opéré un médecin, doit réintervenir un mois plus tard; il trouve une tumeur inflammatoire et doit faire une jéjuno-jéjunostomie; Chavannes et Magnard trouvent, à 40 centimètres de la fin de l'iléon, le mésentère épaissi, blanchâtre, si fortement rétracté qu'il coude et obture une anse iléale. Bonnacaze a réuni 16 cas de volvulus du grêle survenus de deux semaines à cinquante ans après l'appendicectomie. Milian a vu un volvulus du côlon pelvien compliquer, au vingt-troisième jour, une appendicectomie. Gabrielli est intervenu pour une hernie du grêle étranglée dans l'hiatus de Winslow, trois semaines après une appendicectomie à chaud.

Mais ce sont les cas les plus ordinaires qui doivent le plus instruire. Cherchons parmi eux.

Oudard a eu quatre cas; dans les quatre observations, il s'agit de coudures de la partie terminale de l'iléon, fixées par des adhérences inflammatoires. Il songe à incriminer une reposition défectueuse du cæcum et de l'iléon à la fin de l'opération. C'est, en effet, une raison possible. De

(1) Les cas de Fiolle et Hayem (3 cas), de Walter, de Flandrin, de Stulz, de Huguier et Lanos (cités par Palios).

(2) Dans le cas de Prat, de Montevideo, l'occlusion était due à un enfouissement trop large qui intéressait et couvait la fin de l'iléon.

même, comme Rayner le dit, il serait possible que des accidents d'occlusion se produisissent après l'évacuation d'un abcès (un cas de Marion après ouverture d'abcès pelvien) par organisation et rétraction secondaire des parois provoquant la coudure des anses intestinales adhérentes. Godard et Palios, dans leur bonne étude, insistent sur le rôle des *antiseptiques*; leurs expériences, venant confirmer celles de leur maître P. Delbet, montrent en particulier le péril des lavages à l'éther, la prédisposition aux accollements fibreux qu'il favorise.

Mais, à notre avis, une des raisons les plus importantes d'occlusion post-opératoire est ailleurs.

Avant, je veux indiquer comment je fis, par deux malades, connaissance pratique avec l'occlusion qui nous occupe.

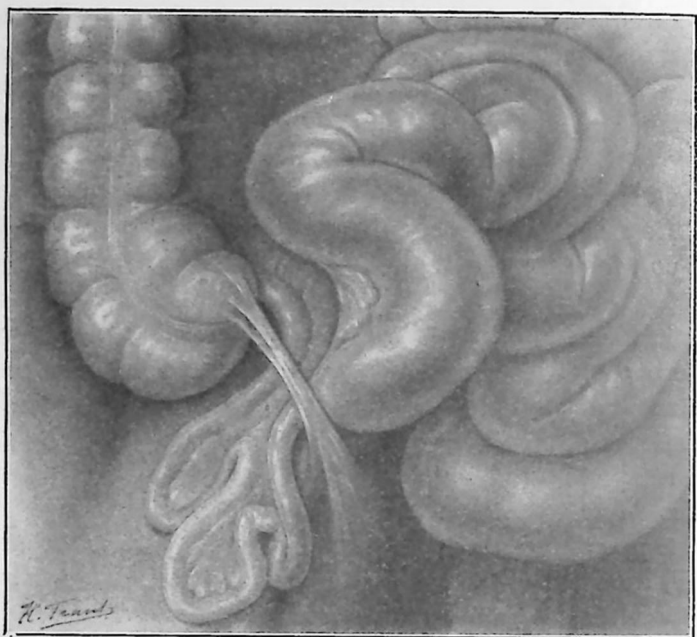


Fig. 182. — Occlusion intestinale aiguë post-opératoire (dix-sept jours après appendicectomie à chaud), occlusion par bride ayant exactement le trajet du drain qu'on avait dirigé vers le cul-de-sac de Douglas.

J'avais opéré, d'une péritonite putride par gangrène appendiculaire, une petite fille de huit ans. J'avais terminé l'intervention en plaçant un long drain vers le Douglas et un drain plus court vers la fosse iliaque. Les suites immédiates furent parfaites et l'enfant sortit avec une bonne cicatrisation le quinzième jour. Le dix-septième jour, on me téléphona que la petite fille n'allait pas bien, qu'elle vomissait de façon incessante et que son ventre se ballonnait. Je demandai qu'elle fût aussitôt apportée à la

maison de santé. Elle était visiblement en occlusion intestinale : gros météorisme, péristaltisme presque continu, vomissements noirs, pas de gaz depuis le matin et un facies si changé, depuis deux jours. J'intervins à 9 heures du soir, par laparotomie. Je trouvai, s'étendant exactement de la cicatrice d'appendicectomie jusqu'au fond de la cavité pelvienne, une bride solide, sous laquelle une anse était si étranglée que j'hésitai à la rentrer; mais l'écoulement intra-intestinal du liquide de stase dilata aussitôt, sous mes yeux, le sillon de striction et m'en montra, en même temps, l'élasticité et la résistance. Les suites opératoires eurent, dès la première nuit, l'aspect de résurrection : une énorme débâcle, moins de six heures après l'intervention, débarrassa la petite malade, qui retrouvait le lendemain le facies normal et un état général parfait.

Je ne fus pas sans être instruit par ce cas et je gardai, depuis ce jour, l'horreur du long tube qui a la prétention, plongeant dans le Douglas, de drainer, et qui, de toute évidence, était responsable de la bride qui avait failli tuer d'occlusion une enfant guérie de péritonite.

A quelque temps de là, plusieurs mois après, je fus appelé par mon ami Lauret auprès d'un petit garçon qu'il avait opéré de péritonite appendiculaire dix ou douze jours avant. La courbe de température et l'aspect de l'enfant faisaient contraste. Une température parfaite depuis le jour de l'opération; mais un enfant dans l'état de dessèchement, de déshydratation le plus saisissant. Le ventre était ballonné et si mince de paroi que le dessin de reptation des anses était pour ainsi dire lisible par transparence. La cicatrice était parfaite : dans son angle inférieur, un drain mince, et, me dit Lauret, long, allait vers le Douglas. Il n'était pas douteux qu'il y eût occlusion et urgence. Je citai à Lauret l'exemple de ma petite fille. Nous convinmes de la décision suivante : 1° ablation du drain; 2° si rien n'est changé, intervention. Il n'y eut pas besoin de réintervenir. Lauret me téléphona que l'ablation du drain avait eu le même résultat que si une bride avait été sectionnée. Ce cas était encore plus instructif que le mien.

A la suite de ces remarques personnelles, je crus, d'abord, insuffisamment indiqué par les auteurs le *rôle du drain* comme agent d'occlusion, mais, avant de parler trop vite, d'après ses observations, il n'est que de chercher; on trouve toujours que la priorité revient à d'autres.

Au lieu de me sembler muette, la littérature me combla. D'abord, dans l'article de Lenormant, en 1911, ces mots : « On peut incriminer parfois, chez les sujets qui ont été opérés, l'action du drain »; et cette observation de Hawkes qui trouva une adhérence de l'intestin grêle au côté interne du cæcum, au point précis où siégeait le drain. (Pour éviter semblable complication, Hawkes conseille de toujours drainer en dehors du cæcum et de ramener l'épiploon entre les anses grêles et le moignon appendiculaire.) Dans le même article, je trouvai une statistique de Körte étonnante par le nombre d'occlusions post-appendiculaires. J'ai cherché

les observations : dans l'une, Körte le reconnaît : « Les adhérences se sont formées autour du drain, entouré de gaze iodoformée » ; dans une autre, il y avait deux ou trois drains, dont l'un à travers une contre-ouverture lombaire. Ces drainages multiples, chers à ce grand chirurgien, doivent être pour quelque chose dans des occlusions si nombreuses. Viannay a eu trois cas d'occlusion : je vois que, les trois fois, un gros drain fut mis dans le Douglas et que, dans un cas, les symptômes s'amendèrent, spontanément, après déplacement du drain et les moyens médicaux.

Voici encore, s'ajoutant aux miennes, ces deux observations de Hawkes que Fougerat a bien fait de recueillir dans sa thèse :

OBSERVATION I. — « Homme, vingt-cinq ans. Opéré pour appendicite chronique le 15 juin 1907. Un drain cigarette est placé près du moignon. Après l'opération, le patient alla d'une manière exquise pendant quelques jours; on avait partiellement retiré le drain. Le malade commença alors à vomir de temps en temps, puis les crises se rapprochèrent. Les intestins, qui fonctionnaient bien au début, s'oblitérèrent; finalement, le lavement « retourne clair ».

« Pouls, 80-100. Température normale. Vomissements fécaloïdes au neuvième jour.

« Je le vis alors pour la première fois; il paraissait anxieux; pouls à 100, bien frappé, température normale. Abdomen modérément distendu et un peu sensible, aucune masse perceptible. En auscultant l'abdomen avec un stéthoscope, pendant plusieurs minutes, on ne perçoit que deux faibles gargouillements. Aucune onde péristaltique n'est vue, pas de matité dans les flancs. Rien au toucher rectal. On fait le diagnostic d'occlusion mécanique intestinale.

« Pas de liquide. Une anse grêle tordue fut trouvée adhérente sur le côté interne du cæcum à la place du drain. L'intestin au-dessus de l'obstruction était dilaté et aminci; au-dessous, contracté et aplati.

« Pas d'autres adhérences dans le pelvis ou l'abdomen. L'anse tordue est libérée de son adhérence au cæcum; la surface d'adhérence était ovale, d'environ un pouce à un pouce et demi de diamètre.

« En quelques minutes, le contenu de l'intestin passa dans la portion aplatie, qui reprit son volume normal. L'anse adhérente alla se remettre en place seule. Le drainage cigarette fut sorti de l'ancienne incision. Une selle douze heures après. »

OBSERVATION II. — « Homme de vingt ans. Opéré par un chirurgien de New-York, le 22 juillet 1907, pour appendicite gangréneuse. Incision abdominale faite sur le bord externe du grand droit. Appendice derrière le cæcum, très adhérent. Extirpation difficile. Drainage. Bonnes suites opératoires, bon fonctionnement de l'intestin. Puis le malade commença à

présenter des douleurs abdominales avec constipation et quelques vomissements. Le neuvième jour après l'opération, vomissements fécaloïdes; le lavement rectal revient clair. Pas de gaz.

« C'était une occlusion au niveau d'une anse grêle tordue et adhérente au cæcum à la place du drain. Libération. Guérison. »

Continuant à me renseigner sur le rôle des drains longs, placés à la fin de ces graves interventions d'urgence, je trouvai, dans les statistiques étrangères, de quoi confirmer ce que mes observations personnelles m'avaient appris.

Mac Glannan a trouvé, sur 267 cas d'occlusion, 25 cas d'occlusion ayant suivi l'appendicectomie. Sur ces 25, 23 avaient été drainés.

Mac Neill Love dépouille 1.500 appendicectomies, en trouve 421 avec drainage et, sur 421, 102 avec complications, dont 17 iléus avec 10 morts.

Cutter, sur 974 appendicites aiguës traitées au Roosevelt Hospital en cinq ans, distingue 392 appendicectomies ayant nécessité le drainage : parmi elles, 5 occlusions intestinales.

Je crois que Rotter, Hawkes, Rayner avaient raison lorsqu'ils incriminaient le drainage, et que Roberto Solé n'a que partiellement raison lorsqu'il écrit : « Nous sommes loin d'attribuer de l'importance, comme certains, au fait de drainer avec gaze ou tube, et il serait téméraire et de résultat désastreux d'éviter de drainer pour empêcher ces complications. » Encore devons-nous veiller à drainer adroitement.

Ayant pris le parti de remplacer par le drainage à la Mikulicz les drains de caoutchouc, dans les appendicites gangréneuses, et m'en étant trouvé jusqu'ici fort bien, je croyais le problème résolu, mais voici, dans la thèse de Fougerat, cette observation de Chavannaz. Donnerait-elle raison à Roberto Solé ? Je ne le crois pas encore et j'ai renoncé définitivement au drain dit du Douglas. Très récemment, à l'hôpital Bichat, je demandai à un de mes internes qui me montrait le ventre très ballonné d'une malade qu'il avait opérée, à chaud, d'appendicite, de vouloir bien enlever le « long drain du Douglas » et d'en attendre l'amélioration de l'état de la malade. Celle-ci ne tarda pas à nous rassurer, car l'occlusion cessa vite.

Voici l'observation de Chavannaz :

« X... Victorine, trente-huit ans. Plusieurs crises durant trois ans. Pour la dernière, refroidissement de huit semaines. On va l'opérer, lorsqu'une nouvelle poussée aiguë se produit. Sur-le-champ on l'opère, le 10 janvier 1923. Appendice enfoui dans la paroi postéro-externe du cæcum, très difficile à libérer, avec un petit foyer purulent; il est scléreux et a été le siège certain de nombreuses poussées inflammatoires antérieures. Décollement du cæcum adhérent. Appendicectomie avec enfouissement; on installe un drainage à la Mikulicz.

« Au bout de huit jours, les mèches ayant été retirées peu à peu, on

enlève le sac de gaze. Tout va bien; la plaie se cicatrise. La patiente a eu de nombreuses selles spontanées et commence à s'alimenter. Elle va se lever, lorsque, brusquement, dans la nuit du 29 au 30 janvier, elle est prise d'une violente douleur abdominale. Le lendemain, son ventre est ballonné, la douleur persiste avec maximum dans la fosse iliaque droite; la malade a la sensation que les gaz ne peuvent plus passer; elle voudrait bien aller à la selle pour se soulager, mais c'est en vain. Son abdomen se météorise, elle a la sensation d'un « étouffement intérieur ». Coliques violentes par crises avec gargouillements sonores de l'abdomen, mouvements péristaltiques évidents. Pas de fièvre. Sonde à demeure dans le rectum, mais en vain. Cet état dure quarante-huit heures, et va en empirant; le pouls devient petit; la malade semble perdue.

« Le 1^{er} février, réintervention... Magma d'anses grêles agglutinées de la fosse iliaque droite. Au niveau du Mikulicz, anses coudées en canon de fusil. On se met à libérer ces adhérences, on y arrive à grand'peine. Iléostomie sur l'iléon terminal.

« La malade se remet complètement. Guérie de son anus artificiel, le 25 avril seulement, elle ne conserve seulement, dit-elle, que l'impression d'un léger obstacle, dans la région de la cicatrice, lorsque les gaz veulent passer. »

Une des plus intéressantes observations, je la dois à P. Huet. On y voit, tour à tour, le rôle du drain et l'occlusion autour d'abcès. Une jeune fille de dix-neuf ans est opérée d'appendicite gangréneuse avec péritonite putride. Au quatrième jour, occlusion intestinale : Huet songe au long drain du Douglas et l'enlève : quelques heures plus tard, gaz et une selle. Mais, au huitième jour, tout à coup, nouvelles douleurs très violentes : cette fois, le foyer des mouvements péristaltiques est au-dessus et à gauche de l'ombilic. Les signes d'occlusion s'aggravant, P. Huet intervient et trouve, dans la région ombilicale, une agglomération d'anses autour d'un petit abcès résiduel. Il draine l'abcès, fistulise l'intestin grêle. La guérison est obtenue en deux mois. Cette observation remarquable nous rappelle à la fois les occlusions dues aux drains et ces occlusions autour des abcès, sur lesquelles j'ai insisté à plusieurs reprises.

AUTRES SYNDROMES

AUTRES SYNDROMES

DILATATION GASTRO-DUODÉNALE AIGUË

Il existe une affection dont on ne sait pas s'il faut l'appeler *dilatation aiguë de l'estomac* ou, mieux, *occlusion duodénale aiguë, iléus artériomésentérique aigu, estomac forcé*, etc., et dont la pathogénie reste encore incertaine (1). Si sa pathogénie est obscure, si sa dénomination même reste douteuse, en revanche, sa thérapeutique a des règles bien fixées et le tableau clinique, indifférent aux hypothèses, est de traits et de couleurs toujours nets.

Aussi dramatique, dans son éclosion, et aussi rapide, dans son évolution fatale, que les plus graves de celles que nous étudions dans ce livre, cette affection, à l'inverse de toutes celles pour lesquelles le diagnostic précoce comportait la sanction opératoire immédiate, ne demande aucun acte chirurgical. L'abstention opératoire, quelques moyens thérapeutiques faciles pourront sauver « miraculeusement » les malades.

Il est important pour le chirurgien de s'essayer à ce diagnostic afin de s'écarter d'une intervention sanglante inutile et, au contraire, de s'employer, sans retard, aux gestes de sauvetage.

Les faits cliniques furent longtemps confondus avec les septicémies péritonéales et les occlusions intestinales. Même actuellement, lorsque

(1) Le travail de Laffer, qui date de 1908, et qui porte sur 217 cas, commençait par l'énumération de onze appellations de cette maladie; ce sont des désignations provisoires, à cause de la variété des explications pathogéniques.

manque la notion étiologique la plus courante, le diagnostic est exceptionnellement fait. Nous énumérerons, tout à l'heure, quelques erreurs récentes.

Cette circonstance étiologique primordiale, c'est l'*intervention chirurgicale* des jours précédents. Deux fois sur trois, à peu près, la dilatation gastro-duodénale aiguë est, en effet, une *complication post-opératoire*. Cette occlusion duodénale aiguë post-opératoire est, de beaucoup, la mieux connue.

Elle ne l'est pas depuis longtemps. Les premiers travaux importants sont allemands : celui de Kundrat en 1891, celui de Schnitzler en 1895; puis américains : celui de Byron Robinson en 1900. Mais Rokitansky, dès 1842, avait vu la compression du duodénum, par la racine du mésentère, et, dans le travail de Laffer, en 1908, l'historique comporte une longue suite de noms (Heschel, Brinton, Erdmann, Glénard, etc.) avant ceux que nous avons d'abord cités.

En France, la *dilatation gastrique aiguë* ne fut étudiée par Reynier qu'en 1903; mais, comme une discussion à la Société de Chirurgie de Paris, en 1905, en témoigne, l'*occlusion duodénale aiguë* restait complètement ignorée. Un mémoire de Lecène la fit connaître en 1908, il y a vingt-cinq ans seulement.

Cette occlusion post-opératoire n'est pas la seule : l'occlusion peut être post-traumatique, spontanée, et placer, tout à coup, le clinicien et le chirurgien devant un problème des plus difficile.

Certaines observations sont difficiles à étiqueter. Par exemple, celle, récente, de Ricard et Rousselin : la dilatation aiguë n'était pas post-opératoire, elle ne compliquait pas une lésion gastrique ou duodénale ancienne, mais comment la dire spontanée, puisqu'il y eut traumatisme et anesthésie pour fracture de jambe, puisqu'il y avait 1g,37 d'urée dans le sang, et que l'examen complet de la colonne vertébrale et de la moelle ne fut pas entièrement fait ?

On remarqua, un à un, les faits suivants : que, lorsque l'occlusion était post-opératoire, elle ne compliquait pas obligatoirement les interventions abdominales et péritonéales; qu'elle pouvait survenir après une intervention sur les membres, après la simple application d'un appareil (corset de Sayre), après une fracture, après une intervention ayant ou n'ayant pas comporté d'anesthésie générale; ainsi Legueu, Chavannaz virent cette complication après des opérations sur le rein, Albrecht après une amputation du sein, Schnitzler après une ostéotomie pour genu valgum, Souli-goux après une fracture, Morris après la simple ouverture d'une tibio-tarsienne, Ricard et Rousselin chez un malade atteint d'une fracture fermée du fémur et d'une fracture ouverte de la jambe. Sur 97 cas de dila-

tation aiguë post-opératoire, 60 fois il y avait eu laparotomie, 11 fois opération sur les membres (Laffer). Gimbert de Fallois a fait un travail sur la dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement basé sur 23 observations.

On sut aussi que la dilatation aiguë de l'estomac pouvait apparaître au cours de la pneumonie, dans certaines maladies du cœur, dans la scarlatine, le mal de Pott, l'éclampsie, la typhoïde, etc.

Mais ce que des observations récentes ont montré, c'est que la dilatation aiguë grave, mortelle, peut apparaître spontanément, le plus souvent après un repas trop copieux, mais aussi, sans cette circonstance préalable. Ces cas de drame abdominal soudain seront proposés au chirurgien sous les épithètes de péritonite par perforation, d'occlusion intestinale. Nous répétons combien il importerait que le chirurgien les reconnût, les baptisât aussitôt plus justement et n'en entreprît pas le traitement opératoire. *Puisqu'il sait, maintenant, les reconnaître après ses interventions, qu'il songe à leur existence, en dehors de toute circonstance opératoire, et qu'il les soigne avec le tube de Faucher et le décubitus ventral, et non pas par laparotomie.*

Avant d'étudier, dans ses détails, la symptomatologie, je donnerai quelques observations caractéristiques, chacune illustrant un fait important.

Observation de Borchardt. — En 1902, Borchardt opéra de néphropexie une jeune fille de dix-sept ans, atteinte de ptose rénale droite. Pendant plus de deux jours (exactement cinquante-deux heures), la malade se trouva si bien qu'elle ne pensait pas même avoir été opérée. Brusquement, la scène changea et la malade se sentit extrêmement mal. Son abdomen était distendu, comme un ballon, son pouls misérable et fuyant; elle était couverte de sueurs froides et présentait le facies hippocratique. Borchardt admit, sans hésiter un instant, qu'il s'agissait d'une péritonite foudroyante post-opératoire.

Il fit sans tarder une laparotomie et reconnut alors son erreur : pas trace de péritonite, mais une *dilatation colossale de l'estomac*. Il se souvint alors du travail de Schnitzler qu'il avait lu quelques années auparavant, fit des lavages stomacaux, mit la malade dans le décubitus ventral; mais il était trop tard : trois jours après la première opération, quelques heures après la laparotomie secondaire, la malade succomba.

A l'autopsie, on trouva l'abdomen complètement rempli par l'estomac géant figuré sur la photographie ci-jointe; cet estomac contenait près d'un « muid » de liquide bilieux; mais, fait des plus intéressant, *le niveau du liquide était situé si bas dans cet estomac colossal que le tube ordinaire à lavage gastrique, introduit par la bouche, ne pouvait plus atteindre la nappe de liquide*. Le duodénum était également énormément distendu

jusqu'au point où les vaisseaux mésentériques supérieurs croisent sa troisième portion horizontale. Tout le reste de l'intestin grêle était aplati et refoulé en masse dans le petit bassin. Lorsqu'on soulevait l'estomac, on arrivait à le vider lentement, ainsi que le duodénum, dans l'intestin grêle sous-jacent. Nulle part, il n'existait de traces de péritonite (fig. 183).

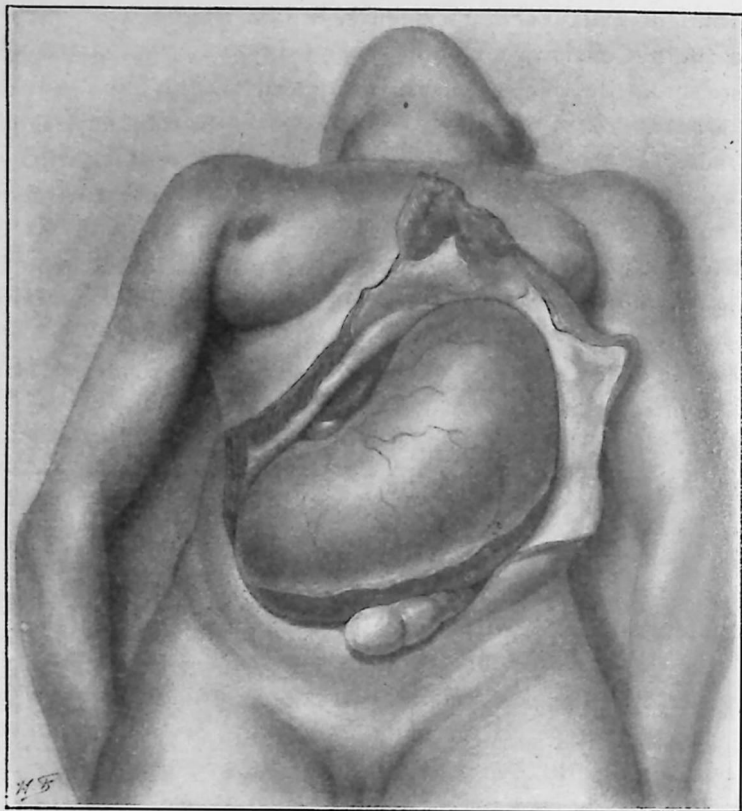


Fig. 183. — Dilatation aiguë de l'estomac. (Observation de BORCHARDT.)

Observation de Rosenthal. — Une femme de trente-sept ans fut opérée, le 8 janvier 1908, par Landau, d'une hystérectomie abdominale supravaginale pour fibro-myome; l'opération fut régulière et la péritonisation du moignon cervical complète. Pendant les trois premiers jours, tout marcha à souhait, la température resta normale et le pouls aux environs de 92; la malade eut une selle abondante.

Dans la nuit du troisième au quatrième jour, la malade ressentit des coliques localisées autour de l'ombilic; elle eut une soif intense et but d'un coup près d'un litre de café. Le quatrième jour, à 8 heures du matin, elle se sentit mieux (température, 36°,7, pouls, 80). Mais, trois heures après, son état avait complètement changé; elle souffrait de nouveau de coliques;

son facies était pâle, anxieux; le pouls battait à 100. A la suite d'applications chaudes, la malade se mit à vomir un liquide verdâtre, en abondance; son pouls devint petit et très rapide (150); on fit un lavage d'estomac qui amena un grand soulagement; nuit bonne. Mais, le lendemain (cinquième jour), la malade recommença à vomir; l'estomac était très dilaté et ses contours visibles à travers la paroi: on refit des lavages d'estomac qui, cette fois, furent impuissants à arrêter les vomissements: ceux-ci devinrent incessants, bilieux, puis noirâtres; la malade avait une soif « atroce »; son pouls était toujours petit et fuyant (140); elle rendait par l'anus des gaz et des matières liquides verdâtres.

Le lendemain (sixième jour), son état paraît désespéré; elle vomit toutes les cinq minutes, le facies hippocratique est au complet (yeux excavés, traits tirés, coloration du visage grisâtre, lèvres livides). Le diagnostic d'occlusion duodénale est alors porté et on prépare tout pour une nouvelle laparotomie; mais, avant de la pratiquer, on veut essayer le *décubitus ventral* recommandé par Schnitzler. On place donc la malade en *décubitus ventral*. Le succès est éclatant: immédiatement les vomissements cessent, et la malade, soulagée, s'endort. Au bout d'une heure, elle se plaint de quelques douleurs abdominales; on la maintient encore pendant cinq minutes en *position genu-pectorale*, puis on la replace dans le *décubitus dorsal*. A partir de ce moment, c'est une *résurrection incroyable*; on reprend progressivement l'alimentation liquide et, deux jours après, on fait lever la malade, qui sort guérie de la clinique au bout de vingt et un jours.

A ces deux observations, qui sont celles qu'avait choisies Lecène, dans son mémoire, on pourrait ajouter tant d'autres observations, toutes semblables, d'occlusion post-opératoire; par exemple, celle de Chavannaz: « Une femme de quarante ans subit une hystérectomie pour fibrome. Les quatre premiers jours sont parfaits; la malade fait ses gaz, va à la selle. Le cinquième jour, elle ressent une gêne à gauche: on dit névralgie intercostale; mais elle se ballonne; le huitième jour, vomissements incessants, sans efforts, de liquide blanchâtre; le soir même, pouls petit, ballonnement considérable. Tout le monde croit la malade perdue. On fait un lavage d'estomac qui ramène trois litres de liquide noir. Premier soulagement. Strychnine. *Décubitus latéral*. Un deuxième lavage d'estomac, le lendemain. Guérison.

L'observation de Borchardt concerne une *intervention extra-péritonéale*, fait constater l'*erreur de diagnostic* qui fait faire une *laparotomie* et montre la cause de l'impuissance, dans certains cas, des *lavages gastriques*: comme l'autopsie le fit voir, dans cet estomac gigantesque, le *tube n'arrivait pas jusqu'à la nappe de liquide*.

L'observation de Rosenthal et celle de Chavannaz montrent que les

accidents peuvent survenir après plusieurs journées très rassurantes, et que, si le lavage de l'estomac est un moyen insuffisant, le *décubitus ventral ou latéral* peut compléter décisivement le traitement.

Je vais donner, maintenant, un exemple de *dilatation aiguë, suraiguë même, spontanée*, c'est-à-dire survenant en dehors de toute intervention. Je choisis, pour sa violence d'évolution et la bonne description clinique qui en fut faite, cette observation de A. Schwartz :

« Le 7 janvier dernier, je suis appelé d'urgence auprès d'un homme d'une cinquantaine d'années, pour une occlusion intestinale aiguë (diagnostic du médecin traitant). Le malade avait fait à midi un repas copieux, trop copieux même, me dit-on; il part à ses affaires, mais il rentre vers 3 heures, présentant dans l'abdomen des douleurs atroces et continues; en même temps, et presque à vue d'œil, son ventre se met à augmenter de volume, et bientôt à la douleur s'ajoute une gêne, évidemment mécanique, de la respiration. Pas de vomissement.

« Je vois le patient un peu avant 8 heures du soir, et voici le tableau clinique devant lequel je me trouve. Un ventre énorme, monstrueux, ayant l'aspect et la forme d'un petit tonneau à grand axe vertical et parfaitement régulier.

« Je touche cet abdomen et je constate qu'il est dur comme du bois ou, car la comparaison sera plus exacte, comme un ballon de football gonflé à bloc; il est régulier partout, absolument lisse, ayant partout la même consistance, mais, et c'est là une constatation d'une importance capitale qui m'a permis de faire à peu près le diagnostic, en bas, ce ballon gonflé, surdistendu, *ne remplit pas tout l'abdomen*; on en suit la surface régulière et dure comme s'il y avait une tumeur solide dans le ventre, et au-dessous d'elle, *dans la région sus-pubienne et dans la partie basse des fosses iliaques*, il reste un segment du ventre, si je puis dire, souple et normal, et qui n'est nullement intéressé dans le drame qui se joue au-dessus.

« Autre constatation capitale : cette tumeur monstrueuse, qui occupe et distend l'abdomen d'une façon aussi démesurée, est partout *absolument sonore, tympanique*; il n'y a là dedans que du gaz, ou surtout du gaz.

« En présence de ces constatations cliniques, il n'y avait qu'un diagnostic possible; ce ballon monstrueux, gonflé d'air ou de gaz, qui distendait le ventre en laissant libre la partie basse, ne pouvait être que l'estomac, et je fis le diagnostic de *volvulus de l'estomac*, quoique je n'aie jamais eu l'occasion de rencontrer cette lésion.

« Cette surdistension de l'estomac s'accompagnait, par ailleurs, d'un tableau clinique des plus impressionnants. Le malade pouvait à peine respirer, car la distension s'était faite aussi vers le haut, le diaphragme était refoulé et le ballon gastrique, si je puis ainsi dire, occupait une grande étendue du thorax.

« Pour la même raison, le cœur était singulièrement gêné et les batte-

ments du poulx étaient à peine perceptibles; le poulx était aux environs de 120, mais les battements étaient d'une faiblesse impressionnante. Par contre, la température était de 35°,9, rectale.

« Enfin, pour compléter ce tableau vraiment dramatique, les extrémités étaient non pas froides, mais glacées. Je n'exagère pas en disant que ce malade me donnait très nettement l'impression d'être à une ou deux heures du dénouement fatal.

« Pas de vomissement et évacuation de quelques gaz dans l'après-midi. Le malade mourut dix heures après le début de ses douleurs, malgré l'intervention chirurgicale faite *in extremis*, exigée par la famille du malade. »

ÉTIOLOGIE

Faut-il, avant l'étude des symptômes, signaler quelques minces circonstances prédisposantes énumérées par les auteurs : les femmes sont plus prédisposées que les hommes; les névropathes, les ptosiques, les amaigris, les émaciés, les dyspeptiques, les aérophages sont les meilleurs candidats. Faut-il accepter les prédispositions individuelles auxquelles ferait penser cet opéré de Payer qui, à des années de distance fit, chaque fois, pour deux interventions, une occlusion duodénale aiguë ? Ces avertissements et ces données étiologiques, assez pauvres, semblent, au surplus, ne valoir que pour les occlusions post-opératoires.

SYMPTOMES

Le tableau clinique est, à l'ordinaire, bien composé. Les *cas frustes*, à symptomatologie réduite, sont rares.

Les principaux signes sont : les *vomissements profus*, le *collapsus précoce*, la *distension haute de l'abdomen*.

Début. — Le *début* est fréquemment assez insidieux, chez les opérés, pour qu'on mette les vomissements au compte de l'anesthésie, et pour qu'on prenne pour signes de shock opératoire la tachycardie et la prostration ou l'agitation; la malade se plaint-elle de ballonnement, d'une gêne à gauche, on accuse les gaz ou la « névralgie intercostale ».

Ce début peut être d'une précocité telle que les premiers signes (énormes vomissements, ballonnement) apparaissent sur la table d'opération, ou dès le retour de la malade dans son lit. Le plus souvent, c'est entre le deuxième et le quatrième jour que s'installent les accidents, quel-

quefois plus tard (huitième, dixième jour, chez des malades de Reverdin et de Quénu).

Chez le malade non opéré, le début est plus brutal, par des douleurs violentes, épigastriques ou dans l'hypocondre gauche : douleur brusque (Lamare et Larget), douleurs atroces et continues (Schwartz).

Vomissements. — Les vomissements apparaissent, aussitôt, et avec des caractères susceptibles de frapper le clinicien averti : ils sont d'une extraordinaire fréquence ; profus, faciles, sans effort.

A cause de cette facilité, de cette fréquence, on les a comparés aux mictions par regorgement d'une vessie distendue. (Reynier, Chavannaz.) Ils sont d'abord bilieux, verdâtres, peu à peu, et bientôt bruns, noirâtres. Au début, ce sont d'énormes vomissements, à pleine cuvette, le malade semble vomir le contenu entier de son estomac et celui-ci semble se remplir, à nouveau, en quelques instants ; puis ce sont des vomissements moins copieux ; puis de simples régurgitations, sans efforts, comme sans participation des muscles abdominaux, mais incessantes.

Ces vomissements ne sont jamais fécaloïdes, mais quelquefois fétides ; ils sont assez souvent très irritants (la présence dans leur liquide du suc et des ferments pancréatiques a été vérifiée par Lichtenstein, puis par Zweifel).

Lorsque les régurgitations sans effort « par simple expuition » (Chavannaz), « comme un liquide qui s'écoulerait incessamment » (Bouvet), sont toujours répétées (« le malade a la tête penchée sur le côté et, toutes les trois minutes, laisse s'écouler deux cuillerées à soupe de liquide noir d'odeur repoussante ») et, lorsqu'elles ne donnent plus que du liquide noir boueux, le pronostic s'aggrave vite : c'est signe d'énorme rétention gastrique et les hémorragies commencent à se produire au niveau de la muqueuse de l'estomac.

Dans certains cas (une fois sur dix, Laffer), il n'y a pas de vomissements (Borchardt, Hartmann, Schwartz) : ce sont les cas les plus graves, comme si, d'emblée, « la fibre musculaire gastrique était complètement paralysée et incapable d'aucun réflexe de défense » (Lecène).

Enfin, dans des cas que Kelling voulait croire fréquents, ce sont des vomissements à vide ; à des intervalles rapprochés, le malade est secoué par des efforts violents, « coups de diaphragme pénibles et douloureux » qui ne sont suivis d'aucune évacuation. Chez un malade, sans vomissement, von Herff ne put faire aller le tube au delà du cardia et crut à l'oblitération de celui-ci.

Collapsus. — Les signes de collapsus ne tardent jamais ; il faut les découvrir, sans faute, car ils donnent la mesure de la gravité. Ce ne sont plus des vomissements anesthésiques, ce n'est plus une indigestion de goinfre qui donnent ce facies et ce pouls.

Quel facies, en effet : pâle, prostré, des yeux excavés, cernés, le nez pincé, à peu près le facies péritonéal d'une péritonite au quatrième jour ! Et le pouls : hypotendu, filiforme, plus qu'accélééré, presque incomptable !

Ces signes de collapsus ne doivent jamais faire renoncer à la thérapeutique. Laffer se reprochait comme une grande faute d'avoir craint, à cause du collapsus, de faire passer le tube de lavage gastrique.

Voilà donc la situation après l'appendicectomie ou l'hystérectomie ou la néphropexie, ou chez ce malade pris, il y a à peine quelques heures, après son déjeuner. Un facies et un pouls de malade mourant. On devine l'anxiété de l'opérateur, auprès de son opéré, et celle du médecin appelé pour une « indigestion ».

Ballonnement. — L'examen va-t-il apporter la réponse ?

Un signe, aussitôt, apparaît : la distension abdominale. Elle existe toujours ; le malade la sent progresser, d'heure en heure, presque à vue d'œil. D'abord épigastrique, puis, à la fois, dans l'épigastre et dans l'hypocondre gauche, le ballonnement va s'étendre à presque tout l'abdomen.

Voyons-le chez quelques malades : « non seulement la région épigastrique est saillante, mais les hypocondres et les flancs sont proéminents et contrastent avec la maigreur du sujet et l'affaissement des fosses iliaques et de l'hypogastre » (Lamare et Larget) ; le malade de Kummer a « tout le ventre extraordinairement ballonné et le foie refoulé ». Celui d'A. Schwartz a un ventre énorme monstrueux ayant l'aspect et la forme d'un petit tonneau à grand axe vertical et parfaitement régulier. Celui de Matry a un abdomen distendu à l'extrême dans ses deux tiers supérieurs : « Une légère dépression marquant une ligne concave en haut d'un flanc à l'autre se dessine entre l'ombilic et le pubis. Le foie est refoulé en haut. » La malade que Laffer, à cause des signes graves, n'osa tuber, eut un ballonnement tel que l'on dut, pour la mise en bière, ponctionner l'estomac. Après la ponction, le ventre était affaissé. La malade de Stipa avait une « tuméfaction considérable de l'épigastre » : on trouva, à l'intervention, un estomac ayant un volume six fois plus grand que normalement.

Résumons : un ballonnement, né dans l'étage supérieur de l'abdomen, débordant rapidement, mais, énorme, laissant libres les fosses iliaques.

L'affaissement de l'hémi-abdomen inférieur est, dans un certain nombre de cas, d'une netteté contrastante. Ce contraste avait été, dès les premiers travaux allemands, indiqué comme utile au diagnostic (Muller, Albrecht, Kelling).

Les contours du ballon peuvent être quelquefois précisés par la palpation. Partout où est le ballon, la résistance est ferme ; ailleurs, le ventre est parfaitement souple. Il n'y a aucune contracture de la paroi, la résistance tient bien au ballon. « Le ventre est dur comme du bois, plutôt comme un ballon de football gonflé à bloc, régulier, lisse, partout également résis-

tant... l'abdomen est vraiment comme rempli par un ballon surdistendu, partout dur, tandis que la partie basse de la cavité abdominale est souple et normale. » (A. Schwartz.) Un autre signe négatif très important : il n'y a pas de *mouvements péristaltiques* visibles sous la paroi : le ballon est surdistendu, mais inerte. Cette inertie semble bien la règle (Mayo-Robson); mais il y a bien des observations (Voir, en fin de chapitre, celle de Rohde) où l'effort de péristaltisme de l'estomac a été vérifié.

A la percussion, du *tympanisme*, naturellement, en haut, à l'épigastre, et à gauche; plus bas, il peut y avoir de la *matité*. Les résultats, il est facile de le prévoir, tiennent à la nature de la distension gastrique : rétention de liquide ou de gaz. Lorsque les vomissements abondants font une vidange régulière, la percussion fait constater un son skodique. (Rousseau.) Il est, aussi, presque toujours facile d'obtenir, par palpation, percussion ou succussion, un glouglou, un *clapotage*, des gargouillements, de gros bruits hydro-aériques, jusqu'à la sensation de flot. Legueu et Tuffier ont trouvé jusqu'au pubis ce clapotement gastrique.

Autre signes. — Les autres signes sont moins nécessaires au diagnostic; *soif intense* jusqu'à la torture (Laffer), *oligurie*, *presque anurie*; les signes de la *déshydratation*; persistance anormalement prolongée du pli fait sur la peau, « contraction idio-musculaire forte et durable » (Lamare et Larget); *mouvements répétés de déglutition*; *absence de selle*; *peu ou pas de gaz*, mais, quelquefois, *diarrhée*; *hoquet*, *sueurs froides*, *renvois acides*, *dyspnée*, *dilatation pupillaire* (Richardson), etc.

Le malade souffre peu, n'a pas de fièvre, mais la prostration s'accuse, le pouls est de plus en plus misérable; les extrémités sont froides, avec des marbrures violacées; la gravité croît, de toute évidence, et d'heure en heure. Si le diagnostic n'est pas fait le jour même, si le chirurgien reste dans une « inactivité vacillante », la mort est à peu près certaine; si le diagnostic erroné dicte une intervention opératoire, le pronostic est presque aussi sombre. Rousset a publié un cas de rupture d'un estomac en dilatation suraiguë. L'observation de Maës est la plus belle que je sache.

Mocquot a rapporté cet exemple :

Un homme de dix-neuf ans, observé par Grigensohn, ayant, après une longue course, absorbé en masse des pommes de terre et du thé, est pris, quelques heures plus tard, de nausées, puis de douleurs et de vomissements. Bientôt les symptômes s'aggravent, le ballonnement devient considérable, le ventre est très tendu, sauf dans la partie inférieure. On opère : l'estomac, très distendu, descend jusqu'à la symphyse; on le vide par ponction et, ne trouvant pas d'obstacle, on referme. Le cathétérisme œsophagien, plusieurs fois pratiqué, ramène du liquide brunâtre, mais,

deux jours après, le malade est pris de douleurs violentes et meurt. A l'autopsie, on trouve le ventre plein de liquide et deux perforations récentes de l'estomac.

Laffer, sur 217 cas, avait compté 135 morts. Quant aux résultats chirurgicaux, ils sont désastreux; pour trois guérisons (1) huit morts (2).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est quelquefois rendu difficile par l'évolution sournoise et l'atténuation des signes dits les meilleurs : la dilatation peut se constituer sans douleur, sans vomissement, sans énorme distension. Il faut alors retenir, comme signes d'alarme: la soif vive, l'oligurie, l'altération des traits du visage, le mauvais pouls.

Les difficultés du diagnostic varient encore beaucoup avec d'autres circonstances : ou le malade est un opéré; ou le malade a été pris brusquement; en dehors de toute maladie chirurgicale et de toute opération; pour ces *occlusions dites spontanées*, il faudrait encore distinguer les malades déjà soignés pour une maladie d'estomac, les malades sans tare gastrique connue. Resteraient les malades atteints ou convalescents de *maladies infectieuses*.

Enfin, la découverte radiologique du pneumopéritoine a permis à Maës de vérifier l'éclatement d'un estomac surdistendu.

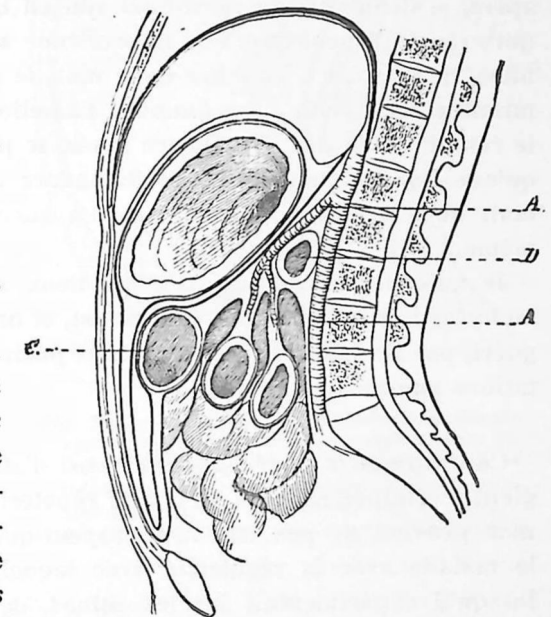


Fig. 184. — Schéma des rapports normaux de l'aorte abdominale (A) et du duodénum (D), au niveau de la troisième portion et de l'artère mésentérique supérieure (Am). (LECÈNE.)

(1) Faiguhar, Lamare et Larget, Charrier.

(2) Matry, Schwartz, Jean, Auvray, Kummer, Ricard et Rousselin, Patel, Guilleminet.

Diagnostic de l'occlusion post-opératoire.

J'ai fait ce diagnostic, lorsque j'étais interne, sur une malade opérée l'avant-veille d'hystérectomie. Cette malade vomissait, toutes les cinq minutes, un liquide boueux, brun. Son pouls était à 140, mais il n'y avait aucune contracture de la paroi, pas de température; quelques gaz étaient passés. J'éliminai les complications infectieuses péritonéales et l'occlusion intestinale proprement dite. Le ballonnement sus-ombilical, l'absence de décoloration des muqueuses me firent écarter l'hypothèse d'une hémorragie interne. L'hypothèse d'une dilatation gastrique ou duodénale aiguë était la plus raisonnable. Je fis un lavage d'estomac et, aussitôt après, je demandai au personnel, qui en laissait voir quelque surprise et qui craignait, peut-être, une imprudence à remuer une malade aussi exténuée, de m'aider à coucher cette malade sur le ventre pendant quelques minutes. La malade nous annonça l'amélioration avant que j'aie demandé le retour sur le dos. Une heure après, le pouls était à 100, il n'y avait eu qu'une seule régurgitation; je fis encore un lavage d'estomac, le liquide était déjà beaucoup moins brun. La guérison était sûre, dans la soirée même.

Je suis persuadé d'avoir, dans deux autres circonstances, pour des tachycardies inexplicables autrement, et un état de collapsus préoccupant, guéri, par les lavages d'estomac et la position dite de Schnitzler, des dilatations amorcées.

Ce *diagnostic post-opératoire* est d'ailleurs connu de tous les chirurgiens, certainement : ce qu'il faut répéter, c'est que les *lavages de l'estomac* peuvent ne pas être la thérapeutique suffisante et ne pas secourir le malade avec la régularité avec laquelle ils permettaient à Reynier, lorsqu'il expérimentait sur les chiens, de tirer de la syncope ceux qui allaient mourir de leur dilatation. « Les lavages peuvent amener une sédation temporaire des accidents, mais non leur cessation définitive ; aux lavages, il faut, pour obtenir la guérison, ajouter une manœuvre essentielle indiquée par Schnitzler dans son mémoire fondamental de 1895, je veux dire le changement de position de la malade, le *décubitus ventral*. » (Lecène.)

Voici, pour y insister une fois de plus, une observation de Lenormant :

« L'après-midi, une opérée anxieuse, angoissée, a des douleurs continues, le visage terne, les lèvres cyanosées, des sueurs froides partout, un pouls à peine perceptible. L'interne de garde fait le diagnostic exact et procède aussitôt au lavage de l'estomac. Aucun soulagement ; au contraire, de minute en minute, aggravation. On trouve dans l'hôpital Heitz-Boyer.

Il fait coucher la malade sur le ventre ; immédiatement, les douleurs cessent. Au bout d'un quart d'heure, des gaz passent, le ballonnement diminue; au bout de deux à trois heures, le pouls est normal, la malade est guérie. »

Le chirurgien, qui trouve son opéré dans l'état que nous avons dit, passe par les émotions que l'on devine : pourvu qu'il ne dise pas shock et ne s'attarde pas au goutte à goutte; pourvu qu'il ne dise pas vomissements dus à l'anesthésie; pourvu qu'il ne trouve pas au ballonnement l'explication : « ce sont les « gaz », et à l'oligurie : « un peu de paresse rénale ! »

Le pouls l'a prévenu que c'était affreusement grave : hémorragie ? péritonite ? occlusion ? Si c'est un opéré d'estomac, *circulus viciosus* ?

Dans tous ces cas, il faudrait réintervenir. Mais il est sûr de son hémostase, la malade n'est pas décolorée, ce n'est pas une hémorragie.

D'autre part, la température est normale, la paroi abdominale est sans hyperesthésie, sans contracture. Ce n'est pas une péritonite.

Mais il se souvient des septicémies péritonéales les plus graves avec dissociation du pouls et de la température, indolence, vomissements noirs. Il hésite encore : cependant, cet énorme ballon surtout sus-ombilical, cette soif, le clapotage, les régurgitations boueuses incessantes...

Une *occlusion* ? Celles du grêle comportent bien ce collapsus précoce, l'oligurie, la déshydratation, le ballon péri-ombilical. Mais, dans l'occlusion intestinale, le pouls reste bon plus longtemps, les vomissements sont moins profus, les gaz ne passent pas, le péristaltisme est souvent visible, les douleurs, par crises inexorables et presque rythmées, sont plus vives.

Il ne reste plus qu'à se souvenir à temps : c'est une *dilatation par occlusion duodénale aiguë*, et les gestes heureux vont se succéder : lavages d'estomac, position ventrale ou gènu-pectorale de l'opérée; avant la nuit,

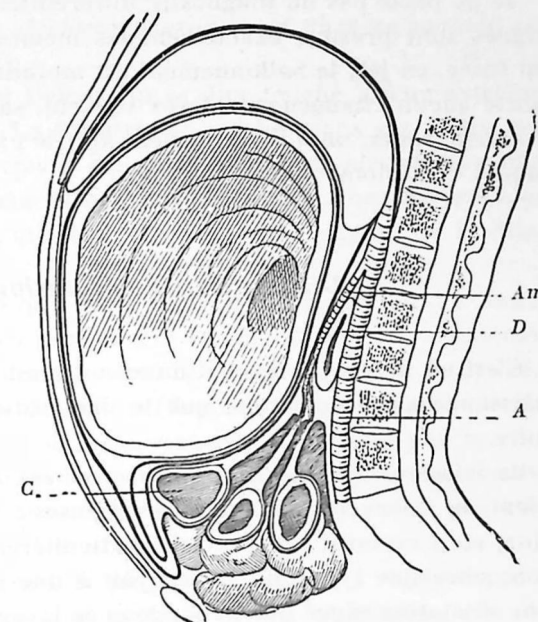


Fig. 185. — Schéma de l'occlusion duodénale aiguë constituée : l'estomac, extrêmement dilaté, refoule, en bas, le côlon (C) et le méésentère qui vient plaquer le duodénum (D) entre l'aorte abdominale (A) et l'artère méésentérique supérieure (Am). (LECÈNE.)

la guérison sera obtenue. La malade de Chavannaz, celle de Lenormant, celle de Rosenthal, la mienne étaient des mourantes; moins d'une heure après la thérapeutique rationnelle, les signes rassurants étaient obtenus. Un malade de Ferguson ne guérissait pas par les lavages d'estomac répétés de trois heures en trois heures et se fatigua vite de ce procédé. Il décida de drainer lui-même son estomac et y parvint en mettant sa tête près du sol et en comprimant le ventre avec un oreiller.

Je ne parle pas du diagnostic différentiel avec le *circulus viciosus*. Les signes sont presque exactement les mêmes, mais les vomissements sont en fusée, en jet; le ballonnement est moindre et la position ventrale n'apporte aucun changement. Assez souvent, sans doute, ainsi que Delbet l'a fait remarquer, on a certainement appelé *circulus viciosus* des dilatations aiguës de l'estomac.

Diagnostic de l'occlusion spontanée.

C'est un diagnostic exceptionnel : il n'est surtout pas encore d'une connaissance aussi commune que le diagnostic de la dilatation post-opératoire.

Je laisserai de côté les cas, proprement médicaux, où la complication vient au cours de *maladies infectieuses* : typhoïde, pneumonie, scarlatine, etc.; certains ont pu être particulièrement difficiles : celui de Wilson; chez une typhique, on croyait à une perforation intestinale, c'était une dilatation aiguë que la sonde et le lavage d'estomac ont guérie.

Les autres cas sont les plus intéressants : je veux parler des *malades pris en parfaite santé*, et des *malades sans passé gastrique*.

Le diagnostic doit être difficile, puisque, dans tous les cas récents, nous ne voyons guère que des erreurs.

Kummer crut à une perforation gastrique ou duodénale; Ricard et Rousselin pensèrent à une contusion abdominale; Auvray, à une péritonite appendiculaire; Jean, tout en s'étonnant de cet abdomen si régulièrement tendu, si vite considérable et des vomissements non fécaloïdes, pense à une occlusion intestinale. Dans le cas de Le Filiâtre, le médecin avait dit : indigestion avec aérophagie; le chirurgien : occlusion du grêle; le radiologue consulté fit le diagnostic, en répondant : l'estomac distendu par des gaz remplit tout l'abdomen. Charrier dit : c'est une occlusion du grêle.

C'est A. Schwartz qui approcha le plus, mais il s'arrêta à volvulus de l'estomac.

Nous avons le droit d'imaginer que, parmi ceux qui opérèrent leurs malades, beaucoup ne l'eussent pas fait s'ils avaient eu le vrai diagnostic.

Et nous devons faire la remarque que si, dans plusieurs cas, il est parlé de lavage d'estomac, dans aucun cas il n'est parlé de la position gènepectorale ou de la position ventrale de Schnitzler. Enfin, nous ne pouvons pas être assurés de l'échec du traitement non opératoire, puisqu'un seul des moyens recommandés fut tenté et que ce moyen (lavage d'estomac), nous l'avons déjà dit, reste quelquefois inefficace.

Il nous faut donc, médecins et chirurgiens, nous répéter qu'une dilatation aiguë de l'estomac peut se déclarer brusquement chez un malade en bonne santé (adulte ou enfant).

Je dis en bonne santé, car, si Delbet put se dire touché « d'un extrême plaisir » par l'observation de Le Filiâtre, et comblé dans ses vœux, on peut ne pas trouver rigoureusement démontré par cette observation que l'on doive « considérer actuellement que tous ces malades ont des troubles d'évacuation du duodénum et que ces troubles sont l'origine de la dilatation gastrique ».

Comme Mocquot, je constate que, dans des cas d'autopsie ou d'examen opératoire consciencieux, on n'a pas souvent vérifié cet obstacle duodénal, fût-il « inflammatoire et non mécanique ». Il n'existait ni chez le malade de Schwartz, ni chez celui de Matry. « D'autre part, une particularité clinique qui montre bien que l'obstacle mécanique ne joue pas le rôle fondamental, c'est l'absence ou du moins l'insuffisance des vomissements. Comment expliquer le défaut de ce réflexe salutaire, si ce n'est pas atonie, paralysie ? » (Mocquot.)

Pour cette dilatation spontanée, la plupart des auteurs, rejetant peut-être trop vite la théorie nerveuse ou réflexe, admettent l'écrasement de la troisième portion du duodénum par le pédicule mésentérique.

MM. Bertrand, Lapasset et M^{lle} Pesqué viennent d'observer un cas où rien ne permet d'invoquer cette pathogénie mécanique. Il s'agit d'une dilatation aiguë spontanée de l'estomac survenue chez un vieillard cachectique atteint d'un cancer du poumon gauche. Ce cancer, propagé au gril costal, avait très largement envahi le médiastin et déterminé une paralysie du récurrent gauche. Le protocole complet d'autopsie montra une dilatation monstrueuse de l'estomac et de tout le duodénum, jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, sans striction mésentérique ni obstacle d'aucune sorte. Les auteurs, se plaçant au point de vue pathogénique, se demandent si la médiastinite néoplasique, attaquant directement un des systèmes d'innervation de l'estomac, en l'espèce le récurrent et le pneumo-gastrique, n'a pas pu déterminer un déséquilibre vago-sympathique responsable des accidents constatés. De même les deux observations de De Brünne Ploos von Amstel (dilatation aiguë de l'estomac après traumatisme de la région épigastrique) ont paru, à leur observateur, à cause de l'apparition presque instantanée des accidents et à cause de la prédisposition nerveuse des sujets, devoir plaider contre la théorie mécanique du pincement duo-

dénal. C'est aussi contre la théorie mécanique et le schéma de la compression duodénale que Grégoire s'élevait, et son hypothèse se rapproche de celle de l'auteur précédent et fait aux phénomènes vagotoniques une place importante que l'on vérifiera certainement, à notre avis, de plus en plus. « Les accidents, dit Grégoire, se rapprochent toujours plus des phénomènes observés par les physiologistes, quand ils font la section des deux pneumo-gastriques au-dessus de l'estomac avec excitation du plexus solaire. L'animal succombe en un temps très court au milieu de phénomènes d'asthénie, rapidement progressive. A l'autopsie, on trouve l'estomac extraordinairement dilaté et congestionné. Le clamp laissé sur le pédicule n'a-t-il pas été le point de départ d'un réflexe inhibiteur et en même temps vaso-dilatateur qui a déclenché tout le tableau clinique ? »

La belle expérience de Stieda que Lecène rapporte va nous rappeler à la fois l'importance de cette atonie gastrique et l'échec de certaines ambitions chirurgicales; il fit sur un chien une gastro-entérostomie postérieure; deux mois après, il coupa les deux pneumo-gastriques à l'animal; il produisit ainsi une dilatation aiguë de l'estomac qui tua cet animal rapidement. A l'autopsie, l'estomac était plein de liquide verdâtre, bien que le pyllore et la bouche d'anastomose fussent restés largement perméables.

C'est bien, assez souvent, dans ces cas de dilatation aiguë ne compliquant pas une opération chirurgicale, un malade surpris en bonne santé. On pourrait presque dire en trop bonne santé, car la circonstance étiologique la plus utile à retenir, l'aérophagie mise à part, c'est que, dans la moitié des cas, il s'agissait des suites d'une ample ripaille : un malade cité par Mocquot avait avalé, précipitamment et en masse, des pommes de terre; la malade de Kummer avait fait un repas de choux extrêmement copieux; celui de Matry, un énorme repas de foire; la malade de Le Filiâtre, encore un repas de choux; un malade cité par Laffer avait avalé trente œufs durs; celui de Schwartz, « un repas trop copieux »; le malade de Faiguhar avait absorbé une livre de figues sèches, que l'on retrouva dans l'estomac.

Je ne vais pas énumérer les diagnostics différentiels encore une fois; mais je veux répéter que, pour des malades de tout âge (quinze ans, Matry; soixante et un ans, Lamare), homme ou femme, et, plus particulièrement, lorsque les accidents abdominaux soudains suivent un repas trop copieux, il faut penser à la possibilité d'une dilatation aiguë de l'estomac, rechercher les vomissements bruns, le ballonnement d'abord épigastrique et vite débordant, les signes faciaux et circulatoires du collapsus, puis, se rappelant l'extrême gravité de certains cas (mort en dix heures le malade de Schwartz, à peu près aussi vite le malade d'Auvray et le jeune homme soigné par Matry), aussitôt, si les signes sont bien ceux que nous avons dits

et résumés, « dans toute leur angoissante intensité » (Bréchet), il faudra faire le cathétérisme de l'œsophage avec un tube long et gros, aider à placer le malade dans la position de décubitus latéral ou de décubitus ventral, ne cesser l'une et l'autre thérapeutique que lorsque le ballonnement sera affaissé et le pouls redevenu solide. « Vider l'estomac, disait Desguin, c'est faire un sauvetage. »

Enfin, et pour retenir un exemple de cette complication, chez les malades des services de médecine, je voudrais faire lire une observation, celle de Rohde, qui va nous instruire de certaines occlusions duodénales aiguës, comme le ferait une expérience.

Un homme de quarante-trois ans, tuberculeux cavitaire, qui a présenté, pendant quelques jours, une diarrhée abondante, a, tout à coup, les signes de la dilatation gastro-duodénale aiguë : vomissements bilieux, incessants, soif ardente, péristaltisme épigastrique, collapsus grave.

On ne peut faire le lavage d'estomac, ni l'essai de la position gènu-pectorale, à cause de la toux incessante.

La laparotomie fut décidée et l'on vit et l'on traita les lésions comme on l'eût fait dans une expérience de laboratoire.

Un énorme estomac apparut, puis un duodénum très dilaté jusqu'au croisement mésentérique. A partir de là, l'intestin ressemblait à un intestin de poulet. Par traction sur le mésentère, on leva l'étranglement qui constituait bien la compression de la troisième portion du duodénum, par le mésentère. Ainsi, on put faire refluer le liquide de l'estomac dans le grêle. En même temps, reparaisait le péristaltisme de celui-ci.

INFARCTUS DE L'INTESTIN

Une embolie ou une thrombose dans l'une des artères mésentériques, une phlébite thrombosante dans l'une des veines mésentériques, et c'est, par infarctus intestinal, l'un des syndromes les plus graves de l'abdomen. « C'est », a dit A. Gosset, « un des chapitres les plus passionnants de la chirurgie. » Je rappelle que je ne m'occupe, ici, que du point de vue clinique des maladies dont je parle. Même à ce seul point de vue, l'infarctus intestinal mérite l'adjectif de A. Gosset et la curiosité « passionnée » des cliniciens.

C'est aussi l'un des chapitres les plus obscurs. Le médecin qui dit colique néphrétique et qui croit, avec deux centigrammes de morphine, pouvoir promettre la guérison, le chirurgien qui annonce appendicite et prône, avec assurance, son intervention, peuvent, s'il s'agit d'infarctus intestinal, être aussi brutalement contredits l'un que l'autre. L'erreur de diagnostic s'accompagne ici le plus souvent d'une telle erreur de pronostic que le démenti est particulièrement violent. Le malade, pour lequel les thérapeutiques simples que nous avons dites étaient annoncées et célébrées, va succomber en vingt-quatre heures, trente-six heures, quarante-huit heures.

Pareilles imprévoyances peuvent-elles être évitées ?

J'ai vu trois exemples d'infarctus massif de l'intestin grêle. Ils ont été d'une terrifiante gravité, tuant, l'un en vingt-deux heures, l'autre en dix-neuf heures, le troisième en deux jours. Le premier avait une physionomie qui m'instruisit assez pour me permettre, devant les deux autres cas, de faire le diagnostic exact, diagnostic qui passe pour exceptionnel et dont on pouvait lire, il y a peu de temps, dans un des manuels les plus classiques, que, seul, Reitzenstein l'avait fait un jour. En réalité, ce diagnostic a été fait, nous le verrons, un certain nombre de fois; il me paraît moins compliqué que les descriptions habituelles ne le laissent voir.

Je fus appelé un jour, en 1923, auprès d'un homme de quarante ans pour « une appendicite ». Je le vis à 6 heures, dans l'après-midi. Il avait été pris, dans la nuit précédente, vers 3 heures, d'une affreuse douleur

de ventre et de vomissements. Lorsque je l'examinai, je fus frappé par l'augmentation de volume du ventre, la diffusion des douleurs, et surtout les signes généraux : pouls à 140, température, 36°,5, pâleur livide. Je crus qu'il s'agissait d'une occlusion intestinale à sa fin, mais il n'y avait aucun tympanisme, aucun péristaltisme. Ce malade me semblant intransportable, je demandai que tout fût préparé chez lui et je fis part au méde-

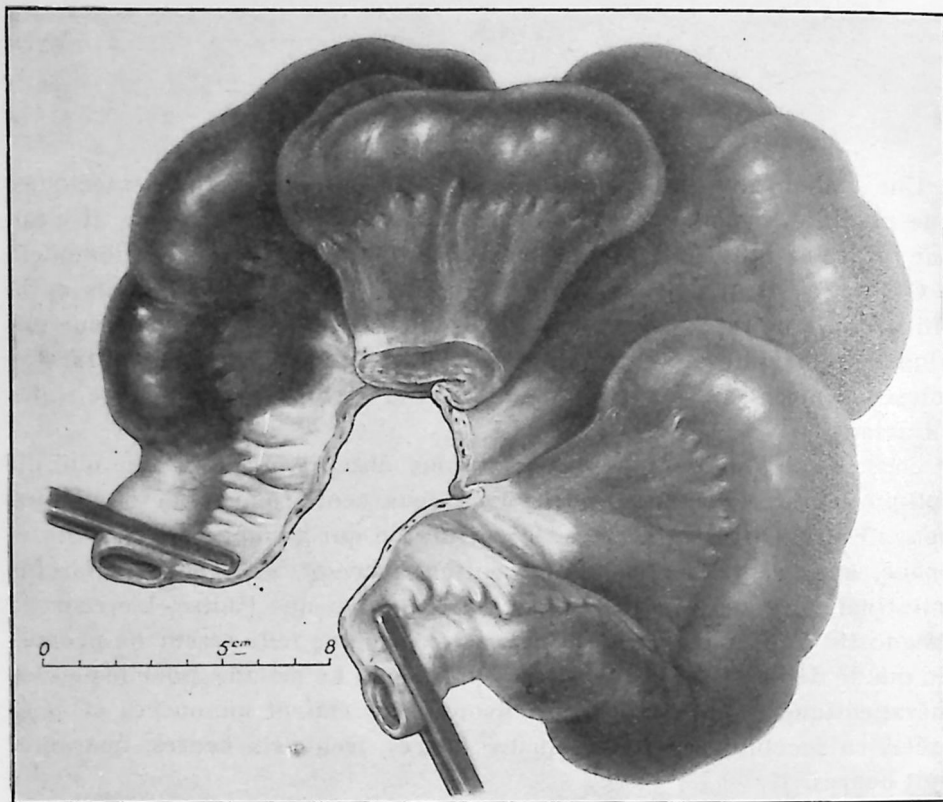


Fig. 186. — Infarctus de l'intestin très étendu.

cin et à la famille du sombre pronostic. Lorsque je revins à 8 h. 30, l'état s'était encore aggravé. J'hésitai à intervenir et ne le fis que supplié. Le pouls du malade disparaissait, dès qu'il faisait l'effort d'une réponse, d'un mouvement. Le transport de son lit à la table d'opération le mit en syncope. J'intervins à l'anesthésie locale et je ne trouvai ni l'appendicite du diagnostic du médecin, ni l'occlusion du diagnostic du chirurgien, mais un infarctus de l'intestin grêle, dans la presque totalité de celui-ci, étendu de l'angle duodéno-jéjunal à 20 ou 25 centimètres de l'iléon. Il n'y avait aucune intervention à tenter. Le malade succomba vers une heure dans la nuit, vingt-deux heures après le début de ses accidents.

J'avais retenu parmi les signes fonctionnels de cette pseudo-occlusion, au lieu du météorisme sonore, un *météorisme mat*, et surtout, parmi les signes généraux, ce *collapsus*, comparable tout à fait à celui des inondations péritonéales par rupture de grossesse extra-utérine.

A un an de là, je fus appelé, à 10 heures du matin, auprès d'une dame E... que j'avais opérée, trois ans plus tôt, d'un cancer du col de l'utérus. Elle avait été prise la veille, dans l'après-midi, vers 5 heures, d'une atroce douleur lombaire avec irradiation descendante. Le premier médecin appelé avait fait le diagnostic de colique néphrétique et prescrit la morphine. Le second médecin, à cause des vomissements et de l'arrêt des gaz, pensa d'abord à une occlusion intestinale, probablement par bride post-opératoire. C'était, en effet, la première pensée en présence d'un ventre brusquement si douloureux, sans fièvre, avec barrage intestinal, chez une ancienne hystérectomisée.

Lorsque j'arrivai auprès de la malade, le médecin me fit part de ses inquiétudes, et, comme il avait fait un excellent examen, il pouvait m'affirmer que, dans la nuit, une tumeur était apparue, où l'on ne sentait rien la veille. La malade, âgée de cinquante-six ans, à antécédents hépatiques et aortiques, était décolorée, à lèvres blanches. Son pouls était d'une extrême faiblesse et succombait au moindre effort de parole ou de geste. Ni selle, ni gaz, 100 grammes d'urine en vingt-quatre heures. Et, toute la nuit, une douleur atroce diffuse maintenant, mais née « vers le rein gauche » et se propageant de haut en bas et de gauche à droite au début. Le ventre, ballonné, mobile avec les mouvements respiratoires, sans ondes péristaltiques. A la percussion, je trouvai une large zone de matité hypogastrique, comme d'une vessie pleine; je fis un cathétérisme vésical qui ne changea rien. Ailleurs, sonorité atténuée; nulle part de tympanisme. Au palper, la douleur était surtout iliaque droite; mais on sentait de l'ombilic au pubis une masse de consistance et de contours incertains, ni rétinente, ni élastique, plutôt pâteuse et arrondie. Il y avait, en somme, les signes d'un barrage intestinal complet (ni selle, ni gaz, ni entérorragie), pas de température : 37°, pas de tympanisme, pas de péristaltisme et un gros ventre mat en douze heures; surtout un état d'anémie (décoloration), de collapsus profond.

On pouvait trouver, tour à tour, les signes d'une hémorragie interne, les signes d'un kyste tordu, les signes fonctionnels d'occlusion, et surtout, cela le plus grave, du collapsus. Je fis, sans hésitation, le diagnostic d'infarctus intestinal et portai un pronostic fatal.

Lorsque, deux heures après, j'incisai, je me trouvai devant un infarctus de tout le grêle (je ne pus découvrir une seule anse saine), infarctus massif du grêle avec une perforation punctiforme et abondant liquide noirâtre fusant dans le ventre. Je me contentai d'aboucher à la peau cet orifice spontané.

La malade succomba une heure après, dix-neuf heures après le début des accidents (Voir fig. 187).

Etudions de près les signes et le diagnostic de cette terrible maladie dont l'étude anatomique date de 1854, et fut faite par Virchow.



Fig. 187. — Enorme infarctus intestinal; on voit, sur cette planche, l'épaississement considérable du mésentère et une perforation lenticulaire de l'intestin.

Les meilleurs travaux français restent celui de Mauclaire et Jacoulet, et celui de Sauvé.

Ce qui fait la gravité particulière de l'infarctus de l'intestin, que son origine soit artérielle ou veineuse, c'est qu'il atteint un canal dont la perméabilité et la motricité sont indispensables, qu'il se développe au contact d'une cavité septique, que l'infection va se propager à la séreuse péritonéale et que le saignement par stase est important. Mais la gravité

d'emblée est telle que les phénomènes infectieux et péritonéaux n'auront presque jamais le temps de se développer. Nous pouvons vérifier cette idée de la gravité des lésions, lorsque nous lisons les chiffres de Jackson où, sur 47 cas opérés, il n'y a que 2 guérisons.

J'étudierai les symptômes un à un, et leur chronologie la plus commune, puis je montrerai les cliniciens à la recherche des meilleurs signes, en vue de permettre un diagnostic qui passe, au dire de quelques-uns, pour impossible.

Ce diagnostic est possible : il faut apprendre à le faire pour éviter l'horrible surprise de voir succomber, en quelques heures, un malade dont on a annoncé à la famille qu'il a une colique néphrétique ou qu'une appendicectomie va le guérir.

SYMPTOMES

Il est habituel, depuis Nothnagel, de décrire deux formes : la **forme diarrhéique**, la **forme occlusive**. C'est une division que je ne garderai pas. Ni ce qu'en ont gardé les auteurs français : « Le plus souvent, l'infarctus artériel que l'on peut prendre comme type, à cause de sa fréquence, passe par deux phases dont la succession est le seul signe exact de l'affection : une période de transsudation séreuse plus ou moins longue, une période d'occlusion intestinale plus ou moins absolue, lorsque l'infiltration sanguine dissociant la musculature intestinale produit la paralysie de cette tunique. » (Sauvé.)

Il est bien difficile de diviser en deux phases ou trois phases, comme ceux qui ajoutaient, encore, aux stades diarrhée, occlusion, le stade péritonite, une maladie qui est une des plus brèves qui soient, puisque son évolution accélérée est souvent de quelques heures; il est surtout fragile de bâtir cette division sur un symptôme qui n'existe que dans la moitié des cas.

Début.

C'est un malade, adulte presque toujours, encore que Franck ait publié trois cas observés chez des enfants de huit, dix, douze ans.

Un début dramatique : *par une douleur soudaine et aussitôt épouvantable*. Cette douleur éclate chez un sujet en bonne santé, ou chez un malade dont les troubles cardio-vasculaires n'inspiraient pas encore grande inquiétude, ou chez un malade soigné pour toute autre lésion.

De nos deux premiers malades, l'un avait passé une heureuse journée à la campagne et fut pris dans la nuit, l'autre vivait normalement, guérie

d'un cancer, et préoccupée de quelques ennuis « du côté du foie ». La malade de Claisse et Abrami était entrée à l'hôpital en état d'asystolie. Trois jours après son arrivée, elle ressentit tout à coup dans la région ombilicale une affreuse douleur qui la fit se plier en deux et pousser de véritables hurlements. Aussitôt, l'état fut grave : facies sidéré, grippé, sueurs froides, cyanose des extrémités, hypothermie.

A côté de ce début, un des plus violents parmi ceux des syndromes les plus graves de l'abdomen, il existe un début que Sauvé a bien étudié : un **début en deux temps**, « c'est-à-dire par deux crises successives, l'une initiale plus ou moins grave, l'autre terminale, aussi dramatique que si elle était arrivée d'emblée, les deux crises séparées l'une de l'autre par un intervalle libre plus ou moins long pendant lequel la rémission peut être absolue ».

Le malade de Hamilton souffre pendant quatre jours de douleurs abdominales vagues, puis éclate le drame; chez le malade de Auvray, les deux temps sont mieux détachés : le malade, homme de quarante-cinq ans, est pris de violentes douleurs abdominales et de vomissements : cet épisode dure quarante-huit heures; puis une amélioration survient, telle que, pendant dix jours, le malade s'alimente normalement; le douzième jour, brusquement : douleur, vomissements, occlusion. Même marche des événements pour des malades de Lerat et Cléret et de Picot.

Il y a un **troisième mode de début, plus progressif, plus chargé de prodromes**, mais plus rare. Une malade de Desplas était soignée, depuis huit jours, pour entérite; un malade de Castaigne avait eu des selles sanglantes pendant cinq mois; dans un cas d'Orthner, ce furent, pendant plusieurs jours, des crises douloureuses se renouvelant toutes les deux heures. Un malade du service de R. Grégoire croyait avoir une indigestion, se reprochait d'avoir, la veille, mangé un poisson de fraîcheur douteuse et, à cause de cette étiologie hypothétique, avait retardé sa venue à l'hôpital.

Dès que la maladie est constituée, elle est visiblement grave.

Signes généraux.

Les troubles généraux sont immédiats : ils m'ont paru ceux d'un saignement interne autant que les troubles nerveux, quelquefois incriminés.

Le facies et le pouls traduisent l'état cardio-vasculaire le plus alarmant : la décoloration des muqueuses, la pâleur, la tendance lipothymique. Le pouls est rapide, petit, filant; par exception lent, à 48, 50 dans certains cas. On met facilement en évidence sa mauvaise qualité en demandant au malade le court effort de se soulever ou de parler; les pulsations

s'affaiblissent : l'un des petits malades de Franck avait 200 pulsations au cœur; au poignet, on ne sentait rien.

C'est, de tous les grands syndromes abdominaux que j'ai vus, celui où le collapsus se rapprochait le plus, pour la précocité et la netteté, de celui de l'inondation cataclysmique par grossesse extra-utérine.

L'hypothermie est presque de règle : elle fait partie des signes qui évoquent l'idée d'une hémorragie interne ou l'idée de shock. Kussmaul y insistait beaucoup, et aussi Mauclair et Jacoulet. Mais La Rousselière a vu, dans 39 cas sur 92, une température normale. (Il y aurait hypothermie au début et dans les cas de diarrhée profuse.)

Les signes fonctionnels sont les uns habituels : douleur, vomissements; les autres inconstants : diarrhée, entérorragies.

Signes fonctionnels.

Sous la forme la plus habituelle, la douleur est une des plus vives qu'il y ait. Je me demande même, et je sais que Judine pense de même, si la douleur de l'infarctus intestinal n'est pas, avec celle de la pancréatite hémorragique suraiguë, la plus atroce douleur, parmi celles des syndromes abdominaux que nous avons à passer en revue. Le malade reste plié en deux, ne peut supporter les couvertures, supplie, terrorisé, qu'on ne le touche pas. Le plus souvent, c'est une douleur généralisée, assez souvent une douleur péri-ombilicale, ou iliaque droite, ou lombaire.

« En face de douleurs lombaires coexistant avec des signes d'occlusion et des hémorragies intestinales, on devrait songer à la thrombose mésentérique. » (Lerat et Cléret.) Kussmaul a voulu distinguer, d'après le siège de la douleur initiale ou dominante, entre l'infarctus des vaisseaux mésentériques supérieurs et l'infarctus des vaisseaux mésentériques inférieurs. La douleur péri-ombilicale appartiendrait au premier, la douleur lombaire au second. Cette différenciation est loin d'être vérifiée par les faits : dans un de nos cas, la douleur lombaire la plus nette, puisqu'elle avait fait faire au médecin le diagnostic de colique néphrétique, était cependant celle d'un infarctus mésentérique supérieur. Je vois la même contradiction dans des cas de Parmentier et Chabrol, de Desplas, etc. La Rousselière, qui a vu 16 fois la douleur siéger dans la moitié droite du ventre pour des infarctus du côlon ascendant et siéger sept fois à l'épigastre pour des infarctus jéjunaux, croit que le siège de la douleur serait en relation étroite avec le siège anatomique des lésions.

Plusieurs cas sans douleur aucune ont été signalés. Jackson en avait réuni huit : on pourrait y ajouter les cas d'Aimes, de Moure, etc. Ils restent exceptionnels. Et le cas d'A. Schwartz est sans preuve irrésistible.

Les vomissements sont presque constants : d'abord alimentaires, puis

muqueux, bilieux, tardivement fécaloïdes. Il est rare qu'ils soient « suffisamment abondants et aqueux pour que l'idée d'une transsudation séreuse s'impose » ; il est rare (1) que la présence de sang les fasse encore plus caractéristiques. Ces hématomésés révélatrices existaient chez les malades de Molard, Leclerc, Mauclair et Jacoulet; elles durèrent six jours chez la malade de Licklein; elles furent dépistées, grâce au lavage d'estomac, chez une malade de Chifoliau. Peut-être les examens attentifs et microscopiques de tous les vomissements feraient-ils plus souvent voir le sang.

S'il y avait *diarrhée* et *entérorragies*, le tableau aurait toute sa couleur, mais il n'en est pas souvent ainsi.

Il peut n'y avoir ni diarrhée, ni entérorragie; il peut y avoir diarrhée sans entérorragie. Dans certains cas, comme dans l'exemple inédit de Grégoire et Dessaint, il y avait simplement envie impérieuse d'aller à la selle.

Dans l'importante statistique de Jackson, Porter et Quinby, la *diarrhée* du début existait dans 55 p. 100 des cas, les selles étaient normales 12 fois sur 100, les signes d'occlusion étaient nets 33 fois sur 100. Mais La Rousse-lière, Farah, chacun de leur côté, n'ont trouvé signalée la diarrhée que dans 30 p. 100 des cas.

La diarrhée caractéristique, c'est une diarrhée hydrique, fluide, profuse, ou, plus rarement, la diarrhée sanglante.

L'*entérorragie*, signe si précieux, et fréquent pour Zexas, est en réalité inconstante : les chiffres des auteurs qui ont travaillé sur les plus grosses statistiques (Reich et Klein, Jackson, La Rousselière, Farah) varient, mais sans grand écart : 16, 25, 30, 41 p. 100. Il s'agit ou d'hémorragie de petite importance, ou d'abondant saignement : rouge vif au début, selles goudronnées à la fin. Dans 15 p. 100 des cas, disent Reich et Klein, elles dureraient jusqu'à la fin de la maladie. Parfois, un lavement ramena du sang qui eût été ignoré. (Franck.) Ici, encore, on a cherché à subtiliser : pour Litten, le sang pur indiquerait une lésion basse du territoire de la mésentérique inférieure; les selles couleur de goudron indiqueraient une lésion haute du territoire des vaisseaux mésentériques supérieurs. « Les entérorragies existent dans l'oblitération veineuse et même peuvent être très abondantes, contrairement à ce que j'ai pu écrire en 1905. J'avais néanmoins raison en soutenant contre Kukula la prédominance fondamentale des entérorragies de cause artérielle; la fréquence beaucoup moins grande des entérorragies d'origine veineuse est notée par tous les auteurs. » (Sauvé.) Enfin, dans certains cas (Braun et Brasch), l'abondance du saignement fut telle qu'elle parut hâter la mort.

Beaucoup d'auteurs font suivre une période d'*excitation* du tube digestif d'une période d'*iléus* qui sera terminale ; mais, où il faut refuser

(1) 7 fois sur 100, La Rousselière; 16 fois sur 100, Farah.

de les approuver, c'est lorsqu'ils croient « *cet iléus une occlusion ne différant par aucun signe d'une occlusion ordinaire* » et lorsque, en même temps, ils disent les « *signes physiques réduits au minimum* ». Les deux propositions sont aussi inexactes l'une que l'autre. ***Cette occlusion ne ressemble pas à l'occlusion ordinaire ; les signes physiques ne sont pas réduits au minimum***, mais il sont flous et d'apparence paradoxale. C'est, à notre avis, à ces traits particuliers qu'il va falloir reconnaître le visage de la maladie.

Examen du malade.

Les *signes physiques* demandent à être recherchés avec grand soin. Il n'y a là ni le ventre de bois si éloquent des péritonites, ni le météorisme tympanique des occlusions.

Le ventre est augmenté de volume, pas toujours par « météorisme et ballonnement considérables ». Il apparaît augmenté de volume, comme un ventre moyennement distendu; mais il n'y a que très exceptionnellement (cas de Braine, Silhol, Warnheim) péristaltisme.

D'autre part, il n'y a pas *immobilité diapragmatique*. Le rebord costal et la paroi abdominale ont une excursion à peu près normale pendant les mouvements respiratoires. La distension du ventre est généralement au centre du ventre, ombilicale ou hypogastrique.

Si l'on percute, on a la première surprise : au lieu du tympanisme escompté, il y a, non pas dans les flancs, mais au milieu de l'abdomen, une *large zone de matité*, à contours irréguliers, quelquefois des zones de matité irrégulièrement réunies les unes aux autres. Cette matité était apparue, chez une de nos malades, en l'espace de quelques heures. C'est, à mon sens, un signe très important. Il peut y avoir aussi de la *matité déclive* par ascite sanglante. Je crois celle-ci plus rapidement décelable que l'hémorragie intestinale. Larson, de Rochester, l'a trouvée dans 55 p. 100 des cas, sur 36 cas vérifiés à l'autopsie.

La palpation va donner des renseignements aussi précieux : d'abord, *pas de contracture généralisée* et, le plus souvent, pas de contracture du tout; parfois contracture localisée, jamais très rigide; par exception, ou signant le sphacèle et la péritonite, contracture se généralisant peu à peu. La règle, c'est bien une *contracture modérée* : le contraste entre l'intensité des douleurs et le caractère modéré de la contracture pariétale avait bien frappé Petit-Dutaillis et l'acheminait vers un bon diagnostic : pourquoi s'en détournait-il à cause « de l'absence de toute hémorragie par l'anus et de l'absence d'hématémèse » ? Je reviendrai, donc, tout à l'heure, pour mieux chercher à l'extirper du tableau commun, sur ce signe de l'*enté-*

rorragie dont je croyais avoir bien montré la réputation surfaite et la rareté relative.

Pas de contracture, mais une *douleur* gênante quelquefois si vive qu'elle empêche tout examen. Le plus souvent, c'est une *douleur diffuse*, mais, étudiée avec plus de temps et d'application, on lui trouve un maximum, l'hypocondre gauche, les fosses iliaques, la région ombilicale, l'hypocondre droit (17 fois, La Rousselière), l'épigastre, le flanc gauche plus rarement.

C'est au niveau de cette douleur provoquée qu'il faut chercher un autre symptôme : *la tumeur*. Comment admettre que cet énorme boudin intestinal gorgé de sang, à parois épaisses de 6, 7 millimètres, à méésentère épais de 5, 6, 7 centimètres, a pu passer inaperçu ? C'étaient des examens abrégés, à cause de la douleur, à cause du diagnostic trop prompt d'occlusion, à cause du « ballonnement trop gênant », à cause du collapsus ou de la hâte des préparatifs chirurgicaux, pour que tant d'observations nous apportent des résultats si incomplets.

Y a-t-il une tuméfaction molle, pâteuse, immobile, un boudin (Elliot), une sorte d'hématome (Sauvé), une tumeur à limites floues (Lecène) ?

Dans un cas, publié par Thévenot et Rey, en 1911, il n'y avait ni vomissements, ni nausées, ni météorisme, mais une masse, grosse comme deux poings d'adulte, masse assez mobile.

Dans un de nos cas, le médecin, entre l'examen du soir et celui du matin, trouvait l'énorme différence de cette tumeur mate, ressemblant ou à une vessie presque pleine, ou à un kyste peu tendu, ou à une hématocele. Si cette femme n'avait pas été une hystérectomisée pour cancer, on eût dû penser à une hématocele. La tuméfaction était hypogastrique, étalée, molle, mate à la percussion : c'étaient, en réalité, les anses infarciées, le méésentère épaissi. Le développement d'une tumeur en quelques heures a été signalé par d'autres chirurgiens.

Il faut absolument chercher ce symptôme essentiel : comment manquerait-il quand le boudin a plus d'un mètre de longueur ? Il faut le chercher par le palper bimanuel et par le palper combiné au *toucher vaginal* ou au *toucher rectal*.

Ce dernier montrera aussi, quelquefois, le sang ou la diarrhée jusque-là ignorés.

On arrive à sentir le boudin d'une invagination ; celui de l'infarctus, qui est énorme et plein de sang, doit être perçu même sans l'anesthésie, à laquelle eurent recours, avec succès, Codman, Bloodgood.

Ameline a insisté, avec beaucoup de raisons, sur les renseignements fournis par la *percussion* : sur ce ventre ballonné dont on attendrait à la percussion, dit Ameline, une sonorité à timbre élevé, on trouve au contraire une zone mate : à l'hypogastre surtout.

Ajoutons des signes plus rarement recueillis : la *leucocytose* à 20.000, 30.000, le *ténesme rectal* et la *béance anale*.

Voici, pour concrétiser le tableau, l'examen du malade de Clavel : « immobile, couché sur le dos, cuisses fléchies, les mains comprimant le ventre, il se refusait d'abord à toute palpation. Quelques instants plus

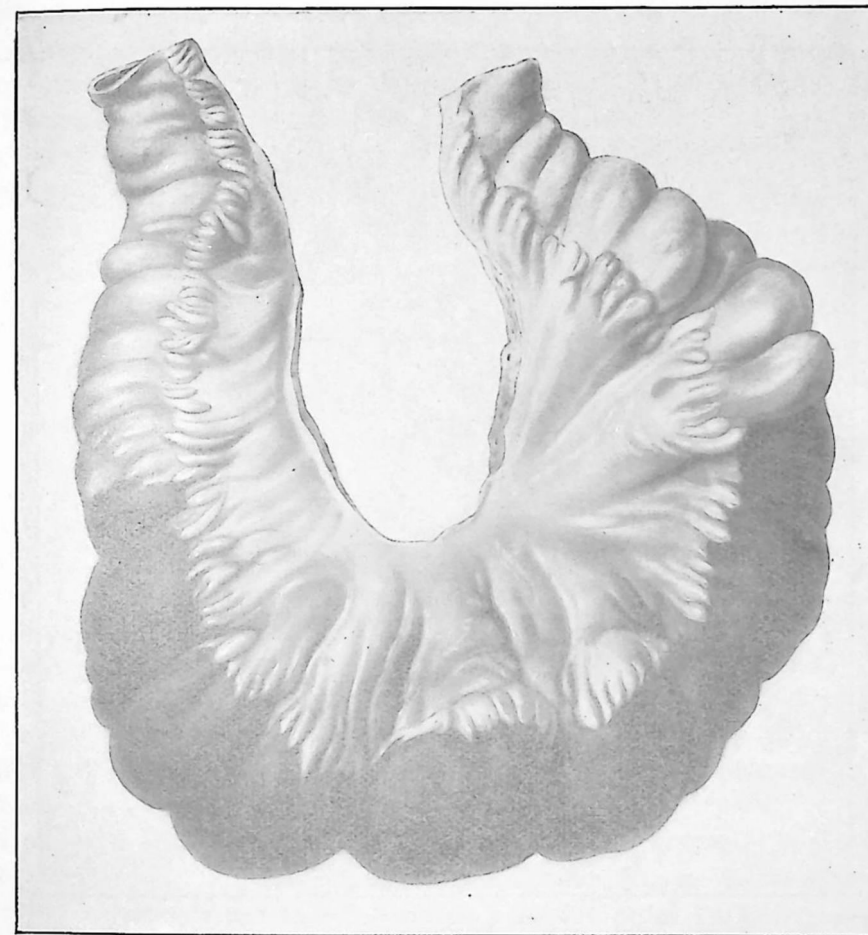


Fig. 188. — Infarctus intestinal segmentaire. (BRAINE.)

tard, le paroxysme douloureux ayant cédé, je constatai un *ventre légèrement météorisé* mais souple, *sans contracture*, sans défense aucune, au sein duquel on percevait un vague *empatement de la fosse iliaque droite*. Cette tumeur pâteuse, l'absence de contracture ne plaidaient pas en faveur d'une appendicite, diagnostic avec lequel le malade avait été envoyé à l'hôpital ; j'avoue que je songeais plutôt à une tumeur de la région iléo-cæcale avec invagination. Le *toucher rectal* était négatif ; il n'y avait pas

eu de selles sanglantes; la percussion ne décelait pas d'ascite, ni d'augmentation de volume du foie ou de la rate ».

Et voici, pour insister sur l'importance d'un palper attentif, une observation inédite et, par plusieurs points, très intéressante, de Robert Dupont.

Le ventre est uniformément ballonné, mais néanmoins palpable. Il n'y

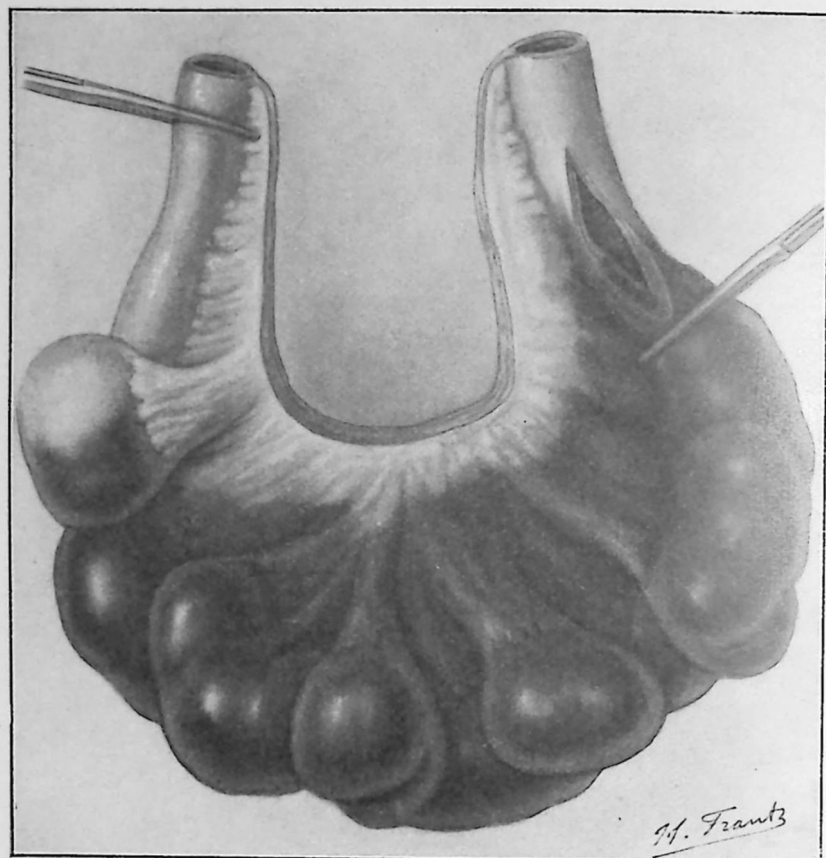


Fig. 189. — Infarctus de l'intestin grêle.

a de défense que du côté droit et encore est-elle très légère. Il n'y a pas d'immobilisation du diaphragme. La douleur est continue, très localisée à droite, sans aucune irradiation.

On perçoit très facilement, à droite et au-dessous de l'ombilic, une masse allongée, rénitente, très douloureuse, mobilisable dans tous les sens.

Au toucher vaginal, on trouve un utérus reporté en avant par une masse postérieure siégeant dans les culs-de-sac droit et postérieur, le cul-de-sac gauche est libre. La masse perçue est également rénitente, très doulou-

reuse et mobile, elle est indépendante de la masse perçue dans le ventre plus haut.

On pense à un kyste de l'ovaire tordu. Intervention immédiate. A l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de *sang rouge et fétide*. Lorsque ce sang est épanché, on aperçoit une masse allongée, boudinée, si bien que la première impression est que l'on a affaire à une grossesse tubaire.

On reconnaît très vite qu'il s'agit d'une lésion de l'intestin grêle. Les anses grêles sont agglomérées, noires, présentant l'aspect d'infarctissement classique.

L'examen de sang fait voir une *leucocytose* assez souvent importante (de 10.000 à 50.000 globules blancs).

L'examen aux rayons X n'a pas jusqu'ici donné des clartés décisives. L'esprit de l'escalier aidant, on a pu s'émerveiller de quelques images restées mystérieuses avant la laparotomie. Plus loin, j'y reviendrai.

Evolution.

L'état du malade que nous avons quitté avec des signes généraux impressionnants va vite s'aggraver encore : pouls imperceptible, cyanose des extrémités, hoquet, fétidité de l'haleine, vomissements fécaloïdes. L'occlusion est absolue, les douleurs ne cessent pas; quelquefois, la perforation et la péritonite viendront ajouter à l'horreur de ces dernières heures.

La mortalité pour Zexas, qui est un des moins pessimistes, dit Sauvé, serait de 94 p. 100 et en deux, trois, quatre jours.

Je cite, choisis parmi les cas de guérison spontanée publiés, en ces derniers temps, de-ci de-là, le cas de Perdoux. A l'intervention, les lésions, étendues sur 50 à 60 centimètres d'intestin grêle et sur le territoire mésentérique correspondant, font abandonner tout projet d'extirpation et porter un pronostic fatal. Le malade guérit complètement, et la radioscopie permet de vérifier la perméabilité normale de l'intestin. La guérison était parfaite trois semaines après le jour de l'examen. Le cas de Santy est comparable. La laparotomie fit découvrir une thrombose d'une telle étendue que toute résection apparaissait comme impossible. Persuadé aussi que son malade allait succomber rapidement, Santy renonça à tout traitement chirurgical, les phénomènes locaux et généraux s'amendèrent et le malade guérit entièrement.

Il ne convient probablement pas de trop se laisser étonner ou convaincre par ces guérisons spontanées, dont les publications ont pu sembler nombreuses. Le pourcentage des cas mortels reste considérable, mais les confidences des chirurgiens, à leur sujet, sont plus discrètes.

FORMES CLINIQUES

Les formes *artérielle* et *veineuse* sont pratiquement indiscernables avec le seul secours de la clinique d'urgence, et s'il manque la notion étiologique décisive.

Lorsqu'on accepte la classification ancienne de Nothnagel en forme diarrhéique et forme occlusive, ou la description de la maladie en deux stades, l'un de transsudation, l'autre d'occlusion, on décrit une *forme occlusive d'emblée*.

Je crois bien que c'est la forme la plus fréquente. L'occlusion d'emblée que Reich et Klein n'avaient trouvé que dans 35 p. 100 des cas, La Rousselière la trouve 52 fois sur 100 et Farah 60 sur 100. Ce sont les cas d'infarctus, sans diarrhée hydrique, sans entérorragie. Thévenot et Rey, forts d'un cas auquel j'ai déjà fait allusion, proposèrent de distinguer entre trois formes : formes *diarrhéique*, *occlusive*, *tumorale*.

Il est plus utile de suivre les auteurs, lorsqu'ils distinguent une *forme latente*.

Schnitzler avait rapporté l'observation d'une femme de cinquante-cinq ans souffrant, depuis un an, de vagues coliques et constipation, plus marquées depuis un mois. Elle mourut sans symptôme plus frappant. A l'autopsie, on trouva une ancienne oblitération progressive de l'artère mésentérique supérieure. Dans les cas d'Altmann, d'Aronson, d'Aimes, les symptômes terminaux furent aussi sournois, mais, comme le dit fort bien Gallavardin, il s'agit parfois de maladies si graves que l'appréciation exacte des phénomènes est difficile.

R. G. Loop, qui a vu personnellement 9 cas d'infarctus, distingue une forme aiguë (*fulminating type*) et une forme chronique (*phlegmatic type*).

Cette *forme chronique* peut se rattacher aux phénomènes si intéressants de l'*artériosclérose intestinale*, dont il nous faut dire quelques mots : c'est un chapitre encore mal ouvert de la pathologie abdominale, mais qui certainement s'élargira. De même l'étude de l'atteinte mésentérique dans la maladie de Léo Buerger (thrombo-angéite oblitérante), sur laquelle Taube, de New-York, a récemment retenu l'attention des chirurgiens. Les cas se multiplieront à la suite de ceux de Buerger (infarctus intestinal deux jours après une amputation de cuisse), de Meyer (thrombose mésentérique chez un amputé des deux jambes), de Taube (1 cas de thrombose mésentérique et 1 cas de « claudication intermittente » de la circulation intestinale chez des malades déjà soignés pour thrombo-angéite oblitérante avec sphacèle des extrémités).

Il s'agit de *troubles intestinaux par artérite* comparables à certains phé-

nomènes de *petite angine de poitrine* et, encore mieux, aux phénomènes de *claudication intermittente* par artérite des membres inférieurs.

Nous devons connaître ces premiers troubles, dont l'infarctus sera la plus grave complication et qui furent appelés *méiopragie intestinale* par Orthner, *ischémie intermittente et dyspéristaltique de l'intestin* par Schnitzler. Ces troubles surviennent chez des sujets âgés, athéromateux, chez des brightiques ou des éthyliques.

Après une marche un peu pénible, ou un repas copieux, ou une simple émotion, comme si l'apport sanguin ne pouvait plus alimenter un effort prolongé, on voit survenir des crises douloureuses, par accès. La douleur est comparée à une brûlure, à un étouffement, « à un pieu de fer et de feu qu'on enfoncerait jusqu'à la colonne vertébrale » (Lagane); au bout de quelques instants, le malade a des nausées, des renvois, du ballonnement. Ces crises « d'entérocologie traduiraient la souffrance de l'aorte abdominale comme l'angor traduit la souffrance du système aortique supérieur ». (Teissier et Benech.)

Ces crises surviennent, parfois tous les jours, parfois à intervalles éloignés. Ce qui est plus caractéristique encore, c'est l'apparition d'une crise diarrhéique, avec selles aqueuses, ou glaireuses, ou sanguinolentes, après une crise de météorisme sans contractions intestinales.

Ces antécédents d'artériosclérose mésentérique, nous les trouvons dans plusieurs observations. Ils peuvent aider à l'orientation du diagnostic, lorsque l'interrogatoire sait les découvrir.

Voici, avant d'arriver au diagnostic, un exemple d'infarctus mésentérique qu'un retard d'opération laisse aller jusqu'à la gangrène.

1° Observation de Hurier (elle montre bien un début en deux temps). — « Malade âgé de cinquante ans, entré à l'hôpital pour des douleurs abdominales violentes s'accompagnant de vomissements sanglants. Pas d'antécédents, en dehors de quelques troubles intestinaux mal définis.

« Le début des accidents remonte à huit jours; il fut pris de violentes douleurs lombaires; le médecin, appelé, trouva une légère sensibilité à l'abdomen sans défense de la paroi, et prescrivit un purgatif qui permit l'évacuation de selles abondantes, noirâtres et moulées, sans calmer les douleurs.

« Le 5 novembre au matin, l'état s'aggrave subitement, le malade a un vomissement sanglant, on le transporte d'urgence à l'hôpital.

« L'examen montre un ventre souple à la palpation qui réveille une douleur assez vive au niveau de l'épigastre; on a l'impression de sentir, dans la profondeur, une masse de consistance assez molle et assez volumineuse. Le malade a encore un vomissement sanglant abondant et une selle liquide. Le toucher rectal ne décèle rien. Pouls à 90. Température à 37°,5.

« Malgré la persistance de ces symptômes, on retarde l'opération. Le

lendemain, même état et un vomissement sanglant. Le 7 novembre, la situation se modifie. A la palpation de l'abdomen, sensation nette d'une masse allongée, presque verticale, médiane, siégeant dans la région sous-ombilicale, de consistance molle. Température, 37°,8, pouls, 112. Le malade a eu un vomissement noirâtre, d'odeur nettement fécaloïde; pas de gaz, depuis la veille au soir.

« On fait le diagnostic d'infarctus intestinal possible.

« Opération. Laparotomie médiane. Liquide séro-hématique dans le ventre. Les anses grêles, situées du côté droit, ont un aspect souple et normal. On dégage la fosse iliaque gauche et, dans le bassin, on trouve un paquet d'anses intestinales augmentées de volume, épaissies, reliées à un mésentère très épais, dur, injecté de sang. Une de ces anses présente une plaque de gangrène circulaire qui s'étend sur une longueur de 10 à 12 centimètres. Elle baigne dans un liquide d'odeur fétide. Résection de l'anse et de son mésentère sur une longueur de 15 centimètres. Anastomose termino-terminale. Lavage de la cavité à l'éther. Fermeture avec drainage.

« Mort quelques heures après l'opération. »

A côté de ces infarctus, il faut faire une place à des infarctus par choc d'intolérance très bien étudiés par Grégoire. Leur symptomatologie serait moins dramatique, et leur faculté de guérison par l'adrénaline serait assez remarquable. Dans les cas où une douleur moins brutale, un effondrement moins sévère de l'état général, feront espérer cette forme, la thérapeutique antichoc sera indiquée. Quelques auteurs ont cru, depuis les importants travaux de Grégoire, découvrir, dans trop de cas, des infarctus de cette nature. A. Schwartz a dit que la question, désormais, s'en trouvait « complètement changée de face ». Non. La question est élargie, enrichie, plus intéressante encore, mais non pas bouleversée. Et le tableau clinique que j'ai donné, que j'ai établi après beaucoup de lectures, que j'ai vérifié grâce à des diagnostics exacts, et que quelques auteurs ont assez visiblement adopté pour leurs descriptions récentes, reste le tableau des cas les plus fréquents.

DIAGNOSTIC

J'ai déjà dit le scepticisme de bien des auteurs et que le diagnostic de l'infarctus intestinal était, il y a encore peu de temps, déclaré impossible; le diagnostic exact de Ritzenstein passait pour l'unique exception. Ce sont des enseignements incomplets : d'abord, le diagnostic fut fait, pour la première fois, il y a longtemps, par Oppolzer, qui ne connaissait que les travaux de Virchow; ensuite, il fut fait un certain nombre de fois (18 fois

sur 120 cas, disait Neumann; 20 fois sur 220 cas, d'après Reich et Klein, et quelquefois depuis (Chifoliau et Malleson, Desplas, Cawadias, Olivecrona, Farah, Bérard, nos deux cas personnels, etc.).

Ce que disait, à la Société de Chirurgie, Lapointe, n'est pas tout à fait vrai. « Quand toute évacuation sanglante fait défaut, ce qui est fréquent, on ne fait le diagnostic qu'une fois le ventre ouvert. » Ni ceci, du même auteur : « C'est que manquait le signe révélateur, l'évacuation abondante de sang ou la diarrhée sanguinolente qui, rapprochée de la douleur atroce, constitue un syndrome vraiment caractéristique. »

On peut faire le diagnostic et, surtout, il faut savoir le faire sans le secours du symptôme de la diarrhée sanguinolente qui n'est pas de la majorité des cas, qui manquait 12 fois sur les 14 cas du John Hopkins Hospital dont parle Brady, de Baltimore, qui manquait 7 fois sur 9 dans les cas de Loop, et qui est, au surplus, le signe essentiel d'un tableau d'invagination intestinale aiguë autant que d'infarctus. Il est singulier de voir que les auteurs ont fait de ce signe, presque rare dans l'infarctus, à peu près constant dans l'invagination, le signe révélateur de la thrombose.

Il faut que j'appuie encore sur l'absence fréquente de l'entérorragie : elle est trop souvent inscrite dans les signes espérés, attendus, et son absence, au moins d'après quelques écrits récents, a trop souvent incliné les auteurs à ne pas faire le diagnostic d'infarctus. Clavel et Melnotte ont pris la peine d'étudier de près 44 observations d'infarctus intestinaux opérés et guéris, soit par résection intestinale, soit spontanément à la suite d'une simple laparotomie exploratrice. Quatre fois seulement, soit dans la proportion de 9 p. 100, on constata des hémorragies intestinales; par contre, c'est dans la proportion de 70 à 80 p. 100 que l'on a rencontré l'entérorragie dans les cas mortels. Ces auteurs veulent bien reconnaître mes efforts, un peu isolés, pour exclure de la liste des signes essentiels un signe, au contraire, souvent absent.

Leur étude a conduit Clavel et Melnotte à penser :

1° *Que la valeur séméiologique des entérorragies dans l'infarctus intestinal est très faible et ne mérite pas la place qu'on lui donne classiquement. Cela est vrai d'ailleurs seulement pour les infarctus dits chirurgicaux, c'est-à-dire susceptibles d'être traités avec succès par une intervention;*

2° *Au point de vue du pronostic, l'hémorragie intestinale se présente comme un symptôme défavorable, et il est assez rare que les malades ayant présenté ce symptôme aient guéri spontanément ou chirurgicalement.*

Il convient d'avancer dans la connaissance de ces syndromes abdominaux et d'aller un peu plus loin que le diagnostic différentiel de l'occlu-

sion et de la péritonite. Actuellement, la pancréatite hémorragique, l'invagination, l'ulcère perforé, l'infarctus intestinal doivent entrer dans les débats et être reconnus avant les découvertes de la laparotomie.

Nous avons déjà dit quelle confusion il y avait pour le médecin à croire à une crise d'entérocolite ou de colique néphrétique, et, pour le chirurgien, à faire espérer dans l'appendicectomie, alors qu'il s'agit de la gangrène d'une moitié de l'intestin.

Cherchons les meilleurs moyens de diagnostic et, avec les auteurs qui n'y ont pas manqué, les signes essentiels. Qu'il y ait difficulté, que cette maladie détienne le record des erreurs, ce n'est pas douteux. Comme disait Radonicic, de tous les syndromes aigus de l'abdomen, et des plus graves, « c'est peut-être l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure qui a le diagnostic le plus difficile et le plus incertain; car les symptômes qui devraient la caractériser sont, d'une part, très inconstants et, de l'autre, communs à un grand nombre d'autres maladies abdominales ».

Certaines *circonstances étiologiques* peuvent aider et, si l'on se souvient du rôle des maladies de cœur, de l'artériosclérose et du rôle de l'infection veineuse de propagation, on pourra faire le diagnostic. Claisse et Abrami, Brutt, Olivecrona, Reitter, Radonicic le firent chez des cardiaques déjà soignés; Karcher le fit chez une malade qui, quelque temps avant, avait eu une embolie dans la poplitée, Olshauer chez une femme atteinte d'infection puerpérale, Gernster chez un homme atteint d'appendicite aiguë. Le malade de Cawadias et Castsaras fit successivement de la claudication intermittente, des douleurs paroxystiques des bras, des crises d'angor; les auteurs, quand vint la crise abdominale, n'eurent aucune hésitation.

D'autres fois, les signes classiques de *diarrhée aqueuse* ou de *saignements* du tube digestif avaient toute leur importance, surtout trouvèrent des cliniciens en éveil. Hurier fait le diagnostic à cause des hématomés; Chifoliau et Malleson, Olivecrona trouvent du sang dans l'eau du lavage gastrique; le malade de Desplas a des selles diarrhéiques, hémorragiques, répétées.

Ameline dit que *l'agitation* des malades est un phénomène habituel, qu'il demande au clinicien de le garder au premier rang des meilleurs signes. Cette remarque est excellente. Je m'y associe sans réserve, surtout si je pense à l'un des malades que j'ai vus et que l'on avait les plus grandes peines à faire rester dans son lit.

Mais, s'il n'y a avertissement ni par le passé pathologique, ni par un signe frappant comme l'hémorragie, comment se diriger ?

Pour mieux découvrir les symptômes utiles au diagnostic, donnons d'abord un coup d'œil aux erreurs coutumières : choisissons le tableau de Farah, qui porte sur soixante observations parmi les plus récentes :

Voici les diagnostics faits ou restés indécis :

Thrombose mésentérique (diagnostic exact).....	10 fois.
Occlusion intestinale	14 —
Appendicite aiguë et péritonite appendiculaire.....	10 —
Péritonite à étiologie inconnue.....	4 —
Pelvi-péritonite	1 —
Kyste de l'ovaire tordu.....	1 —
Pancréatite hémorragique	3 —
Hernie étranglée	1 —
Coliques hépatiques	1 —
Perforation intestinale	1 —
Volvulus de l'intestin	1 —
Sans diagnostic	16 —

C'est avec l'*occlusion intestinale* et l'*appendicite* que la confusion fut le plus souvent faite. Nous aurons donc à nous préoccuper surtout de ces différenciations.

Comme dit très bien Sauvé, si le chirurgien était à même de voir se dérouler la symptomatologie depuis le début de l'affection, à part les cas où l'*occlusion* débute d'emblée, il pourrait, sans nul doute, porter le diagnostic précis dans un assez grand nombre de cas; mais, le plus souvent, il est appelé à la période terminale et le diagnostic devient très difficile à préciser.

S'il y a entérorragies, le diagnostic différentiel à assurer, c'est celui de l'*invagination intestinale aiguë*. Elle n'est pas exceptionnelle chez l'adulte; elle unit ces deux phénomènes en apparence contradictoires : diarrhée sanguinolente et occlusion, et a, ainsi, ce qui, pour Kölbing, était la caractéristique de l'infarctus; mais, dans l'invagination, le shock est moins précoce, les altérations du pouls et du facies moins vite graves, le temps d'examen complétés est plus large.

Le *cancer à marche aiguë* n'a pas non plus ce collapsus du premier jour; les entérorragies sont plus anciennes; il y a tympanisme diffus, météorisme avec péristaltisme.

Mais arrivons aux cas dits les plus difficiles, sans antécédent clair et sans hémorragie et même sans diarrhée préalable. Il ne faut pas laisser dire : « Le diagnostic est impossible avec toutes occlusions et toutes péritonites » (Sauvé), ou « c'est, en somme, un syndrome péritonéal accompagné quelquefois d'hémorragies intestinales » (La Rousselière).

Les signes ne sont ni ceux de la péritonite aiguë, ni ceux de l'occlusion intestinale franche; c'est cela qu'il faut répéter, avec force.

Il n'y a ni le ventre de bois, ni la contracture généralisée des péritonites qui est leur signe crucial; il n'y a ni le météorisme sonore, gargouillant, péristaltique, ni les douleurs par crises rythmées, ni l'arrêt absolu des selles et des gaz de l'occlusion. Plutôt qu'étranglé, l'intestin est *figé*.

Il y a un ventre relativement souple, sans tympanisme généralisé, sans gargouillement, sans contractions intestinales, mais à douleur continue.

Lardennois, dans un cas, vit bien les différences : le signe de la diarrhée sanglante lui faisait défaut; un seul vomissement; le symptôme capital était la douleur « atrocement pénible, ne pouvant être calmée par les injections répétées de morphine, douleur agitante, le malade se tordait, se levait »; il constata un peu d'ascite, une tension anormale dans la région latéro-ombilicale gauche, aucune contraction apparente de l'intestin. « L'auscultation de l'abdomen ne révélait qu'un silence absolu, sépulcral. » La température était de 37°,9, le pouls à 130, le facies très fatigué. Lardennois pensa à une pancréatite aiguë hémorragique.

C'est, en effet, à mon sens, le diagnostic différentiel le plus difficile, celui de *pancréatite aiguë hémorragique* et celui de *rupture de grossesse extra-utérine*. Schrotter disait de cette dernière qu'elle était indifférenciable : c'est peut-être exagéré, mais, dans un de mes deux cas, c'était le tableau le mieux imité.

Ce qui met l'accent essentiel, en effet, ce sont les signes dramatiques de collapsus.

C'est ce qui m'a aidé le plus à faire le diagnostic, et je pense, aussi, comme Payr, comme Braun et Brasch, pour qui le symptôme le plus impressionnant, c'est le *collapsus* dû à la fois à l'anémie et aux phénomènes réflexes.

Les signes proposés par Gehardt et Kussmaul ne sont ni constants, ni d'observation limpide : existence quelque part d'un lieu d'origine pour les embolies; hémorragies intestinales abondantes; hypothermie rapide; douleurs paroxystiques, violentes; tympanisme et parfois apparition des signes d'un épanchement péritonéal; existence antérieure concomitante d'autres embolies dans d'autres départements vasculaires.

J'en dirai autant des signes de Neumann : découverte d'une lésion causale; douleurs violentes à forme de coliques; diarrhée et vomissements pouvant contenir du sang; tension et météorisme avec signes d'épanchement péritonéal; sensation, au palper, d'épanchement sanguin entre les feuillets du mésentère.

Loop, qui nous apprenait, en 1921, que, depuis le travail de Tiedemann de 1843, 500 cas d'infarctus intestinal avaient été publiés, et qui avait, lui-même, observé neuf cas, croyait pouvoir conclure à la possibilité de faire le diagnostic et préconisait, en vue de le faciliter, les signes suivants : douleur violente mal localisée; vomissements incoercibles, vite calmés; pouls pas toujours rapide, mais petit, irrégulier; ventre souple, non tympanisé, peu ou pas augmenté de volume; température normale ou basse.

Je crois que, dans les cas les plus difficiles que j'ai choisis, les mouve-

ments de la pensée du clinicien doivent être les suivants. Il n'y a pas de contracture, de ventre de bois; j'écarte l'appendicite et toutes les péritonites. Serait-ce une occlusion? Il y a bien vomissements, ballonnement, douleurs atroces, absence de température. Mais viennent les surprises : un *facies d'anémie* par hémorragie interne; *pas de péristaltisme*; *pas de tympanisme*; pas le combat visible de l'anse étranglée; un *météorisme* de moyenne dimension, *de silence absolu*, et *mat* à la percussion. Une *tumeur pâteuse*, mal limitée, développée en quelques heures; enfin un *collapsus* impressionnant, une fragilité extrême du pouls, un état de *choc*.

On peut condenser, encore davantage, les symptômes les plus valables : ***les signes fonctionnels d'une occlusion, mais incomplets; les signes physiques d'une tuméfaction pâteuse mate, de contours flous; les signes généraux d'une hémorragie interne, avec collapsus précoce.***

Voilà les signes avec lesquels j'ai fait le diagnostic et que je compte retenir, comme les plus utiles, dans la distinction de l'infarctus et de l'occlusion ou de la péritonite.

Pour les chirurgiens, j'ajouterai : les lésions se présentent, souvent, avec une étendue qui ne saurait, chaque fois, décourager les tentatives opératoires. Qu'il suffise, pour le souligner, de rappeler le beau succès de Mac Guire qui, chez un malade de vingt ans, se trouvant en présence d'un infarctus massif de l'intestin grêle, a réséqué plus de 3 mètres d'intestin et guéri son opéré. La statistique de J.-L. Meyer, une des plus récentes, est faite de 92 cas bien contrôlés. Il y eut 39 guérisons et 53 morts; mortalité globale de 57,6 p. 100. Sur la signification de ces chiffres, je fais les plus grandes réserves; il ne faut pas une longue expérience de la littérature médicale pour avoir à regretter que la publication des succès soit si régulièrement plus empressée que celle des échecs. Nous ne devons pas ignorer beaucoup des beaux résultats, mais combien d'échecs n'eurent jamais leur rapporteur? Dans 9 cas, guérison spontanée; dans 3 cas, la résection avait pratiquement exigé l'ablation à peu près complète de l'intestin grêle. Une observation remarquable de Stülz et Fontaine, produite pour illustrer la méthode thérapeutique de Leriche (extériorisation simple), va nous permettre de vérifier encore une fois la possibilité d'un bon diagnostic.

« Pendant toute la journée, M... avait été levé et se sentait très bien. Il avait dîné de bon appétit et s'était couché comme d'habitude vers 7 heures du soir. Vers 11 heures, nous fûmes appelés d'urgence auprès de lui parce que, depuis une demi-heure environ, il se plaignait de douleurs abdominales très vives, qu'il hurlait de souffrance et qu'il était dans un état très grave. De fait, nous le trouvâmes extrêmement shocké avec un pouls filant, à peine perceptible, des extrémités froides et la face recouverte de sueurs. Le malade n'avait pas eu de frissons et ne présentait pas d'élévation ther-

mique. Nous défimes immédiatement son pansement et ne vîmes rien de particulier, ni au niveau de la cicatrice de laparotomie médiane sous-ombilicale, ni au niveau de la plaie périnéale.

« L'abdomen était très légèrement sensible à la palpation; mais ne présentait aucun point particulièrement douloureux et pas de contracture. Il était flasque et sans défense.

« La respiration était courte, haletante. Une injection intraveineuse de sérum fut faite. Malgré cela, le pouls resta misérable et l'état général déclina visiblement. Vingt minutes environ après notre arrivée, nous eûmes, à un nouvel examen, l'impression qu'une petite contracture péri-ombilicale était apparue que nous n'avions pas sentie la première fois. Mais le ventre restait souple. La brusquerie avec laquelle ces accidents étaient survenus et le contraste qui existait entre la gravité des symptômes généraux et l'absence presque complète de signes physiques nous fit envisager l'hypothèse d'une thrombose mésentérique comme la plus vraisemblable et c'est avec ce diagnostic que nous sommes intervenus une heure environ après le début des signes cliniques.

« Dès l'ouverture du péritoine, il s'échappa une assez grande quantité de liquide hémorragique et aussitôt se présenta une anse grêle dilatée, de couleur rouge foncé, presque noirâtre, et dont la paroi était épaissie et cartonnée. Le mésentère était, lui aussi, infiltré. L'infarcissement portait sur 60 centimètres d'intestin grêle environ et finissait à une quarantaine de centimètres de la valvule de Bauhin. La dernière anse iléale était fixée dans le fond du bassin et son éviscération était difficile.

« A ce moment, l'état du malade était tellement précaire qu'une résection intestinale eût été impossible. Le plus sage nous parut être de nous borner à une extériorisation des anses infarciées qui furent fixées à la peau et recouvertes ensuite d'un pansement au sérum physiologique. »

Je me permettrai d'ajouter à cette observation des élèves de Leriche quelques-unes des remarques dont je l'accompagnai devant la Société de Chirurgie.

Nous devons d'abord féliciter les auteurs d'un diagnostic qui, il y a encore peu de temps, était, dans beaucoup d'articles trop sommaires, déclaré impossible ou exceptionnel. J'ai protesté, ailleurs, et trop longuement, contre ce scepticisme, pour songer à y revenir, devant vous, et prouver une fois encore, par les exemples personnels et autres, qu'on peut faire le diagnostic d'infarctus de l'intestin et surtout qu'il faut savoir le faire sans le secours du symptôme, dit à tort révélateur, celui de la diarrhée sanguinolente. Au moins peut-on, de nouveau, répéter que les diagnostics précis, en matière de chirurgie abdominale d'urgence, sont fort utiles à un bon traitement. *Ouvrir pour voir est loin d'égaliser, en chirurgie, prévoir avant d'ouvrir.* Depuis que l'on s'avance un peu plus loin que le diagnostic différentiel de l'occlusion et de la péritonite, thème longtemps

classique, le traitement des perforations du tube digestif et celui des occlusions aiguës a grandement progressé.

Je suis sûr que le chirurgien qui a fait le diagnostic d'appendicite et qui découvre, le ventre ouvert, un infarctus de plus de 1 mètre de longueur, est d'esprit moins dispos, pour opérer parfaitement son malade, que celui qui, ayant fait un diagnostic exact, a pu renseigner l'entourage sur la durée d'une opération importante, sur le pronostic très réservé, et a pu surtout faire d'autres utiles préparatifs. Ce ne sont pas de bonnes conditions que de commencer pareilles entreprises par des erreurs de diagnostic, de pronostic, et par des imprévoyances d'instrumentation et de voies d'abord.

Comme Gosset, je veux bien trouver « passionnant » ce problème de pathologie chirurgicale; mais de toutes les interrogations qu'il fait naître, celles d'ordre clinique ne me semblent pas les moins attachantes : et c'est pourquoi j'avais cru, il y a déjà plusieurs années, leur donner, dans ce livre, un développement jusqu'ici inusité.

Comme conclusion, je donnerai une observation de mon service d'hôpital. Les internes qui me montraient le malade, opéré de la nuit, me dirent : « Si nous avions retenu la valeur du signe de l'effondrement du pouls au moindre effort et la valeur de la matité de la région de l'hypogastre, nous aurions fait le diagnostic exact. » Voici cette observation; elle est typique. Mutricy et Fayet l'ont rédigée.

« C... J., âgé de cinquante-huit ans, entre d'urgence le 3 juin 1933, envoyé par son médecin qui a constaté un syndrome aigu abdominal se manifestant par de la douleur, des vomissements et des signes d'occlusion intestinale avec défense pariétale nette.

« Le début des accidents remonte à douze heures environ. Dans la nuit du 2 au 3 juin, vers 4 heures du matin, le malade, qui a mangé de bon appétit la veille au soir et se sentait très bien, est réveillé brutalement par une douleur atroce, sous-ombilicale et iliaque gauche, douleur qui s'est accompagnée d'un vomissement alimentaire.

« Bientôt la douleur diffuse à tout l'abdomen, elle est continue, sans crise paroxystique et irradie vers la région lombaire gauche. Le malade, pour la calmer, se purge avec ??? Pas de selle.

« La douleur est toujours aussi violente. Il fait alors appeler un médecin qui, devant « un tableau d'occlusion intestinale », l'envoie d'urgence à l'hôpital.

« On est alors en présence d'un malade très shocké et qui paraît souffrir beaucoup. Facies pâle, décoloré avec cyanose des lèvres. Les extrémités sont froides, le malade est couvert de sueurs froides, abondantes.

« En même temps agitation extrême, cet homme ne peut rester en place, ne cesse de se remuer et même de marcher dans la salle (on doit l'attacher dans son lit).

« Les vomissements continuent : ils sont muqueux. Température : 36°,8. Pouls : 50, petit, hypotendu, disparaissant lorsque le malade fait des efforts.

« *L'interrogatoire*, difficile, révèle l'existence d'antécédents digestifs de deux ordres : les uns de type ulcéreux, les autres de type colique hépatique. Il aurait été, il y a un mois, notamment, hospitalisé chez le docteur Capette, à Bichat, pour une crise d'appendicite, dit-il. Puis, comme on ne lui avait rien fait, au bout de deux ou trois jours, il était sorti sur sa demande.

« *EXAMEN. — Signes fonctionnels.* — Douleur généralisée de tout le ventre. Vomissements muqueux. Ni selle ni gaz depuis 10 heures du matin.

« *Signes physiques. Inspection.* — Ventre moyennement distendu sans asymétrie, avec des marbrures violacées disséminées sur tout l'abdomen et dans la région lombaire gauche. Respiration abdominale possible. Pas de péristaltisme visible.

« *Palpation.* — Douleur diffuse abdominale paraissant cependant avoir son maximum dans la région de la fosse iliaque gauche. Pas de contraction, mais défense assez nette dans l'étage sus-ombilical gauche, défense qui se propage en arrière vers la région lombaire. Douleur dans l'angle costo-vertébral gauche. On croit percevoir une masse péri-ombilicale. (Menegaux.)

« *Percussion.* — Pas de sonorité pré-hépatique dans toutes les positions données au malade. Un peu de matité hypogastrique qui fait penser à une vessie pleine.

« *Le toucher rectal* ne révèle rien.

« *Radioscopie* (Mutricy). — Pas d'image visible de pneumo-péritoine.

« *Examen du sang.* — G. R. : —. G. B. : 20.000. Polys : 92 %.

On pense à une pancréatite aiguë hémorragique, ou à la possibilité d'un ulcère gastrique perforé.

« *Intervention* à 18 heures (Menegaux). — Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, un liquide sanglant, abondant, fait issue.

« L'exploration duodéno-gastrique met en évidence un ulcère calleux du versant duodénal du pylore avec actuellement poussée inflammatoire nette (piqueté hémorragique). Pas d'hématome pancréatique. Mais l'intestin grêle est infarci sur plus d'un mètre; il est noirâtre, le mésentère est infiltré d'œdème et noirâtre aussi surtout près de l'intestin. Résection de 1 m. 10 d'intestin. Anastomose termino-terminale au fil de lin en deux plans. »

Il y a peu de temps, Porcher a pu, sur les seuls *signes radiologiques*, notamment sur l'immobilité absolue des anses élargies, proposer un diagnostic d'infarctus intestinal. Nous devons, ensemble, revenir sur la question.

INFARCTUS DE L'UTÉRUS (1)

Couvelaire, en 1911, fit connaître, à la Société obstétricale, sous le nom d'apoplexie utéro-placentaire, on peut dire aussi infarctus hémorragique de l'utérus, un syndrome anatomo-clinique très particulier.

A l'occasion de deux belles observations, présentées par Braine à la Société de Chirurgie, en 1932, observations d'infarctus, d'infarcissement hémorragique de l'utérus, nous avons réuni quelques cas intéressants directement les chirurgiens. Ces recherches avaient surtout profité de travaux étrangers, car les traités français de pathologie chirurgicale n'avaient pas encore retenu la question. Cette question a, en deux ou trois ans, bénéficié de documents si remarquables que l'on peut s'étonner que lorsque A. Schwartz signalait à ses collègues de l'Académie les actuels aspects de la question des *Infarctus*, il ait omis ce chapitre récent, nouveau, à matériaux particulièrement solides.

Les faits que je groupai n'étaient pas tout à fait analogues aux faits si bien étudiés par Couvelaire et Portes, accident, « à-coup » d'hypertension, le plus souvent, chez des malades albuminuriques et azotémiques. Mais ils ajoutaient, à la liste des infarctus bien connus du cœur, du rein, du poumon et de l'intestin, etc., etc. *l'infarctus de l'utérus*, jusqu'ici moins souvent observé et peu décrit. Depuis cette publication, les cas découverts, par les chirurgiens, se sont multipliés avec une telle régularité que l'on peut penser que c'est une lésion non exceptionnelle, mais jusqu'ici assez régulièrement méconnue. En moins de deux ans ont été signalés, avec notre cas personnel, les cas de Soupault, Desplas, Moure, Simonin, P. Mocquot, G. Picot, Pellé, Huard, Redon, Santy, Sénèque et Sicard, Patel, etc. C'est plus que l'on n'en vit jamais en France.

Je ne retiendrai, des observations retrouvées, que celles concernant des avortements. Deux me paraissent devoir instruire particulièrement à la fois des accidents cliniques suraigus et de lésions bien surprenantes :

(1) Dans mon livre *Avortements mortels*, j'ai étudié cette question avec plus de détails.

ce sont celle de Brackemann, celle de Murard. Ne gardons de la première que les circonstances étiologiques et l'anatomie macroscopique :

— Une jeune femme de vingt-trois ans est enceinte de trois mois. Il convient d'interrompre sa grossesse pour cause d'épilepsie. La laminaire introduite, à cet effet, fut placée si défectueusement qu'il y eut perforation.

De l'orifice extérieur de la matrice, la laminaire traversa la paroi antérieure du col et entra dans le tissu placé entre l'utérus et la vessie. L'appareil introduit « sans difficultés » dans la cavité vésico-utérine, jusqu'au pli péritonéal, soulevait légèrement le péritoine sans le blesser. On ne put l'extraire qu'en forçant beaucoup. La malade fut envoyée, à la clinique, avec 40° de fièvre, et après élargissement (Hégar 21), l'utérus fut nettoyé avec simple curette et le doigt. La malade mourut le lendemain, donc trois jours après l'introduction de l'appareil.

Voici les détails les plus importants donnés par l'autopsie : dans la cavité ventrale, anses intestinales rougeâtres, miroitantes, brillantes et humides. Si l'on soulève le paquet des intestins grêles, on aperçoit un tableau riche en couleurs. L'utérus, gros comme deux poings, rappelant par sa couleur violet foncé une prune mûre, s'oppose étrangement à l'orange délicat des anses intestinales du voisinage. Une membrane de fibrine extrêmement mince repose sur le fond de l'utérus. La séreuse de l'utérus est lisse et brillante; on n'observe pas de rupture.

L'ovaire droit est très augmenté de volume; on reconnaît déjà que ce sont des masses sanguines qui l'ont ainsi gonflé comme une éponge. Une incision médiane montre que le parenchyme de l'ovaire est rempli de sang noirâtre.

Les deux veines iliaques, externe et interne, et la veine utérine, autant qu'il a été possible d'en étudier le cours et de les ouvrir, ne révèlent pas de signe de thrombose. Une incision sagittale, tout près du bord de l'utérus, montre cependant des lacunes, affluents probables des veines utérines, emplies de thrombus. Les lumières des artères semblent libres.

Un épanchement sanguin étendu en surface, noir rougeâtre, transparait à travers le repli péritonéal de la vessie, jusqu'à un doigt au-dessus de la symphyse et, en arrière, sous le péritoine du Douglas.

L'observation de Murard va nous faire voir toute l'étendue du drame; comme l'auteur eut la modestie exemplaire de le dire, ces lésions, dont il ne connaissait pas encore de description, lui furent une surprise déroutante :

« Je suis appelé, le 2 décembre 1930, auprès d'une femme polonaise de trente-cinq ans environ, pour un syndrome abdominal aigu, dont le début remonte à trois jours.

« Cette malade bien portante jusqu'ici, mère de plusieurs enfants, pré-

sentait un retard de règles de trois mois, quand elle fut prise assez brusquement de douleurs dans le bas-ventre, accompagnées de vomissements.

« Je trouvai cette femme dans un état général très alarmant, le facies grippé, le pouls à 140 et sans tension, la température à 38°,3. En la découvrant, je remarquai une légère infiltration ecchymotique de la paroi abdominale dessinant un croissant suivant les parties déclives, pubis et fosses iliaques. Cette infiltration, d'ailleurs légère, m'apparut surprenante.

« L'abdomen était à peine ballonné, mais très douloureux à la pression la plus douce qui ne donnait du reste aucun renseignement, en dehors de la contracture. On percevait le fond utérin gros et douloureux. Au toucher, l'utérus était immobilisé, très sensible, le col non entr'ouvert et non ramolli. Rien n'était perceptible dans les culs-de-sac, ni dans le Douglas, mais la douleur rendait l'examen très difficile.

« J'étais très embarrassé pour faire un diagnostic et tout ce que je pouvais affirmer, c'est que la lésion siégeait au niveau du corps utérin. Je décidai d'explorer d'abord prudemment la cavité utérine, prêt à faire une laparotomie selon le résultat de cet examen.

« Je commençai donc, sans aucune anesthésie, par placer deux valves vaginales et je constatai aussitôt que l'utérus était fixé, impossible à abaisser, le col rigide, bien fermé. Tout essai d'exploration par voie basse était donc inutile et même dangereux.

« Je pratiquai aussitôt une laparotomie. En découvrant l'utérus, je vis que celui-ci était gonflé d'une coloration noirâtre et fixé par une coulée hémorragique qui s'étendait dans le tissu sous-péritonéal de tout le bassin. Les annexes étaient gonflées et noirâtres. Par plaques, la suffusion montrait des teintes rappelant celle de la gangrène au début. Mais ce qui était le plus frappant, c'est que les organes génitaux étaient comme injectés au suif et rigides. En face de telles lésions, toute tentative m'apparut illusoire, d'autant plus que nous étions au troisième jour et que l'état général de la malade ne permettait de faire qu'un minimum. Je refermai donc sans rien faire. La malade succomba le lendemain. »

Les *circonstances étiologiques*, autour de la notion capitale de gravité, peuvent être divisées en deux catégories : ou accidents purement circulatoires, ou accidents infectieux. Les tentatives d'avortement, les injections intra-utérines plus particulièrement, sont une condition étiologique de première importance. J'ai insisté à plusieurs reprises sur le rôle particulièrement notable des *injections d'eau de savon*. Naturellement l'infarctus, de cause vasculaire, pourra secondairement s'infecter. L'infection anaérobique, comme pour tout infarctus, trouvera là un terrain de prédilection. A la question que se posait Braine : « Quel agent microbien incriminer, qui conditionnerait cette phlébite oblitérante suraiguë et qui serait capable de produire en quelques heures des altérations vasculaires de cette intensité ? », je pouvais répondre par l'observation de Brake-

mann et les expériences de Heymann : elles font la démonstration qu'en un temps très court des streptocoques virulents peuvent déclencher tous les préparatifs du drame. Toutes les éventualités vasculaires causales, propres à ces accidents, ont été vérifiées : embolie mécanique, embolie septique, thrombose artérielle, thrombose artérielle et veineuse, thrombose veineuse, etc., peut-être même spasme ou paralysie vasculaire d'origine toxique (von Geppert).

Mais bien d'autres raisons que celles artérielles et veineuses ont été peut-être, au niveau de l'utérus comme au niveau de l'intestin, causes d'infarctus. Le rôle de l'infection, celui du système nerveux ne sont sans doute pas les moindres. De très intéressantes expériences récentes de A. Laporte et H.-C. Pham n'ont-elles pas établi que l'inoculation périsplanchnique de substances toxiques diverses détermine, chez la lapine et le cobaye, des lésions typiques d'apoplexie utérine ? Des résultats semblables ont été obtenus par l'injection d'antigènes chez des animaux sensibilisés à leur égard. La similitude parfaite de ces constatations expérimentales avec les observations faites en clinique humaine donne à penser aux auteurs que l'apoplexie utérine n'est qu'un cas particulier des apoplexies viscérales multiples qu'il est possible de reproduire par irritation du système neuro-végétatif.

Malgré la surprise de voir infarci un organe à pédicules vasculaires multiples et bien anastomosés, les lésions sont vite reconnues, grâce à un ensemble de traits bien caractéristiques. L'infarctus est total (5 cas) ou partiel. Total, s'il s'étend à tout l'utérus et aux annexes; partiel, s'il est ou utérin ou annexiel et si, sur l'utérus, il est ou du corps et du col, ou de l'un ou de l'autre, ou d'un segment utérin plus réduit encore.

Si l'infarctus est massif, l'aspect « très singulier », « très riche en couleurs » de l'appareil génital, disent des auteurs, fait penser d'abord à un infarcissement par torsion; on cherche celle-ci, elle n'existe pas et aucune trace n'indique qu'elle ait pu exister. L'utérus est gros, bleu foncé, tirant sur le violet (von Geppert), violet comme une prune mûre (Brakemann), gonflé et noirâtre (Murard); les ovaires et les trompes sont noirs, luisants, aubergine, « gonflés de sang comme une éponge » (Brakemann), imprégnés, distendus par le sang (von Geppert), rigides, gonflés, noirâtres (Murard).

Cette infiltration sanguine dissèque, en quelques heures, les tuniques tubaires et utérines, truffe le parenchyme ovarien de nappes sanguines et de caillots. Autour des viscères, l'épanchement séro-sanguinolent soulève, décolle jusqu'à grande distance le péritoine pelvien, lombaire et même pariétal, et élargit en particulier considérablement les pédicules vasculaires. En revanche, dans la cavité péritonéale, l'épanchement est de très petite abondance. Si l'infarctus est segmentaire, il reste encore le plus souvent un infarctus hémorragique, infiltrant.

Peut-être, comme tous les degrés de superficie et de profondeur existent entre l'infarctus partiel le plus circonscrit et l'infarctus le plus étalé, tous les degrés de profondeur et de gravité peuvent exister entre l'infarctus du myomètre sans syndrome abdominal aigu, les apoplexies utérines des femmes enceintes, bien connues des accoucheurs, les apoplexies utérines des vieilles femmes (von Kahlden, Mc Farland), certaines gangrènes partielles (dites métrites disséquantes) au cours d'infection suraiguë de l'utérus, et enfin ces infarctus foudroyants de von Geppert et de Brakemann, de Murard, de Desplas, de Soupault.

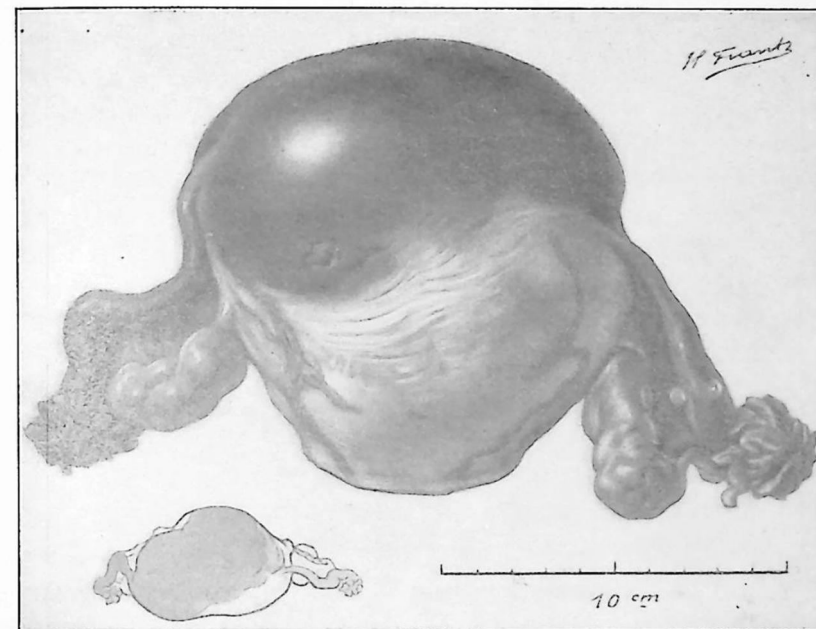


Fig. 191. — Infarctus utéro-tubaire. La moitié supérieure de l'utérus et l'une des trompes sont infarciées. (Collection personnelle.)

Le *tableau clinique*, que je me contente de résumer ainsi, est généralement le suivant : soudaineté du début; intensité de la douleur qui est abdomino-pelvienne et lombaire; état de shock très vite évident avec pâleur, angoisse, sueurs froides, rapidité et petitesse du pouls, tout cela avec une température pouvant être voisine de la normale; les signes physiques sont d'interprétation difficile : contracture modérée, assez nettement limitée à l'étage sous-ombilical; d'autres fois absence complète de défense pariétale, mais ballonnement; plus rarement tension généralisée, « contracture en tonneau » (Pellé); pas d'épanchement abdominal facilement perceptible au clinicien; pas d'écoulement révélateurs par le vagin. Rien en particulier qui, jusqu'ici, ait permis de voir, au niveau des voies

génitales, l'équivalent de l'entérorragie, signe, dans la moitié des cas, d'infarctus intestinal. Il faut, après le toucher vaginal, faire l'examen au spéculum. L'utérus est gros, lourd, pâteux; les culs-de-sac seront ou encombrés ou libres, suivant l'état infarci ou normal des annexes. Des ecchymoses violacées sur le col doivent éveiller le soupçon; de même si l'on voyait, comme dans le cas de Murard, « une légère infiltration ecchymotique de la paroi abdominale dessinant un croissant suivant les parties déclives, pubis et fosses iliaques ».

Comme je le disais, il y a quatre ans, aucun, parmi les documents des

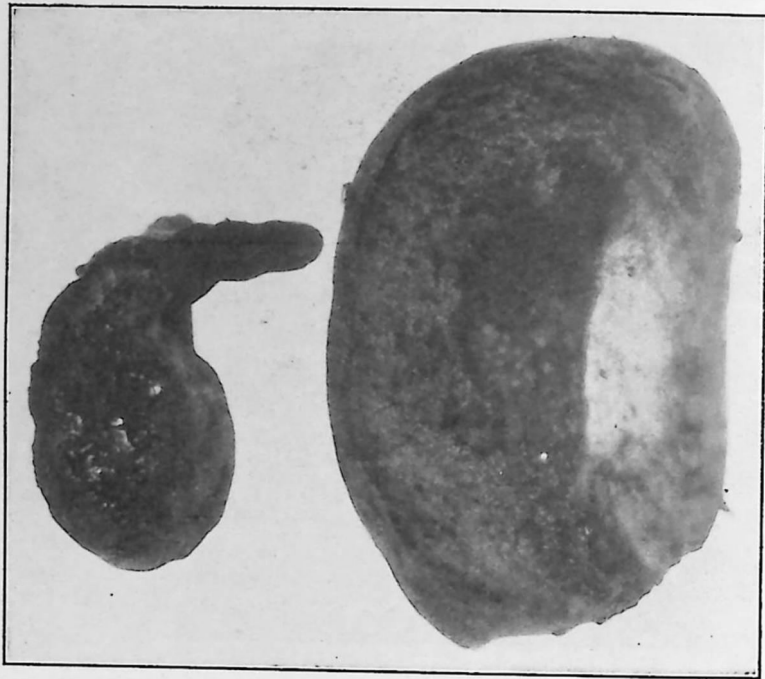


Fig. 192. — Coupe sagittale de l'utérus et de l'ovaire gauche du cas Pellé. L'infarctissement de l'ovaire est total: celui de l'utérus laisse intacte la paroi antérieure.

chirurgiens, ne contient d'allusion au syndrome toxémique (albuminurie, rétention chlorurée), ou à l'hypertension dont les accoucheurs ont vu la constance lorsqu'éclate l'apoplexie utéro-placentaire. En revanche, l'interrogatoire ingénieux de la malade, soignée pour avortement, apprend que la cause toxique a pu venir de l'extérieur: les injections d'eau de savon semblent bien le facteur étiologique le plus souvent vérifiable. D'autre part, les signes généraux, lorsqu'ils ont le temps de se manifester, sont quelquefois ceux des hépato-néphrites toxiques ou infectieuses. L'extrême oligurie, l'azotémie très élevée, sont parmi les complications le plus rapidement découvertes.

L'infarctus pur, non infecté, est d'une existence sans doute brève dans ces utérus où la flore la plus variée, du fait de l'avortement, est prête à s'exalter. Vite des accidents de gangrène utérine s'ajouteront à ceux de l'infarcissement: fièvre, subictère, réaction péritonéale, écoulements putrides; parfois si l'évolution traîne, élimination de copeaux utérins sphacelés. Aucune lésion ne me paraît plus propre que l'infarctus à préparer la métrite disséquante. Mais les phénomènes ont ordinairement une évolution suraiguë qui laisse peu de temps pour le découpage viscéral. Les accidents infectieux, quelle que soit leur étendue, ne sauraient donc faire obligatoirement admettre leur rôle d'agent déterminant. Ils sont, dans certains cas, secondaires et non primitifs. Mais le temps, pendant lequel ils ne sont pas encore superposés aux accidents purs de l'infarctus, est court.

J'ai déjà dit que si, jusqu'à ces deux dernières années, l'infarctus de l'utérus semblait ignoré des chirurgiens français, le nombre des cas observés, en ces derniers mois, donnait à penser qu'il ne s'agit pas d'une lésion d'exception. J'ai relevé aussi la remarque de Murard confessant qu'un infarctus typique de l'utérus lui était resté mystérieux jusqu'au jour où la description de lésions semblables lui fut connue. C'est le souvenir de cette description qui permit à Pellé, de Rennes, de « bien lire », sans hésitation, dans le ventre de sa malade et d'y recueillir une très belle observation. Je mets celle-ci sous les yeux de mon lecteur, puisque l'auteur a bien voulu y voir la confirmation du tableau clinique que je m'étais permis de schématiser, il y a deux ans, et surtout parce qu'il a su obtenir un examen histologique de valeur. Cet examen de Huguenin apporte, en effet, une belle démonstration que l'infarctus utérin, même après manœuvres intra-utérines, peut être, comme nous y avons insisté, une complication non pas primitivement infectieuse, mais primitivement d'origine vasculaire. Voici cette observation: j'en résume les traits cliniques; ailleurs (in *Avortements mortels*) j'en donne à peu près textuellement le précieux commentaire de l'anatomo-pathologiste:

« Une femme de vingt-trois ans multiplie sur elle-même les manœuvres abortives jusqu'à introduire, dans l'utérus, un crochet rigide. Des hémorragies surviennent dans la nuit qui suit; le matin, des douleurs qui semblent banales et qui, à 4 heures de l'après-midi, s'accompagnent d'expulsion complète de l'œuf. C'est à ce moment que les symptômes inquiétants frappent le médecin appelé par la famille de la malade. L'état de shock, en particulier, est très prononcé. Le médecin essaie de le traiter et dit qu'il reviendra une ou deux heures plus tard. A 6 heures du soir, heure de son retour, l'état est si alarmant que le chirurgien Pellé est appelé. Celui-ci remarque d'abord le facies où la pâleur et la cyanose sont mêlées. L'angoisse, la dyspnée, la tachycardie, une fièvre peu élevée, complètent le tableau général. Des douleurs modérées, des nausées sans vomissements

sont les seuls signes fonctionnels retenus. Quant à l'examen physique, il montre une « contracture en tonneau » de la paroi abdominale antérieure, un gros utérus, un cul-de-sac postérieur tendu, très douloureux. L'oligurie est remarquable (30 centimètres cubes d'urines très foncées).

« Pellé opère aussitôt. Il trouve, dans la cavité péritonéale, un liquide si semblable à de « l'eau iodée » qu'il peut se demander si ce n'est pas un liquide d'injection intra-utérine. L'utérus est violacé, volumineux, avec par place des plaques noirâtres de gangrène. La trompe gauche est distendue, rigide, noire. L'ovaire gauche est triplé de volume et ressemble à une grosse figue noire. Le pédicule utéro-ovarien, du côté gauche, est largement infiltré par de l'œdème sanguinolent. Cette infiltration remonte très haut vers la région lombaire, soulève tout le péritoine environnant et s'étend en avant par la vessie. « Instruit, dit l'auteur, « par les observations précédemment publiées, je pensai à un infarctus génital et pratiquai une hystérectomie subtotalite ».

« Malgré ces soins, sans retard et éclairés, la malade succomba en quarante-huit heures, anurique. »

DIAGNOSTIC

Le *diagnostic* fait tôt apporte un espoir de guérison; le diagnostic resté dans la confusion, la mort est probable, ou très rapidement par toxémie ou anurie, ou par infection surajoutée, la gangrène succédant à la nécrobiose avec une rapidité foudroyante et la péritonite intervenant. Il y a vraisemblablement des formes moins sévères où l'infarctus ne mortifie qu'en surface ou qu'en territoire très fragmentaire et des cas où l'infection restera pelvienne et justiciable un peu plus tard de la colpotomie (Kœnen).

J'ai fait connaître la gravité des cas où l'injection de savon s'est compliquée d'infarctus. Mais bien des cas où l'avortement criminel a fait appel à des substances riches en potasse sont restés sans complication nécrotique : il n'est pas du tout nécessaire de rappeler l'avertissement de Heynemann pour « ne jamais songer à faire de parti pris, de l'hystérectomie, le traitement des « avortements au savon ». En revanche, nous allons voir un peu plus loin de quel secours cette notion étiologique fut pour Patel et Lesquirol.

Que le diagnostic précoce ait sa récompense, les faits rapportés par Hartmann (Kiel) le démontrent. Cet auteur a vu quatre cas de nécrose alcaline de l'utérus et des annexes dus à des tentatives abortives à l'aide d'eau de savon. Une malade, chez laquelle le diagnostic fut précoce et opérée aussitôt, guérit. Les trois autres malades vues tardivement, alors que leur état général ne permettait plus aucune tentative thérapeutique, moururent de septicémie avec des signes de péritonite généralisée. Dans

les quatre cas, les lésions anatomiques étaient semblables. Dans le cas opéré et guéri, les lésions nécrotiques et thrombosantes existaient seules, sans inflammation surajoutée, alors que chez les trois malades vues seulement le troisième jour, les signes de septicémie dominaient.

Le *diagnostic* est bien difficile : deux fois sur trois, dans la statistique que nous avons établie, l'erreur commise fut de dire : péritonite post-abortive. Dans notre cas, l'altération considérable du pouls, le collapsus, la notion de gravidité, faisaient penser à une hémorragie interne cataclysmique sans doute par rupture de grossesse extra-utérine. Mais, en fin



Fig. 193. — Infarctus tubo-utérin. (Observation personnelle.)

d'examen, nous nous étonnions de trouver ajoutée, à un certain degré de ballonnement (phénomène banal dans l'hémorragie intra-pelvienne), une contracture généralisée de la paroi (phénomène exceptionnel dans ces hémorragies). Cette contracture était peu intense, mais incontestable. Elle obligeait à faire des réserves sur le diagnostic d'inondation péritonéale. De fait, nous avons trouvé un infarctus tubo-utérin, une petite perforation et un ensemencement péritonéal que le laboratoire identifia.

Le diagnostic n'est pas impossible. Les faits d'abord le prouvent, puisque ce diagnostic, il y a déjà plusieurs années, avait été envisagé trois fois, une fois avec hésitation, deux fois avec certitude. Runge, puis Hartmann (Kiel) firent deux diagnostics exacts, avec conviction, et, forts d'eux, opérèrent sur le champ.

« Pendant l'impression d'un travail sur ma première observation », dit Runge, « j'ai observé un deuxième cas : celui d'une femme hospitalisée le 21 avril 1927. Elle avoua avoir reçu, trente-deux heures auparavant, une injection intra-utérine d'eau de savon, pour interrompre une grossesse de quatre mois. Aussitôt, douleurs vives, vomissements et fièvre. Lorsque je vois la malade, elle a 37°,2, l'œuf et le placenta sont dans le vagin, mais les signes abdominaux sont graves et indiquent une réaction péritonéale aiguë. J'interviens immédiatement et je trouve un *infarctus total de l'utérus et des annexes*. Hystérectomie totale. Guérison. L'examen de la pièce montra que si, au niveau des trompes et des ovaires, il n'y avait que lésions hémorragiques, au niveau de l'utérus, l'infection s'ajoutait déjà (infiltrats leucocytaires, microbiens) aux lésions d'infarctus. Dans le liquide péritonéal remarquablement fétide, il y avait en grande abondance du colibacille et du staphylocoque hémolytique. »

Abbeles et Govaerts, instruits par un premier cas, posèrent, devant leur deuxième malade, le diagnostic anatomique de « gangrène utérine post-abortive avec néphrite toxique », et incriminèrent le rôle du savon. Depuis ces travaux que je pouvais déjà citer il y a plus d'un an, bien des observations ont été publiées qui prouvent que le souci de dépister l'infarctus utérin est désormais entré dans l'esprit des chirurgiens instruits.

Comment faire ce diagnostic ? D'abord s'étonner qu'une péritonite (puisque c'est l'erreur coutumière) ne donne pas d'élévation de température. Puis s'étonner qu'une hémorragie interne n'ait pas donné une décoloration plus cireuse, une expression plus résignée. Enfin, savoir incorporer dans le tableau, des signes locaux : utérus gros, douloureux, moins facilement mobilisable. Avec ces signes locaux, des signes généraux où le collapsus domine : extrême tachycardie, parfois cyanose du visage, de l'abdomen, même des cuisses. Parmi les lésions locales les plus susceptibles de se compliquer tôt de collapsus, il faut mettre au premier rang l'infarctus. Ici comme pour l'intestin. Si cette notion, rarement démentie, atteint l'esprit de l'observateur, qu'il fasse, avec tact, l'enquête capable du renseignement décisif : « L'avortement a-t-il été provoqué par une injection de liquide caustique, une injection d'eau savonneuse ? » Il y a un grand intérêt à faire comprendre à la malheureuse malade le profit d'une réponse sincère et le danger d'un malentendu prolongé. Si la malade répond affirmativement, le diagnostic peut être risqué et la laparotomie entreprise. Quelques sauvetages suivront.

Pourquoi, si le chirurgien à tout à coup l'heureuse réminiscence, qui lui dicte le diagnostic, ne ferait-il pas la ponction exploratrice du cul-de-sac de Douglas, qui à Polano, Rissman, Döderlein, imposa l'hystérectomie ? Quant à la confusion avec la perforation utérine (celle commise par von Geppert), elle est la moins pernicieuse puisque, devant le diagnostic de perforation utérine, le nombre des chirurgiens rassurés et absten-

tionnistes, encore assez nombreux il y a peu d'années, ira sans cesse diminuant.

Au surplus, perforation et infarctus peuvent être associés : que la perforation se soit compliquée d'infarctus ou que la nécrose se soit secondairement compliquée de perforation.

Je renvoie à mon livre sur les *Avortements mortels*. On y trouvera le détail des magnifiques observations de Mocquot et Benassy, de Pellé, de



Fig. 194. — Infarctus de l'utérus, après injection intra-utérine de savon. La moitié inférieure de l'utérus est infarctée. (Cas de P. Mocquot.)

Cerati et Donnet. Grâce à son intervention précoce, Mocquot a guéri sa malade d'un infarctus de l'utérus; il arriva avant l'infarcissement massif, avant l'infection gangreneuse. A la fin de ce chapitre, on verra s'affirmer encore le progrès : Patel est arrivé, grâce à son diagnostic, avant le début même de l'infarctus. L'injection de savon n'avait encore que provoqué les thromboses vasculaires. Y a-t-il plus satisfaisante démonstration des bienfaits des travaux dits théoriques ? Et plus lumineuse voie du progrès,

dans une question dont les premiers éclaircissements sont si récents ?

Si le chirurgien a décidé la laparotomie avec un diagnostic incertain, peut-il, sur l'aspect des lésions, en venir vite au diagnostic précis et se déterminer en conséquence ? Certainement, s'il se souvient que les lésions ne varient que par l'étendue. L'épanchement intra-péritonéal compte peu, car, suivant l'heure de l'action chirurgicale, il est ou nul ou sanguinolent, brun noirâtre, ou déjà réactionnel et infecté. Les adhérences d'épiploon (Abbeloos et Govaerts, Bickenbach), de côlon sigmoïde (Tilcher), sont faciles à dépasser. Aussitôt, frappe le volume de l'utérus : pour une grossesse de deux mois, il semble de trois; pour une grossesse de trois mois, il semble de quatre. Les annexes, une ou les deux, sont également tuméfiées. Mais la coloration surprend plus encore. Ces organes sont comme si une torsion les avait infarcis. Rouge noirâtre, tachetés (Runge), noir d'ébène avec reflets violets (Abbeloos et Govaerts), violet foncé (von Geppert), violet d'aubergine (observation personnelle). L'utérus, les trompes, les ovaires, sont fermes, durs, comme gorgés de sang. Ce sang sourd par la trompe lorsqu'on la presse (von Geppert), par une perforation utérine (observation personnelle). Le paramètre est altéré et lui aussi infiltré (Runge), épaissi, noirâtre (Braun), rouge foncé (Wemmer). Les thromboses vasculaires (utéro-ovariennes) sont parfois apparentes (Tilcher, Wemmer).

Ce tableau peut être un peu moins facile à baptiser aussitôt : au niveau du fond de l'utérus et jusqu'à l'insertion des annexes, quelques simples trainées brunâtres irrégulières; ou bien une trompe distendue, un ovaire doublé de volume et parsemé d'hémorragies (Tilcher). Il existe des cas d'infarctus total, tubo-ovario-utérin, et des cas d'infarctus partiel, utérin ou annexiel.

TRAITEMENT

Le traitement de l'infarctus utérin, c'est le traitement chirurgical. D'extrême urgence, si le diagnostic peut être hardiment risqué, il faut en décider. La laparotomie est la voie la meilleure, mais P. Mocquot se trouva bien de la voie vaginale. Une fois fait l'inventaire des lésions, c'est-à-dire une fois mesurées la hauteur de l'infiltration dans les pédicules utéro-ovariens et la largeur d'infiltration au niveau du paramètre et des annexes, il faudra pratiquer une hystérectomie totale ou subtotale, suivant les cas. Mais il faudra s'informer, après, des signes humoraux et traiter, s'il y a lieu, l'anurie, l'azotémie, l'hypochlorémie, etc.

Peu à peu, des statistiques réconfortantes seront possibles. Je peux, en conclusion, donner une belle observation de S. Huard. La guérison de

la malade a récompensé une intervention résolue, dans un cas que l'on eut pu voir juger inopérable, et dont, il y a quelques années, les lésions eussent été inexactement baptisées et évaluées. Voici la relation de cette gangrène utérine compliquant un infarctus tubo-annexiel massif, et guérie par l'intervention :

« M^{me} B..., vingt-deux ans, entre, le 30 décembre 1934, à l'Hospice des Petits-Ménages, à Issy-les-Moulineaux, pour un avortement provoqué, avec état général grave.

« Ayant un retard de un mois et demi, elle s'est fait faire, la veille, une injection intra-utérine d'eau savonneuse. Quelques heures après cette injection, elle a présenté des douleurs abdominales et des pertes sanglantes. Rapidement, les douleurs ont augmenté, la malade s'est agitée, a présenté du délire et, l'état général s'aggravant, elle est transportée le lendemain à l'hôpital, où je la vois en fin de journée.

« Son état est nettement inquiétant; je suis tout de suite frappé par son agitation et l'anxiété de son regard. Ses lèvres sont sèches, fendillées, la langue est rôtie, les téguments uniformément teintés par un ictère jaune franc. La malade n'a pas uriné depuis plus de vingt-quatre heures, et la sonde ne ramène que 100 grammes d'urines foncées. La température est à 38°,2; le pouls à plus de 120, mal frappé. Par la vulve s'écoule, en assez grande quantité, un liquide noirâtre, poisseux, horriblement fétide.

« La palpation de l'abdomen est partout douloureuse, et révèle une contraction très nette. Mais douleur et contraction sont nettement plus marquées dans la partie basse sus-pubienne de l'abdomen.

« Au toucher, le col est mou, entr'ouvert; l'utérus est gros, mollassé, en chiffon, atrocement douloureux. Latéralement, les culs-de-sac sont trop sensibles pour qu'on y puisse chercher la moindre précision sur l'état des annexes.

« En résumé : infection massive avec réaction péritonéale, ictère et anurie, consécutive à une injection intra-utérine de liquide caustique.

« Manifestement, il ne s'agit pas d'une infection ovulaire avec rétention, et le curettage me paraît, dans un cas aussi sérieux, à la fois dérisoire et dangereux. Une hystérectomie peut seule sauver cette malade, s'il en est temps encore. La laparotomie médiane sous-ombilicale est immédiatement pratiquée sous anesthésie générale à l'éther; elle montre :

« 1° Du liquide louche et fétide, en assez grande abondance, dans la cavité abdominale;

« 2° Du côté droit, des annexes énormes, triplées de volume, couleur aubergine, semées de plaques verdâtres. Elles forment une sorte d'énorme boudin qui se prolonge, sur le ligament lombo-ovarien, jusqu'à la moitié de la fosse iliaque;

« 3° A gauche, il y a également infarctus tubo-ovarien, mais on reconnaît mieux trompe et ovaire dont le volume est moins considérable;

« L'utérus est gros, mou, son fond est criblé de zones blanc grisâtre et d'aspect sphacélique.

« Au niveau de l'attache du ligament rond, du côté droit, un petit pertuis laisse sourdre du pus.

« Hystérectomie totale après ligature des pédicules lombo-ovariens, au-dessus de la zone infarctée. Double drainage par un gros drain vaginal et un Mikulicz abdominal contenant 8 mèches.

« Examen de la pièce : la coupe des annexes les montre uniformément gorgées de sang et de caillots noirâtres. Certaines zones, sont ramollies, sanieuses.

« L'utérus est d'odeur putride. On ne reconnaît plus aucun des tissus qui le composent. Plus trace de muqueuse, plus de muscle utérin, mais un énorme paquet de filasse occupant le centre d'une cavité dont la paroi extrêmement mince se montre criblée de petits abcès.

« Les suites opératoires furent naturellement assez dramatiques. Cependant, sous l'action du sérum à haute dose et en particulier du sérum hypertonique intra-veineux, la diurèse se rétablit le lendemain et permit d'espérer.

« La température se maintint vingt-quatre heures à plus de 39°, et après une chute légère, elle remonta, annonçant un foyer pulmonaire massif qui dura du troisième au treizième jour.

« Alors que l'on pouvait espérer une évolution rapidement favorable, une otite suppurée se déclare le vingt-sixième jour, nécessitant une paracentèse.

« Le 3 février 1935, soit au trente-cinquième jour, la malade sort enfin guérie de l'hôpital. »

Je dirai, à propos de l'infarctus de l'utérus, ce que j'ai dit au sujet d'une autre affection abdominale connue, aussi, depuis peu : à voir le nombre des cas réunis en France, depuis deux ans, on peut imaginer le nombre des cas, jusqu'ici méconnus; à voir des guérisons stimulantes comme celles obtenues par P. Mocquot et par S. Huard, on peut mesurer le nombre des occasions jusqu'à présent manquées et l'on peut vérifier, une fois de plus, combien les questions à majuscules, Infection puerpérale, par exemple, restent longtemps savamment enrouillées.

Il n'est pas présomptueux de penser que lorsque le traitement chirurgical de l'infarctus utérin sera devenu plus courant, le nombre des gangrènes utérines sera diminué et aussi le nombre des septicémies post-abortives hémolysantes et le nombre des hépato-néphrites aiguës les plus graves.

A cette conclusion optimiste je peux faire l'appoint d'un fait remarquable qui m'arrive à l'instant. Je le dois à Patel. Aucun ne peut être plus

encourageant. L'auteur et l'interne de garde, se souvenant de leurs lectures sur ce sujet, firent un diagnostic d'infarctus de l'utérus qui leur permit d'arriver avant l'infarctus lui-même, mais alors que les plus sombres préparatifs l'annonçaient. Nulle observation, jusqu'ici, n'a valu celle de Patel et Esquirol pour démontrer le péril de mort subite, par injection de savon, les accidents toxiques dus à celle-ci, les rapides effets thrombosants de cette injection, et les premiers temps de l'infarctus utérin. Voici cet admirable document :

« Agée de vingt-cinq ans et enceinte de trois mois, M^{me} X... paraît très sérieusement atteinte lorsqu'elle est portée à Tenon le 27 septembre 1936, à 16 h. 30. Les signes qui frappent sont : l'agitation anxieuse, la respiration superficielle, la soif vive, les vomissements bilieux et surtout la bouffissure de la face, la cyanose des lèvres et des extrémités, la présence de larges taches ecchymotiques éparses sur la paroi abdominale, sur le tronc et les jambes. Le pouls est très petit, irrégulier, accéléré à 100, en rapport avec la température qui est élevée à 39°,1; la tension artérielle est basse, 8-5 au Vaquez.

« Le tableau est celui d'une intoxication; les symptômes locaux sont atténués voire nuls; l'abdomen est parfaitement souple et par le palper combiné au toucher vaginal, on apprécie les caractères de l'utérus, mobile, indolent, des dimensions que la date de la grossesse fait prévoir.

« Mais la femme, pressée de questions, finit par faire l'aveu d'une tentative d'avortement, effectuée, le jour même, deux heures auparavant, en s'injectant dans l'utérus 100 centimètres cubes d'une solution de savon de Marseille (demi-brique dissoute dans un litre d'eau tiède).

« Il semble que cet acte ait été vite actif, puisque la malade ressentit, dès le début de la manœuvre, au niveau de la face et des extrémités, des fourmillements bientôt suivis d'une sensation de chaleur, de constriction intense; elle eut des vertiges, des troubles de la vision (cécité passagère) puis tomba en syncope.

« Appelé à 18 heures auprès de cette jeune femme, dont l'état reste très sérieux, l'un de nous (Patel) peut constater, après l'interne de garde (Esquirol), qu'il y a, entre le tableau général et les symptômes locaux, un désaccord moins grand que lors du premier examen; à présent l'exploration montre une légère défense de la région hypogastrique et le toucher vaginal décele un utérus plus gros qu'une heure auparavant et douloureux surtout au niveau de son fond.

« Le diagnostic qu'on envisage est celui d'infarctus utérin encore à son début. On prélève à la fois du sang pour mesurer l'azotémie (0 gr. 45) et des urines dont on retire avec la sonde 75 centimètres cubes; elles sont franchement rouges albumineuses (3 gr. 08), contenant par litre 7 gr. 34 d'urée. Et l'on prend sur le champ la décision d'intervenir, 18 h. 30.

« A l'ouverture de l'abdomen, il ne s'écoule aucune sérosité et rien dans la morphologie de l'utérus gravide n'autorise à le dire infarci. C'est donc uniquement sur l'aveu des circonstances étiologiques que l'on se détermine à faire l'*hystérectomie subtotalé*.

« L'examen de la pièce opératoire permet d'écarter le remords d'un sacrifice injustifié. En ouvrant l'utérus, on voyait, en effet, les enveloppes de l'œuf décollées et la muqueuse noirâtre, de façon uniforme; les autres parois étant tout au moins macroscopiquement intactes.

« L'étude histologique que nous devons à M. Moulouguet et à M^{lle} Gasne instruisit encore plus. Elle a porté sur le placenta sur lequel rien n'est décelable et sur la paroi utérine dont les lésions sont surtout vasculaires : il y a thrombose à la fois artérielle et veineuse, laquelle, en certaines places, tend à s'organiser. De plus, à l'intérieur de ces vaisseaux, un processus hémolytique est très nettement lisible, il se traduit par la présence d'une quantité de pigments ôcres, les uns en liberté les autres en voie de phagocytose qui rendent particulièrement difficile l'identification de bactéries; celles-ci semblent pourtant absentes. Enfin, autour des vaisseaux thrombosés, il n'y a pas de traces de réactions inflammatoires.

« Voici par conséquent la preuve du pouvoir thrombosant du savon. C'est à présent son rôle toxique que va faire apprécier l'étude des suites opératoires.

« Le lendemain 28 septembre, alors que la température est de 38° et que le pouls est à 108, apparaissent, en effet, brusquement les indices d'un syndrome hémorragique fait de taches purpuriques éparses sur le thorax, les jambes et les cuisses, d'un hématome de la paroi abdominale et d'une hémorragie profuse par la plaie pariétale. Devant ces signes, on juge utile de réintervenir pour tarir le saignement qui provient de l'incision opératoire.

« Tout rentre vite dans l'ordre et, le sérum physiologique aidant, l'état de la malade s'améliore rapidement puisque, quatre jours plus tard, on peut croire la partie gagnée, comme en témoigne les résultats de trois examens quotidiens : la courbe quantitative des urines, celle de l'azoturie et de l'azotémie :

a) La diurèse s'éleva progressivement à 200, 350, 800 centimètres cubes d'urines, de moins en moins foncées, pour atteindre 3 l. 200, quatre jours après l'opération.

« b) L'élimination de l'urée s'accrut parallèlement, montant de jour en jour à 8 gr. 10, 9 gr. 62, 10 gr. 24, 13 gr. 92.

« c) Tandis que, facteur favorable, la courbe de l'azotémie fut après une courte ascension (1 gr. 10, 1 gr. 25, 1 gr. 30) descendante, tombant en l'espace de quarante-huit heures de 1 gr. 15 à 0 gr. 30.

« L'albuminurie régressa de façon identique son taux passant en quatre jours de 2 gr. 70 à 0 gr. 40.

« L'atteinte rénale fut en somme très légère (il n'y eut jamais cylindrurie) et de courte durée. Mais elle n'en fit pas moins la preuve de la toxicité du liquide injecté, de même que l'examen de sang qui, le 29 septembre, montra, comme on s'y attendait :

« L'abaissement du taux de l'hémoglobine, 35 %;

« L'anémie (2.700.000);

« Et la leucocytose assez élevée (18.400), avec polynucléose très marquée (88 %).

« Le 5 octobre, les divers examens donnaient des résultats normaux et la malade sortit de l'hôpital, guérie, vingt jours après l'intervention. »

PANCRÉATITE AIGUË HÉMORRAGIQUE

Je dirai, un peu plus tard, comment, instruit par un premier cas, je fis deux fois le diagnostic, d'abord hésitant, puis assuré, de pancréatite aiguë et le vérifiai : c'est un diagnostic qu'il faut savoir faire et qui n'est facile, ni cliniquement, ni, quelquefois, le ventre ouvert. Il importe autant au clinicien qu'au chirurgien de le faire ou de s'en vite approcher. Et si le premier ne l'a pu, le second ne doit pas, en cours de laparotomie exploratrice, omettre, dans la recherche des petits signes, leur dispersion et leur discrétion trop souvent trompeuses. Passe encore de « rater » le diagnostic clinique, mais il faut savoir faire le diagnostic opératoire.

Les Américains nous ont, de longtemps, précédés dans l'étude de cette affection. Le remarquable mémoire de Fitz est de 1889; or, j'y trouve une observation où le diagnostic a été fait. On peut bien commencer par elle une étude clinique de cette question.

« Un homme de soixante-dix ans, veilleur de nuit, bien portant, non alcoolique, est pris dans la soirée de douleurs à l'épigastre; au bout de cinq heures, cette douleur violente s'étend vers la droite et, en bas, vers la vessie. Les muscles droits sont contracturés; il y a une tuméfaction épigastrique s'étalant à gauche de la ligne médiane depuis le rebord costal jusqu'à l'ombilic : tuméfaction ni rénitente, ni sensible à la pression. Les vomissements sont jaunâtres. Le pouls est petit. Au bout de six heures, le malade est dans le collapsus. Il meurt seize heures après le début de l'affection.

« Williams fait le diagnostic de pancréatite hémorragique. A l'autopsie,

(1) Parce qu'il ne me semble pas que ce syndrome ait, jusqu'ici, dans l'esprit des cliniciens, des chirurgiens, la place qu'il doit actuellement avoir, je me suis permis de faire l'étude de sa symptomatologie, avec quelques détails, et un peu plus lentement que celle des syndromes qui nous sont plus familiers.

le pancréas se montre élargi au niveau de sa tête et infiltré de sang. Il y a de légères hémorragies mésentériques. »

Je donnerai aussitôt, comme second et plus complet exemple de cette affection, l'observation qui, inaugurant le travail de Lenormant et Lecène, en 1906, inaugurait, en même temps, la connaissance de cette maladie en France.

Observation de Lenormant et Lecène (résumée). — « Un jeune homme de dix-neuf ans est admis d'urgence, le 21 février 1906, à l'hôpital Saint-Antoine.

« Cet homme, dont la santé avait toujours été parfaite, et qui, en particulier, n'avait jamais présenté aucun trouble digestif, est bien musclé, assez gras. Il a été pris brusquement, l'avant-veille, d'une douleur très violente à l'épigastre, bientôt suivie de vomissements répétés. Les douleurs abdominales ont persisté depuis lors, en se généralisant, en même temps que le ventre se ballonnait un peu. Un lavement a amené l'évacuation d'une garde-robe peu abondante; puis le malade n'a plus rendu ni matières ni gaz, si bien que le médecin de la ville a fait le diagnostic d'occlusion intestinale.

« A son entrée, l'état général est très mauvais. La température est de 38°,5. Le pouls, petit et irrégulier, d'abord à 140, redevient meilleur et retombe à 120 sous l'influence d'injections de sérum et de caféine. Cependant, la face reste colorée, la voix est forte.

« Le ventre, assez fortement ballonné, ne présente pas de contracture; il est douloureux à la pression dans toute son étendue, sans qu'il soit possible de déterminer un foyer de plus grande intensité. A la percussion, sonorité partout; conservation de la matité hépatique. Depuis son arrivée à l'hôpital, le malade n'a pas vomi. Il a de la rétention d'urine : la sonde retire 300 ou 400 grammes d'urine.

« En présence de ces symptômes, on pense à une péritonite.

« La laparotomie est immédiatement pratiquée. Dès l'ouverture du péritoine, les anses de l'intestin grêle se précipitent au dehors; elles sont moyennement distendues, un peu vascularisées, mais ne présentent à leur surface aucune trace d'exsudat. Il n'y a pas de péritonite; le péritoine renferme seulement une assez grande quantité de liquide séro-hémorragique, accumulé dans les parties déclives et qui s'écoule pendant les manipulations.

« Une exploration rapide, mais complète, montre qu'il n'y a ni perforation, ni obstacle sur l'intestin, que l'appendice, l'estomac et le foie sont sains. Mais tout de suite on est frappé de l'aspect tout particulier du grand épiploon. Cet organe est épaissi, vascularisé, friable; mais surtout il présente, en certains points, des granulations ou des taches d'un blanc éclatant, ressemblant tout à fait à du lait caillé ou à des taches de bougie.

« Ces granulations sont arrondies; leur diamètre ne dépasse pas 2 à

4 millimètres; elles sont disséminées ou agglomérées en petits amas; elles tranchent nettement sur le fond jaune de la graisse épiploïque (fig. 195).

« Ces granulations ne ressemblaient en rien à la tuberculose; elles avaient plutôt l'aspect des noyaux de généralisation péritonéale que l'on observe dans les tumeurs malignes des organes abdominaux, de l'ovaire par exemple. On chercha s'il existait des granulations semblables dans le reste du ventre et on en trouva deux ou trois sur le péritoine pariétal; on n'en remarqua pas dans le mésentère pendant qu'on déroulait l'intestin,

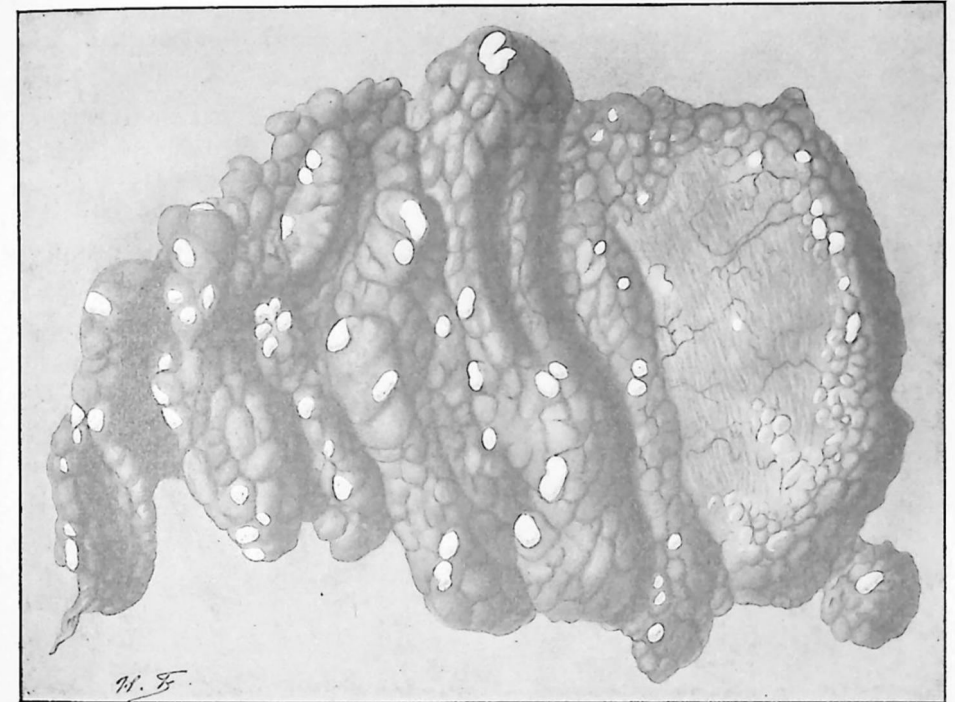


Fig. 195. — Ilots de stéatonecrose sur le grand épiploon. (LENORMANT et LECÈNE.)

et il est peu probable qu'elles eussent échappé s'il y en avait eu réellement.

« Ne constatant aucune autre lésion viscérale, on se décida à refermer le ventre en établissant un drainage, après avoir enlevé une partie du grand épiploon. Après comme avant la laparotomie, on ignorait la cause des accidents présentés par le malade.

« Ce ne fut qu'après un examen plus complet de la pièce enlevée que l'on se rendit compte que les taches blanches étaient dues à la nécrose des graisses (stéatonecrose) et relevaient, par conséquent, d'une altération du pancréas.

« Après l'opération, le malade parut d'abord un peu amélioré; puis il

s'affaiblit, présenta de la dissociation du pouls et de la température, mais pas de vomissements, et, finalement, il succomba le 23 février dans la matinée (trente-six heures après l'intervention).

« L'autopsie fut pratiquée le lendemain par M. Blisard, interne du service, qui fit l'éviscération de l'abdomen et nous remit la pièce. La nécrose des graisses était disséminée dans toute la séreuse, dans une étendue certainement bien plus considérable que lors de l'opération; le processus avait donc continué jusqu'au moment de la mort.

« Les taches laiteuses de nécrose se rencontraient dans les restes du grand épiploon, le mésentère, les mésocôlons et jusque dans les franges épiploïques du gros intestin; par endroits, elles étaient confluentes et présentaient l'aspect des plaques d'athérome aortique.

« La racine du mésocôlon transverse renferme, dans son épaisseur, en avant du pancréas, un volumineux foyer hémorragique; il en existe un autre, un peu moins gros, derrière la tête du pancréas; ces deux foyers sont nettement péri-pancréatiques.

« Le pancréas lui-même est très augmenté de volume; en aucun point il n'est détruit et ne renferme de pus; mais il est comme injecté et, sur la coupe, la glande a un aspect marbré, par de petits foyers hémorragiques interstitiels et des îlots de nécrose des graisses comparables à ceux de l'épiploon. Le canal cholédoque et le canal de Wirsung, l'ampoule de Vater sont normaux; ils ne renferment pas de calculs.

« Les autres viscères ne révèlent aucune lésion appréciable à l'œil nu, mais, partout, il existe une adiposité très marquée. »

Suit, dans l'observation, une étude histologique détaillée et démonstrative.

C'est bien, presque toujours, comme une « catastrophe » abdominale que se présente la **pancréatite aiguë hémorragique** (1).

Chez un individu qui semblait en pleine santé, éclate, à l'improviste, dans la moitié supérieure de l'abdomen, une douleur d'une « étrange » brutalité. Aussitôt, l'allure est très grave : vomissements, ballonnement, arrêt des selles et des gaz, et surtout angoisse, sueurs froides, pouls filant, collapsus, plaques cyanotiques, douleur sans cesse croissante.

La mort peut survenir en quelques heures (quatre heures, six heures, huit heures); ou l'individu résiste mieux et l'on va pouvoir faire un examen plus complet et chercher les raisons de détermination chirurgicale; ou la crise semble se calmer complètement, mais, quatre, cinq jours plus tard, une nouvelle crise peut emporter le malade; cette seconde crise peut elle-même s'apaiser; mais à quand la tranquillité? Un malade d'Ertaud a

(1) La fréquence est difficile à apprécier; j'ai rappelé que Pavlowsky, à lui seul, a publié, en deux mémoires, trente-trois observations de pancréatite hémorragique.

une crise le 19 janvier, une autre le 25, une autre le 26. L'intervalle libre s'allonge encore; mais, le 6 février, encore une crise; le 8, une autre; le malade meurt de sa pancréatite hémorragique.

Il est des cas de guérison spontanée, sans doute exceptionnels. Il est

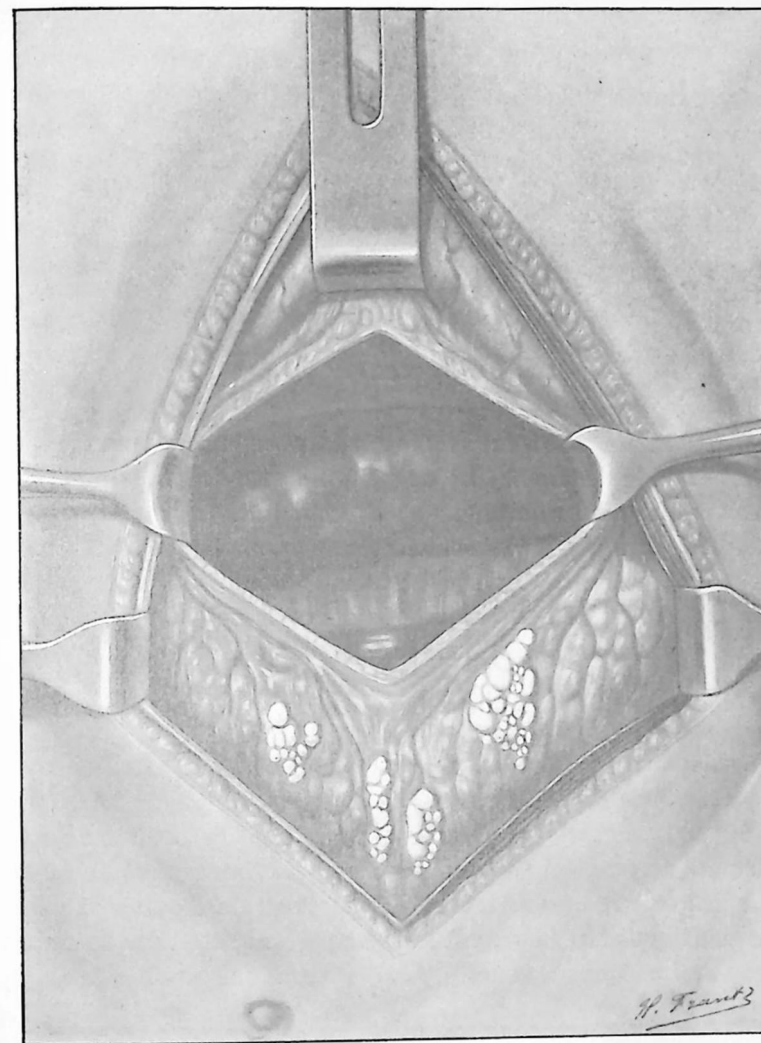


Fig. 196. — Pancréatite aiguë; pancréas hémorragique; taches de stéatonecrose sur le ligament gastro-colique incisé verticalement; liquide hémorragique dans l'arrière-cavité des épiploons. (WARING et GRIFFITHS.)

des cas de rechutes mortelles, cas plus fréquents; il est des cas où l'enkystement des lésions suit l'accalmie clinique et posera à quelque temps de là un problème clinique intéressant; la règle, c'est l'évolution aiguë, grave.

Peut-on faire le diagnostic dans les plus brefs délais ? Le rassemblement des signes est-il assez vite caractéristique ? Nous le croyons. Disons, dès maintenant, qu'un des caractères essentiels tient dans une paradoxale constatation : 1° l'intensité des signes fonctionnels; 2° la précocité des signes généraux; 3° la pauvreté relative des signes physiques.

Faisons l'étude détaillée des symptômes dans l'ordre que nous venons d'indiquer par cette formule schématique.

SYMPTOMATOLOGIE

I. — SIGNES FONCTIONNELS

a) Douleur.

La douleur, signe éclaïreur, toujours le premier, ne manque presque jamais; un malade de Delbet ne se plaignit que de phénomènes répétés et atténués d'obstruction intestinale; un malade de Pierre Marie n'accusa qu'un malaise général avec endolorissement lombaire; une démente mourut après quelques courts moments d'agitation. (Authier et Teyssier.) Mais, habituellement la *douleur atroce* ouvre la scène.

Soudaine, violente au point d'entraîner quelquefois la syncope, de siège initial épigastrique, elle est, d'emblée, à son apogée.

Brusque d'abord, et chez des malades sans malaise, sans avertissement quelconque, souvent, au contraire, peu après des repas de fête. La malade de Durand était « florissante de santé »; celle de Guillaume Louis fut « brutalement terrassée en plein travail ». Le jeune malade de dix-neuf ans de Lenormant et Lecène n'avait « jamais eu un trouble digestif ». Un de nos malades quittait la salle à manger où l'on fêtait un de ses enfants. Un malade de Lardennois venait de consacrer à une ripaille l'argent gagné aux courses.

Cette douleur est, tout de suite, d'une intensité exceptionnelle. Là encore, et plus justifiés que dans l'ulcère perforé, nous allons entendre tous les superlatifs : douleur excessive, terrible, intolérable, à hurler, etc. Même lorsqu'elle survient chez des malades habitués aux coliques hépatiques, elle se montre d'une violence si inaccoutumée que le malade ne la reconnaît pas, et éprouve un sentiment de frayeur, une angoisse extrême.

Pour juger de sa sévérité, les auteurs la comparent : plus vive que dans la péritonite, plus vive que dans les perforations.

Elle semble avoir entraîné la mort immédiate dans le cas de Musser;

elle déclenchait à plusieurs reprises un état syncopal chez le malade de Barthélemy.

A cause de la syncope initiale, le médecin qui avait vu la malade opérée par Phélip avait dit inondation par rupture de grossesse tubaire.

Les réactions des malades sont variées : tel gémit, tel hurle « à être entendu de la rue ». Ceux de Elæsser et de Delbet sont couchés à terre, l'un pour se tordre et s'agiter, l'autre incapable de se traîner jusqu'à la sonnette. Celui de Lardennois déclare « ne pas oser bouger », celui d'Ertaud est cloué sur place, celle de Viannay pousse des cris toute la nuit. Au malade de Bullrich, trois injections de morphine ne font rien.

Soudaine, atroce, ce sont les deux premiers caractères de la douleur; un troisième : l'intensité d'emblée.

Dans quelques cas, elle fut « graduellement plus intense », « augmentant progressivement pendant plusieurs heures », « d'abord sourde, puis plus vive »; dans d'autres cas, et ils ont beaucoup d'intérêt, la douleur déclenche sa violence en deux temps; les malades de Nœtzel, de Tinsdale, d'abord évanouis, se remettent et peuvent rentrer chez eux; celui de Bellington a une première crise qui cède; il peut déjeuner, aller à son travail; à ce moment, douleur terrible arrêtant tout. La malade de Viannay se couche, puis, calmée, se relève : mais la douleur redouble et la fera crier la nuit entière. L'écart entre le premier avertissement très douloureux et la crise principale peut être plus long : vingt-quatre heures pour la malade de Guillaume Louis, huit jours pour celle de Thévenot.

Mais, pour la majorité des cas, d'emblée, la douleur est atroce; les malades la baptisent du mieux qu'ils peuvent : étouffement, coup de couteau, barre, déchirure, brûlure, accouchement, etc.

Son siège : épigastrique (au moins dans la moitié des cas).

Quelquefois ombilicale, le plus souvent nettement située à l'étage supérieur de l'abdomen, et, si les malades désignent un des côtés, un hypocondre, c'est ou le droit ou le gauche, avec une fréquence à peu près égale.

Tout d'abord localisée, autant qu'on peut le préciser chez ce malade pétrifié ou tordu de souffrance, elle semble se généraliser vite à tout l'abdomen, avec un maximum ou un retour au centre toujours constaté.

Les cas d'exception sont ceux où elle était uniquement basse, dans les fosses iliaques ou dans le bas-ventre, et uniquement là.

D'autres localisations exclusives ont été signalées : dorsale, lombaire, thoracique (« la malade croit étouffer »).

Ce qui importe, ce sont les *irradiations ordinaires*; elles ne sont malheureusement pas très fréquemment ressemblantes. Tout peut se voir : à droite, à gauche, dans les hypocondres, à droite et à gauche, vers les

fosses iliaques, en bas, vers le pelvis. La propagation à gauche est prédominante pour Leriche et Arnaud, mais que de cas où elle gagne l'hypochondre droit, l'hémi-thorax droit, l'épaule droite ! Il n'y a jamais d'irradiations à l'épaule, disaient Zinder, puis Grillon. Et cependant plusieurs (1) l'ont vue gagner le thorax, les épaules, en avant, en arrière, jusqu'au bras droit, et Lotheisen dit : pour le diagnostic la douleur irradiée sous la clavicule est un bon signe, et Cope utilise la douleur de l'épaule pour différencier la pancréatite hémorragique de la perforation postérieure d'un ulcère gastrique ou duodénal (2).

Mais l'irradiation importante par sa fréquence, sa signification clinique, c'est l'*irradiation postérieure*, dorsale, lombaire, costo-lombaire.

La douleur peut être *transfixiante* : de l'épigastre au dos, en broche, ou bien d'irradiation plus haute : entre les deux épaules ou, plus basse, vers les reins ou, latérale, à gauche de la colonne vertébrale. C'est là, en ce dernier point, que nous la retrouverons dans quelques instants et qu'elle instruira notre examen. Pour Waring et Griffiths, qui avaient vu, en dix ans, 15 cas de pancréatite aiguë, « *l'irradiation de la douleur dans la région lombaire* », quand on la trouve ajoutée aux autres symptômes, a une valeur presque pathognomonique. Nous pouvons dire que c'est, de toutes, la seule propagation caractéristique, mais nous ne pouvons pas dire qu'elle est constante; beaucoup d'auteurs affirment l'avoir cherchée en vain.

La douleur soudaine, atroce d'emblée, de la pancréatite hémorragique survient-elle à heure préférée ? Son apparition a-t-elle un horaire assez fixe, comme on le voit, par exemple, pour la colique hépatique ?

C'est moins net : elle survient la nuit, le matin au réveil, dans la journée, en plein travail. Cependant, la ripaille, le gros repas, les excès de vin, favorisent certainement son déclenchement : c'est d'une lecture fréquente à travers les observations. Le malade de Cade boit un soir un litre de vin, se couche avec une impression de refroidissement, se plaint de violentes douleurs à minuit, vomit le vin à une heure et meurt quelques minutes après. L'état de digestion est donc une circonstance favorisante certaine, et quelquefois à peu de frais : un gobelet d'eau froide, un verre de limonade gazeuse.

Le dernier caractère, enfin : la *ténacité* de la douleur. Pour Zinder, cette ténacité serait remarquable et invariable du début de l'attaque à la fin de la maladie. Pour Glass, cette continuité, cette égalité de la douleur serait assez caractéristique pour permettre de distinguer cette maladie de l'ulcère perforé; et, nous ajouterons, surtout de l'occlusion intestinale.

(1) Lapeyre, Schmid, Hanley, Cope.

(2) Dans le cas de Matry, qui opéra son malade avec une anesthésie rachidienne, la douleur fut réveillée dans l'épaule gauche, au moment où on enlevait les caillots de l'hématome.

La douleur résiste aux calmants. Il y a bien quelques cas où la morphine a pu être accusée d'avoir, une fois de plus, masqué le tableau clinique, d'avoir fait croire à une sédation, d'avoir été, disons-le, la thérapeutique traîtresse. Mais, dans la pancréatite hémorragique, elle est, plus souvent, sans efficacité.

b) *Les vomissements.*

Presque aussi constant que le premier, le second symptôme est le vomissement.

Les cas où son absence est soulignée et où il est remplacé par des nausées, éructations, sont rares : 9 fois, dont un cas personnel, sur 200 observations dépouillées; dans ces cas, la brutalité du début et de la douleur n'avait pas été moindre que d'habitude.

Le vomissement peut être le signal de maladie, *symptôme initial*, ont dit Waring et Griffiths, mais, presque toujours, il est contemporain de la douleur ou second. Leur synchronisme a été quelquefois relevé : tel « vomissait et tremblait de douleur »; tel pris d'une telle douleur qu'elle le fait « tomber et vomir »; assez souvent, il ne survient que plusieurs heures après.

Rarement uniques, souvent très fréquents, quelquefois incoercibles, ininterrompus.

D'après ce que j'ai vu, et, comme le dit Pavlowsky, *ils ne sont aussi abondants que dans la dilatation aiguë de l'estomac et l'occlusion duodénale aiguë.*

Faciles, sans grand effort, mais ne soulageant qu'exceptionnellement la douleur, ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux, muqueux, aqueux, parfois porracés et même dans les premières heures de la crise.

Dans de nombreux cas, ils sont noirâtres : à cause du sang (hématémèse abondante, aspect de sang cuit). C'est sans doute ce caractère de vomissements bruns qui les a fait dire maintes fois fécaloïdes. De Brohée précise bien : dans un de ses cas, ils étaient bruns, sanguinolents, malodorants, spumeux, mais non fécaloïdes. Dans un de nos cas, celui du malade qui avait vomi 6 litres avant l'arrivée des médecins, ils étaient gris, jaunâtres, nauséabonds, non pas fécaux. Le *caractère non fécaloïde*, sur lequel insistaient Leriche et Arnaud, reste vrai.

c) *Arrêt des matières et des gaz.*

Ce signe est déjà moins constant que les deux précédents : il n'a surtout pas le caractère absolu qu'on lui a décrit assez fréquemment et qui justifiait, aux yeux des auteurs, l'erreur avec l'occlusion.

Il ne semble, en effet, s'agir, dans la pancréatite hémorragique, que