

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

année 1979

N° 1

79-11-7

LES OCCLUSIONS INTESTINALES
à propos de 260 cas
traités à l'Hôpital du Point-"G"

THESE

Présenté et soutenu publiquement en novembre 1979
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par: M^{lle} Fanta KONIPO
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Examineurs de la thèse:

Professeur L. P. DOUTBE

Président

Professeur Mamadou DEMBELE

Docteur Abdel Karim KOUMARE

Juges

Docteur Brigitte DUFLO-MOREAU

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1978-1979

Directeur Général : Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint : Professeur Bocar SALL
Secrétaire Général : Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome : Monsieur Dionkounda SISSOKO
Conseiller Technique : Professeur Philippe RANQUE.

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Bernard BLANC : Gynécologie-Obstétrique
- Sadio SYLLA : Anatomie - Dissection
- André MAZER : Physiologie
- Jean-Pierre BISSET Biophysique
- Francis MIRANDA : Biochimie
- Michel QUILICI : Immunologie
- Humbert GIONO-BARBER Pharmacodynamie
- Jacques JOSSELIN Biochimie
- Oumar SYLLA : Pharmacie chimique - Chimie organique
- Georges GRAS : Toxicologie-Hydrologie
Docteur Alain DURAND : Toxicologie
- Bernard LANDRIEU: Biochimie
- J.P. REYNIER : Pharmacie galénique
- Mme P.GIONO-BARBER Anatomie-Physiologies Humaines
- Mme Thérèse FARES Anatomie-Physiologie Humaines
- Emile LOREAL : O.R.L.
- Jean DELMONT : Santé Publique
- Boubacar CISSE : Toxicologie-Hydrologie.

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

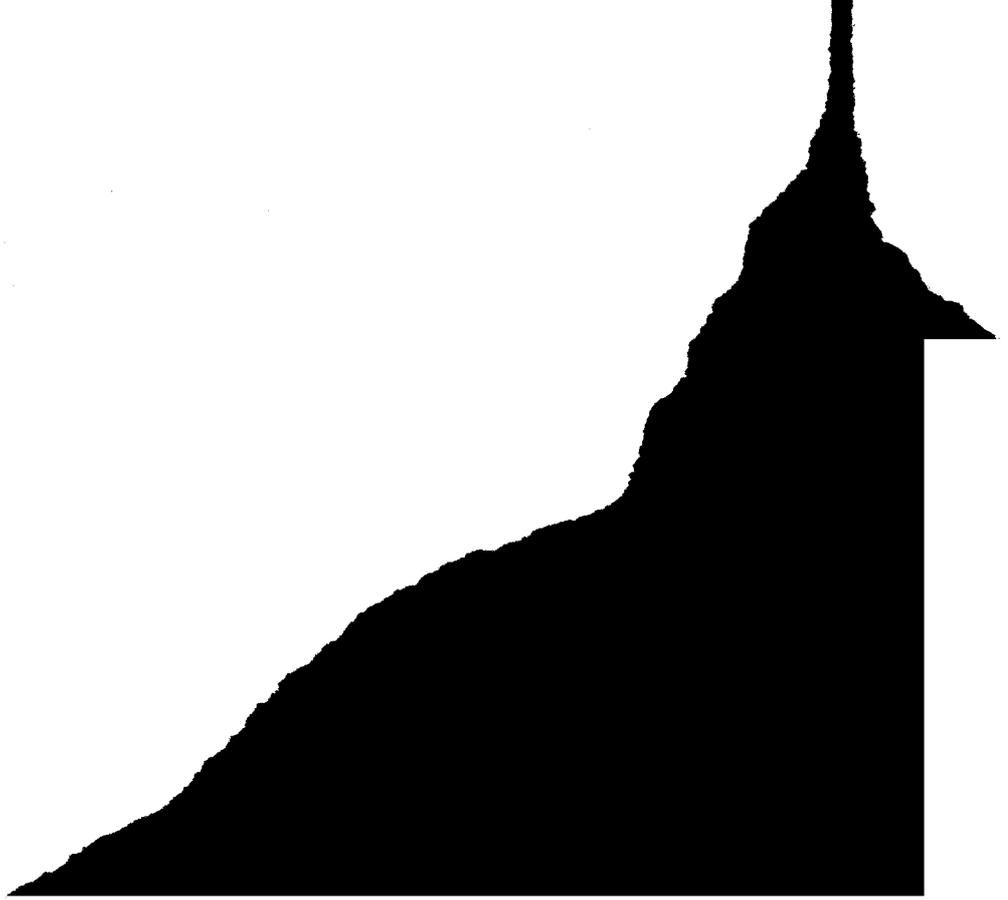
Professeur Aliou BA : Ophtalmologie
- Bocar SALL : Orthopédie-Traumatologie-Anatomie-Secourisme
- Mamadou DEMBELE : Chirurgie générale
- Mohamed TOURE : Pédiatrie
- Souleymane SANGARE Pneumo-Phtisiologie
- Mamadou KOUMARE : Pharmacologie-Matières médicales-Phyto & Zoopharmacie
- Pierre SAINT ANDRE Dermatologie-Vénérologie-Lèpreologie
- Philippe RANQUE : Parasitologie -
- Bernard DUFLO : Pathologie médicale-Thérapeutique
- Oumar COULIBALY : Chimie organique
- Adama SISSOKO : Zoologie

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur	Aly GUINDO	: Séniologie digestive
-	Abdoulaye AG-RHALY	: Séniologie Rénale
-	Sory KEITA	: Microbiologie
-	Yaya FOFANA	: Microbiologie
-	Moctar DIOP	: Séniologie chirurgicale
-	Balla COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
-	Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
-	Mamadou-Lamine TRAORE	: Gynécologie-Obstétrique-Médecine Légale
-	Boubacar CISSE	: Dermatologie
-	Yacouba COULIBALY	: Stomatologie
-	Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
-	Sanoussi KONATE	: Santé Publique
-	Issa TRAORE	: Radiologie
-	Mamadou Kouréissi TOURE	: Séniologie Cardio-Vasculaire
-	Siné BAYO	: Histologie-Embryologie - Anapath.
Mme	KEITA (Oulématou) BA	: Biologie animale
Mr.	Cheick Tidiani TANDIA	: Hygiène du Milieu.

CHARGES DE COURS

Docteurs	L. AVRAMOV	: Psychiatrie
-	Christian DUMAT	: Microbiologie
-	Mme SY (Assitan) SY	: Gynécologie
-	Isack Mamby TOURE	: Microbiologie
-	Gérard TRUSCHEL	: Anatomie-Traumatologie-Séniol.chirurgicale
-	Henri DUCAM	: Pathologie Cardio-Vasculaire
-	Boukassoum HAIDARA	: Galénique - Chimie organique - Diététique et Nutrition
-	Philippe JONCHERES	: Urologie
-	Hamadi Modi DIALL	: Chimie Analytique
-	Mme Brigitte DUFLO	: Séniologie digestive
Mr.	MARTIN	: Chimie Analytique
Professeur	Tiénoko MALLET	: Mathématiques
-	Amadou Baba DIALLO	: Physique
-	N'Golo DIARRA	: Botanique-Cryptogamie-Biologie Végétale
-	Lassana KEITA	: Physique
-	Souleymane TRAORE	: Physiologie générale
-	Daouda DIALLO	: Chimie générale - Minérale.



A mon père in memoriam

Tu as guidé mes premiers pas dans les études et voilà que tu ne peux pas assister à ce grand jour, fruit de tes efforts.

Que ton âme soit en paix !

A ma mère

Ton affection ne m'a jamais fait défaut.
Avec tout mon amour.

A tous mes frères et soeurs

A mes Oncles et à mes Tantes

A mes grands-parents

A mes cousins et à mes cousines

A tous les miens

A tous mes amis

En témoignage de nos relations sincères.

Au Capitaine Mamadou K O N I P O

Le père dévoué.

J'ai toujours trouvé auprès de toi affection,
compréhension et soutien tant moral que
matériel.

Avec tout mon amour.

A mes Oncles :

- Almany NIENTAO et famille
- Oumar TRAORE et famille
- N'Gada TAMBOURA et famille

Sincères remerciements.

A Mohamed D I A R R A

Pour l'aide tant morale que matérielle.

Profonde reconnaissance.

Au Chef d'Etat-Major de l'Armée de Terre

Avec mes sentiments respectueux.

Au Médecin-Capitaine Sidi Mohamed SALL
Médecin-Chef des Forces Armées
Maliennes
Commandant la D. C. S. S. A.

Au Capitaine Tiécoura DOUMBIA
Chef du 3ème Bureau

A toute l'Armée Malienne

Grande admiration.

A Monsieur L. P. D O U T R E
Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'Université de Bordeaux
Membre de l' Académie de Chirurgie

C'est pour nous un très grand honneur en
acceptant de bien vouloir présider ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de notre
admiration et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Mamadou DEMBELE
Professeur de Clinique et Pathologie chirurgicales à
l'Ecole Nationale de Médecine de Bamako.

Vous nous avez inspiré ce travail et
vous nous avez guidé avec bienveil-
lance dans sa réalisation.

Nous avons bénéficié de votre enseigne-
ment fait de rigueur et de clarté.

Votre technique précise et d'exécution
rapide fait de vous un Maître admirable.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Abdel Karim KOUMARE

Chirurgien Chef de Service

à l'Hôpital du Point - " G "

Nous avons trouvé auprès de vous sympathie et constante disponibilité.

Nous avons admiré en vous, votre amour du travail.

Vous nous faites l'honneur de siéger dans ce jury.

Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur Brigitte DUFLO-MOREAU

Médecin Chef de Service de Médecine Interne

à l'Hôpital du Point - " G "

Vous nous avez fait l'honneur de vous intéresser à ce travail en acceptant de le juger.

Nous vous exprimons notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Aliou BA
Doyen de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
du Mali.

Vous avez toujours fait preuve de disponi-
bilité et de compréhension.
Profonde reconnaissance.

A tous nos Maîtres de l'Ecole

A tous nos Maîtres de stage

A Monsieur Vathine DIALLO

Vous avez dactylographié cette thèse avec
dévouement et patience.
Sincères remerciements.

A tout le personnel du Secrétariat de
l'Ecole Nationale de Médecine.

A tous nos camarades Etudiants de
l'Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie du Mali
et spécialement la Promotion 1974-1979 en souvenir
des moments durs surmontés ensemble.

A tous nos amis de Dakar qui nous ont rendu
le séjour agréable.

A tout le personnel du service des
"Urgences" de l'Hôpital du Point-"G".

S O M M A I R E

	Pages
INTRODUCTION	1
ETIOLOGIES	3
A - Occlusions mécaniques	4
- Obturation	4
- Strangulation	5
B - Occlusions fonctionnelles	9
PHYSIOPATHOLOGIE	16
A - Manifestations locales	19
B - Syndrome humoral	25
C - Manifestations viscérales	29
TRAITEMENT DES OCCLUSIONS INTESTINALES	
A - Evolution des idées	35
B - Aspects actuels	38
1. Traitement médical	38
2. Traitement chirurgical	48
COMMENTAIRES	
I - Etiologies	84
II - Diagnostic	101
III - Diagnostic différentiel	109
IV - Conduites thérapeutiques	125
V - Mortalité	134
CONCLUSION	135
BIBLIOGRAPHIE	

! INTRODUCTION !

L'occlusion intestinale se définit comme étant un arrêt plus ou moins complet du transit intestinal apparaissant brusquement ou progressivement et aboutissant en règle à la mort en l'absence d'une attitude thérapeutique urgente et efficace. Bien sûr cette définition n'englobe pas avec exactitude tous les phénomènes engendrés par l'interruption du cours des matières et des gaz.

Les manifestations de l'occlusion intestinale sont des plus variées. Elles sont fonction de la cause, du mécanisme et du siège du syndrome occlusif. Ceci fait qu'on ne peut pas parler d'une entité pathologique en matière d'occlusion intestinale. Seul le profond désordre humoral, toujours le même, auquel aboutit de façon fidèle l'arrêt du cours des matières et des gaz, permet leur regroupement.

Le syndrome occlusif est connu depuis la haute antiquité. Il a vite fait de retenir l'attention des Médecins et Chirurgiens par sa haute gravité et son évolution mortelle dans la quasi-totalité des cas. Des termes imagés ont été souvent employés pour mettre en évidence le caractère douloureux dominant du syndrome occlusif : "colique de miserere", "passion iliaque".

L'histoire de cette affection se caractérise par trois périodes bien distinctes.

Première période. S'étend depuis l'antiquité jusqu'en 1880. C'est la période des constatations anatomiques et cliniques. Déjà Médecins et Chirurgiens étaient préoccupés à trouver la médication appropriée de cette redoutable affection. Les moyens médicaux étaient symptomatiques, les moyens chirurgicaux visaient à lever l'obstacle ou à dériver le cours des matières. Mais l'échec important de ces actes opératoires divise les Chirurgiens en partisans et adversaires de l'acte chirurgical.

Deuxième période. A partir de 1880 on assiste à une victoire des partisans de l'intervention chirurgicale qui devient une nécessité admise par tous. Les succès opératoires se multiplient mais la mortalité demeure encore très élevée.

Troisième période. Elle donne une nouvelle orientation thérapeutique au syndrome occlusif par une meilleure connaissance du déséquilibre humoral mais aussi par le développement des moyens de diagnostic précoce. On s'aperçoit que la seule levée de l'obstacle ne suffit pas à guérir une occlusion. La rééquilibration hydro-électrolytique, la lutte contre l'infection, les progrès de l'anesthésie et de la radiologie d'urgence ont permis une amélioration spectaculaire du pronostic du syndrome occlusif. En un quart de siècle les statistiques mondiales attestent cette évolution favorable.

Le syndrome occlusif s'observe dans les pays africains avec une grande fréquence. Les travaux de CARAYON et VOVOR à Dakar, SOLANKE au Nigeria, PERQUIS au Congo, De SOUZA en Ouganda et KERR au Kenya en sont un témoignage éloquent. Le Mali ne fait pas exception à la règle. En dix ans, de Août 1969 à Août 1979 nous avons relevé 260 cas dans un service de chirurgie générale à l'Hôpital du Point-"G" à Bamako.

Dans cette étude nous avons essayé de faire d'abord une mise à jour, à l'aide de la revue de la littérature, des données étiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques du syndrome occlusif, ensuite une étude statistique et les commentaires des cas du Point-"G" que nous avons colligés.

ETIOLOGIES

L'occlusion intestinale est un syndrome d'une très grande fréquence qu'on observe à tous les âges, spontanément ou après une intervention chirurgicale portant sur l'abdomen.

Les causes de l'occlusion sont multiples. Elles sont regroupées en deux grands types :

- les occlusions mécaniques
- les occlusions fonctionnelles.

Chaque étape de l'existence est caractérisée par un type d'occlusion.

* Chez le nouveau-né :

- une malformation congénitale (imperforation ano-rectale, mégacolon congénital, atresies et sténoses du grêle)
- iléus méconial
- mésentère commun
- exceptionnellement, occlusions fonctionnelles en rapport avec une infection parentérale.

* Chez le nourrisson :

- malformation congénitale ano-rectale
- maladie de Hirshprung
- invagination intestinale
- volvulus, brides, duplications enkystées
- iléus fonctionnel.

* Chez l'enfant :

- invagination
- appendite
- péritonite tuberculeuse.

* Chez l'adulte :

- . les obturations
- . les étranglements herniaires
- . les volvulus.

On distingue classiquement :

A - Les occlusions mécaniques.

Dans ces occlusions il existe un obstacle organique, anatomique au cours des matières et des gaz.

Cet obstacle peut jouer par différents mécanismes : obturation, strangulation et striction.

I - Obturation :

On distingue plusieurs facteurs. L'obstacle peut intéresser soit :

1). La lumière intestinale

- calcul biliaire : réalisant l'"iléus biliaire", variété rare d'occlusion.
 - vers intestinaux : amibes, ascaris.
 - les amas pileux : bézoards.
 - les aliments : "iléus alimentaire" (occlusions par soupe de carottes, fibres de mangues...).
- Les causes favorisantes retrouvées sont : une mauvaise dentition, absorption gloutonne ou rapide sans mâcher, insuffisance diastatique (MONTAGNE), rétrécissement intestinal persistant.
- les mucilagineux : "iléus médicamenteux"
 - fécalome : chez les vieillards atteints d'atonie colique
 - méconium : "iléus méconial", chez le nouveau-né, témoin d'une altération fibro-kystique du pancréas dont la sécrétion déficiente ne peut fluidifier le méconium.

2). La paroi intestinale

- présence sur la paroi de tumeur bénigne (tumeurs amibiennes par exemple) ou maligne, devenue peu à peu sténosante par bourgeonnement intra-cavitaire.

- sténose chronique : tuberculeuse, inflammatoire, cicatricielle.
- ailleurs il s'agit d'une anomalie congénitale (rétrécissement et atrésie).

3). Compression extrinsèque avec coudure

survient à la suite d'une tumeur de voisinage (fibrome utérin calcifié, tumeur du mésentère), d'une bride, d'un diverticule de Meckel, d'un paquet d'anses intestinales agglutinées lors d'un plastron.

II - Strangulation :

Les occlusions par strangulation atteignent plus fréquemment le grêle que le côlon. Elles sont de beaucoup les plus graves car elles entraînent rapidement des lésions irréversibles et elles exposent aux complications les plus redoutables. L'anse touchée est bientôt le siège d'une gangrène ischémique et de sphacèle dont l'évolution foudroyante sera fatale en l'absence d'une intervention chirurgicale urgente.

1). Les volvulus

C'est le type même d'occlusion par strangulation.

Sur une laxité du méso et une longueur anormale de l'anse mal fixée, éclate l'accident à la faveur d'une distension ou sous le poids des matières. L'anse bascule et se tord autour de l'axe formé par son méso.

Le volvulus vrai, total est réalisé par une torsion de plus de 360°. Une rotation inférieure à 180° est qualifiée de capotage.

On distingue par ordre de fréquence :

- les volvulus du côlon sigmoïde
- les volvulus du grêle
- les volvulus du caecum, rares.

a). les volvulus du sigmoïde : c'est la torsion de l'anse sigmoïde sur son axe mésocolique.

On lui a décrit un certain nombre de facteurs étiologiques. Ce sont :

* Facteur racial est une donnée classique.

On pense que certaines races sont plus exposées au risque de volvulus que d'autres. Telles que : Scandinaves, Africains, Russes, Allemands...

Pour d'autres auteurs ce sont les races sujettes aux famines périodiques plus ou moins longues, au jeûne de longue durée qui sont les plus exposées.

Les accidents surviennent alors au moment des récoltes ou à la fin du jeûne car les repas copieux sont absorbés assez rapidement.

* Le dolicoœlon est incriminé par certains auteurs.

KAYABALI en Turquie et BOULVIN en Iran trouvent 60 à 75 % de dolicoœlon.

Pour ces auteurs le mode d'insertion du mésosigmoïde y joue un rôle.

Un méso à base d'implantation large se tord plus difficilement qu'un méso long d'insertion étroite.

* Régime alimentaire semble jouer un rôle non négligeable. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur son importance.

En Norvège, BRUSGAARD et FRIMAN DAHL notent qu'un changement de régime dû à l'occupation allemande avait augmenté le taux de volvulus du sigmoïde dans ce pays.

Dans les Etats du Sud des Etats-Unis d'Amérique, FARRINGER et WILSON pensent que l'alimentation des Noirs américains à base de navets et d'épinards peut expliquer la fréquence des volvulus chez eux.

La plupart des malades de MOUCHELE, ceux de CARAYON et Koffi ALLANGBA, sont des paysans cultivateurs, mangeurs de riz, de mil, d'ignames, de patates douces, de manioc, aliments à gros résidus cellulosiques indigestibles chez l'homme. Si le sujet absorbe en plus une grande quantité d'eau, le volume du bol alimentaire augmente, distend et alourdit l'anse qui se volvule facilement.

- * La constipation de longue date est une constatation majeure, presque toujours retrouvée chez ces malades.
- * Soulignons aussi le rôle favorisant de la mésosigmoïdite retractile, les adhérences, les brides et le parasitisme qui interviennent en facilitant le capotage de l'anse.

Le volvulus du sigmoïde demeure encore de nos jours grave. Malgré les progrès de la thérapeutique, elle connaît un taux de mortalité élevé de l'ordre de 20 % dans la plupart des statistiques.

L'évolution est très rapide dans les volvulus aigus. Les dégâts anatomiques sont graves et rapidement irréversibles.

b). Volvulus du grêle. Il semble plus fréquent en Europe. Mais il est plus rare en Afrique Noire.

Il peut être total ou partiel du alors fréquemment à une bride post-opératoire, un diverticule de Meckel, un mésentérium commun, une mésentérite retractile, les hernies internes.

La gravité de cette occlusion reste toujours importante.

c). Volvulus du caecum c'est une variété rare d'occlusion et de diagnostic difficile. Il est le plus souvent per-opératoire. C'est une occlusion haute. Le météorisme n'y manque jamais.

2). Invagination intestinale.

L'invagination est caractérisée par l'intussusception du tube intestinal en lui-même.

C'est une "hernie de l'intestin dans l'intestin".

Pendant longtemps on a pensé qu'elle était propre à l'enfance. Mais, l'invagination de l'adulte semble fréquente dans de nombreux pays d'Afrique Noire.

L'invagination réalise un type assez singulier de strangulation. Elle est primitive dans la première enfance. Chez l'adulte elle est habituellement secondaire à une tumeur abdominale.

Dans tous les cas le danger est la menace rapide de la vitalité du segment intestinal intéressé par suite de l'«étranglement des vaisseaux mésentériques ou mésocoliques.

3). Les hernies internes

Le grêle et rarement le côlon peuvent s'étrangler dans divers orifices à l'intérieur de la cavité abdominale. Ces orifices sont soit :

- Normaux

- Hiatus de Winslow
- Fossette paraduodénale
- Fossette intersigmoïdienne
- Loge rétro-caecale.

- Anormaux pouvant être :

- congénitaux telle que brèche congénitale du mésocôlon transverse
- ou acquis tels que brèche mésentérique opératoire mal fermée, hernies rétro-anastomotiques, les hernies en ~~arrière~~ d'un orifice de colostomie, les hernies obturatrices, les orifices du mésentère ou de l'épiploon consécutifs aux fontes tissulaires chez des malades amaigris lors des périodes de famine.

4). Les hernies externes étranglées

Elles ne sont jamais étudiées avec les occlusions en général alors qu'elles en font partie intégrante.

Dans de nombreux pays du monde, l'étranglement herniaire représente la cause la plus fréquente des occlusions mécaniques.

Lorsque le viscère hernié est une anse intestinale, son étranglement développe une authentique strangulation.

On distingue deux variétés d'étranglement herniaire :

- le pincement latéral où le bord antimésentérique est seul intéressé
- l'étranglement d'une anse avec son méso que le collet enserre et comprime.

Toutes les hernies peuvent s'étrangler, mais avec la prédominance d'une variété selon les pays.

Notons que dans la hernie crurale, les lésions intestinales provoquées sont rapidement irréversibles du fait de son anneau petit, fibreux, inextensible, constituant l'anneau d'étranglement.

C'est aussi dans cette variété d'hernie étranglée que s'observe avec prédilection le pincement latéral.

B - Les occlusions fonctionnelles.

Elles sont provoquées par le dérèglement du système moteur de l'intestin. Elles sont de deux ordres :

- 1). Iléus spasmodique par contracture localisée et élective du grêle ou du côlon (exceptionnellement) sans qu'aucune lésion anatomique intestinale ou de voisinage susceptible de déterminer ce spasme, puisse être mise en évidence.

Il réalise une variété unique d'occlusion dynamique.

C'est une occlusion rare.

La pathogénie n'est pas encore bien connue. On retient en général un déséquilibre vago-sympathique provoquant une irritation du pneumogastrique.

On a également invoqué un terrain névropathique (on a parlé d'occlusions hystériques), une avitaminose, des phénomènes anaphylactiques, un spasme vasculaire.

2). Iléus paralytique

L'arrêt du cours du transit survient par suite d'une abolition de la motilité intestinale provoquée par l'excitation des fibres inhibitrices vagues sympathiques par divers processus.

a). Péritonites.

"Il n'y a pas de péritonite sans occlusion" selon STOKES.

Il peut s'agir :

- de péritonites généralisées aiguës ou subaiguës (tuberculeuse en particulier)
- de péritonites localisées telles que appendicite, cholécystite, pelvi-péritonite.

b). Occlusions reflexes.

Un certain nombre d'affections s'accompagnent à un degré plus ou moins prononcé d'iléus réflexe. Il peut s'agir d'affections aiguës abdominales ou extra-abdominales :

- affections rénales telles que colique néphrétique, poussées douloureuses au cours de la lithiase rénale et des hydronéphroses, les contusions rénales, la rétention d'urine.
- certaines affections aiguës de l'abdomen telles que la colique hépatique, les torsions de kystes de l'ovaire, la pancréatite aiguë.
- les traumatismes telles que les contusions de l'abdomen et du thorax en l'absence de toutes lésions intrapéritonéales, les fractures du rachis et du bassin.
- les hémopéritoïnes de la grossesse tubaire, des contusions du foie, de la rate ou des vaisseaux mésentériques rétentissent sur l'intestin de façon presque constante et le paralysent.
- certaines affections thoraciques telles que les pneumopathies aiguës, les pleurésies, les cardiopathies en poussées ne sont pas des causes exceptionnelles d'iléus réflexe.
- les occlusions réflexes sans cause définie dites " occlusions réflexes essentielles ".

c). Occlusions d'origine nerveuse.

Elles surviennent par suite de lésions nerveuses traumatiques ou non (cérébrales ou médullaires).

GUILLAIN et BARRE en 1946 ont décrit un syndrome péritonéal du début des plaies de la moelle épinière.

d). Occlusions d'origine vasculaire.

Sont dues à des atteintes vasculaires. Ainsi certaines affections cardio-vasculaires, les adénopathies mésentériques, la thrombose mésentérique, s'accompagnent de syndrome occlusif.

e). Certaines affections métaboliques et endocriniennes également sont génératrices d'occlusions.

En réalité cette classification en occlusions mécaniques d'une part et occlusions fonctionnelles d'autre part, n'est pas parfaite. Les mêmes causes peuvent être à l'origine d'occlusions fonctionnelles aussi bien que mécaniques.

Les mécanismes fonctionnels et mécaniques se conjuguent le plus souvent pour réaliser le syndrome occlusif.

C'est ainsi que la distension des anses intestinales liée à un obstacle organique entraîne une altération des parois et du système neurovasculaire de l'intestin avec atonie.

Inversement une anse paralysée et distendue, alourdie par des sécrétions peut parfois capoter et se volvuler.

La plupart des occlusions intestinales sont donc mixtes en réalité. Il y a presque toujours un élément fonctionnel surajouté dans les occlusions mécaniques. Et à l'inverse, une occlusion fonctionnelle qui se prolonge se voit presque toujours compliquée d'un facteur mécanique.

Mais cette classification a quand même un intérêt non négligeable. Car une occlusion mécanique justifie un acte chirurgical indispensable à la levée de l'obstacle. Tandis que la majorité des occlusions fonctionnelles cède par la seule thérapeutique médicale.

L'occlusion intestinale se rencontre dans tous les pays du monde entier, mais leur fréquence est relative.

Les diverses étiologies de l'occlusion intestinale existent en proportions variables selon les régions, le type racial, l'alimentation, l'épidémiologie, la saison.

TABLEAU I

OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES (HERNIES EXCEPTÉES)
STATISTIQUE DE G. LAGACHE ET J.C. FOURLINNIE

	! Mc IVER ! ! (1939) !	! QUENU ! ! (1925- 1952) !	! CHALNOT ! ! (1952 - 1962) !	! LAGACHE !	!
Brides et adhérences post-opé- toires tardives	! 43 !	! 76 !	! 61 !	! 72 !	! 252 (24,9%) !
Brides et adhérences post-opé- toires précoces	! 37 !	! 18 !	! 23 !	! 52 !	! 130 (12,9%) !
Occlusion de cause inflammatoire	! 21 !	! 29 !	! 17 !	! 31 !	! 98 (9,7%) !
Cancers	! 32 !	! 97 !	! 72 !	! 68 !	! 269 (26,6%) !
Volvulus	! 13 !	! 24 !	! 10 !	! 26 !	! 73 (7,2%) !
Thrombose mésentérique	! 9 !	! 6 !	! 13 !	! 16 !	! 44 (4,3%) !
Invaginations	! 17 !	! 1 !	! 3 !	! 5 !	! 26 (2,6%) !
Iléus	! 7 !	! 6 !	! 7 !	! 6 !	! 26 (2,6%) !
Hernies internes	! 3 !	! 3 !	! 2 !	! 7 !	! 15 (1,5%) !
Causes diverses	! 6 !	! 40 !	! 8 !	! 24 !	! 78 (7,7%) !
	! 188 !	! 300 !	! 216 !	! 307 !	! 1 011 !

TABLEAU II

POURCENTAGE DES HERNIES ET EVENTRATIONS ETRANGLEES DANS
LES OCCLUSIONS INTESTINALES DE L'ADULTE

CHALNOT	! 262 observations pour 478 occlusions ! mécaniques ! soit 57% !	!
Mc IVER	! 147 observations pour 335 occlusions ! mécaniques ! soit 44% !	! 47 %
LAGACHE	! 228 observations pour 535 occlusions ! mécaniques ! soit 42,6% !	!
FALISE	! 60% des occlusions mécaniques du grêle !	!
LO	! 25% des occlusions mécaniques du grêle !	!
COLETTI	! 10% des occlusions mécaniques du grêle !	!

TABLEAU III

STATISTIQUE DE 20 ANS D'UN SERVICE DE CHIRURGIE
 GENERALE (HERNIES EXCEPTÉES). P. F A L I S E

Type d'occlusion	Nombre de cas	Pourcentage
Atrésies congénitales.....!	0	0
Rétrécissements inflammatoires.....!	2	0,88
Obturations par néoplasmes du grêle.....!	8	3,53
Iléus alimentaires.....!	1	0,44
Iléus parasitaires.....!	1	0,44
Iléus biliaires.....!	7	3,09
Compressions extrinsèques.....!	7	3,09
Invaginations.....!	48	21,23
Adhérences et brides.....!	117	51,76
Volvulus.....!	30	13,27
Etranglements internes.....!	5	2,21
Total	226	99,94

PHYSIOPATHOLOGIE

De nombreuses années durant, la fréquence des décès post-opératoires, malgré un acte chirurgical parfait et bien mené a préoccupé les chirurgiens.

On a longtemps cru que le mécanisme des accidents généraux graves et très souvent mortels était :

- soit d'ordre infectieux par septicémie intestinale, liée à la rétention dans l'intestin de produits septiques et virulents.

- soit d'ordre toxique

Dans l'anse occluse prenait naissance une toxine. Cette toxine absorbée au niveau des parois intestinales créait une toxémie.

En fait les théories émises pour expliquer le mécanisme de la mort dans l'occlusion sont multiples et contradictoires. Les importants travaux de G.H. ROGER et coll. en retiennent seulement quatre :

1). Théorie réflexe.

La constriction intestinale provoque d'abord une excitation, puis une paralysie des nerfs pneumogastriques et sympathiques. D'où congestion des viscères abdominaux, chute de la tension artérielle, refroidissement des extrémités.

A un stade avancé s'installe un véritable tableau d'état de choc.

2). Théorie de la déshydratation.

De multiples facteurs sont retenus :

- l'inanition
- les vomissements
- les sueurs profuses
- accumulation des liquides au-dessus de l'obstacle viscéral.

Elle ne suffit pas à expliquer l'ensemble et l'allure des accidents de l'occlusion.

3). Théorie infectieuse.

Les signes généraux de l'occlusion intestinale aiguë sont attribués à une septicémie à point de départ intestinal.

Des expériences faites par ROGER et GARNIER sur des chiens et des lapins ont montré la présence dans le sang de ces animaux mis en état d'occlusion des germes infectieux : en particulier colibacilles, perfringens. Ces germes sont des hôtes du tube digestif. Ils ont pénétré dans la circulation du fait de l'altération des parois intestinales.

Certes cette bactériémie joue un rôle dans le mécanisme des accidents. Mais, elle n'est pas suffisante pour expliquer la mort chez les occlus, car elle n'est pas constante.

En effet, les hémocultures et les examens bactériologiques des exsudats péritonéaux ont démontré que, sauf à la phase terminale le facteur microbien était d'importance secondaire ou nulle.

Cette théorie infectieuse trouva cependant bien des défenseurs. Elle a été modifiée par les travaux de GERALD WILLIAM.

La prolifération microbienne dans l'anse occluse s'accompagne d'une production de produits putrides.

L'analyse chimique du contenu intestinal met en évidence :

- des acides gras
- de la choline et neurine
- de la putrécine
- de la cadavérine
- de l'histamine.

Ce sont des produits de putréfaction, action des bactéries protéolytiques apparaissant dans l'anse occluse sur les liquides déversés dans la cavité abdominale.

A un stade plus avancé, ces bactéries provoquent la nécrose et la gangrène de l'intestin.

Les toxines résorbées par l'organisme entraînent une toxémie.

Cette théorie simple et satisfaisante a paru tout expliqué en un moment.

Les investigations continuèrent et aboutirent à la naissance de la théorie toxique.

4). Théorie toxique.

Elle a été émise grâce aux travaux intéressants de DRAPER-MAURY (1911), ELLIS, WHIPPLE (1916).

Pour eux la toxicité du contenu intestinal n'est pas seulement due à la sécrétion des toxines par les microbes qui pullulent dans ce liquide de stase. L'organisme lui-même en élabore.

C'est la théorie de l'"auto-intoxication duodénale".

En effet, de nombreuses expériences ont montré que c'est dans le duodénum que ces substances toxiques s'élaborent. Les accidents toxiques sont plus rapides, plus intenses et plus graves en cas d'occlusion duodénale sous-waterienne.

Il semble que la sécrétion pancréatique également joue un rôle dans ces phénomènes toxiques (PRINGLE, LAUWERS). Elle précipite l'évolution des accidents toxiques.

Mais tous ces chercheurs sont d'accord sur le fait que le véritable poison responsable est produit dans le duodénum.

Une partie des toxines reflue dans le liquide de rétention. L'autre partie imprègne la muqueuse. Du fait des altérations nécrotiques de la muqueuse elle passe dans la circulation sanguine, puis dans les lymphatiques. Puis de là, elle passe dans la circulation générale et imprègne les différents organes (foie, poumons, reins).

Mais la nature de ces toxines est encore discutée :

- protéoses pour certains auteurs
- histamine pour d'autres.

Ces poisons sont en partie neutralisés par l'organisme même qui les produit. Le rôle anti-toxique de la muqueuse intestinale a été démontré par beaucoup d'auteurs tels que DENYS, CAUSSADE, CHARRIN et CASSIN.

Il a été également démontré que le jéjunum atténue l'action des poisons duodénaux (DRAPER-MAURY).

D'après les travaux de ROGER et GARNIER, le foie aussi joue un rôle important :

- il arrête les poisons putrides
- il diminue la toxicité de la muqueuse intestinale.

Mais les travaux récents, au cours de ces dernières années, ont jeté la lumière sur le mécanisme longtemps resté obscur des décès post-opératoires.

Ils ont montré que même après la suppression de l'obstacle et la prévention de tout risque d'infection, un malade atteint d'occlusion peut mourir.

On assiste ainsi à la faillite des théories anciennes.

Actuellement on admet que la cause de la mort dans l'occlusion intestinale n'est pas unique.

Des causes très diverses déclenchent en cascade des conséquences qui rétentissent elles-mêmes les unes sur les autres.

Nous étudierons successivement l'état des tuniques intestinales en amont de l'obstacle, c'est-à-dire les manifestations locales et leurs conséquences, le syndrome humoral et les manifestations viscérales.

A - Manifestations locales.

En présence d'un obstacle au cours des matières et des gaz on assiste au niveau de l'anse intéressée à un hyperpéristaltisme associé à une distension.

1) . Péristaltisme

Deux étapes sont à considérer :

- * Dans un premier temps, on assiste à de grands mouvements péristaltiques en amont de l'obstacle.
- * Puis dans un second temps, l'intestin se dilate sous la pression aéro-liquidiennne. Il ne se contracte plus. C'est l'apparition d'une paralysie progressive. Elle commence près de l'obstacle d'abord et gagne progressivement toute l'anse.

2). Distension

Elle est due à une accumulation en amont de l'obstacle de gaz et de liquides.

a). Les gaz intestinaux

Ils ont des origines diverses :

* Les fermentations intestinales : 8 à 10 % seulement des gaz intestinaux.

Le rôle de la fermentation reste d'ailleurs discuté.

La plupart des auteurs américains l'estime très accessoire par rapport à celui de la déglutition de l'air atmosphérique.

* La diffusion : la diffusion de gaz du milieu circulant vers l'intestin est aussi minime. Elle est de l'ordre de 10 %.

L'importance de cette diffusion varie avec la vascularisation de l'anse intestinale.

Les échanges gazeux sont d'autant plus importants que la vascularisation de l'anse est déficiente (OSCHNER, ANDERSEN, RINGSTED, GOLDMANN).

* La déglutition de l'air atmosphérique : elle constitue le composant majeur de ces gaz intestinaux (78 %).

Elle est secondaire à la pression négative intra-thoracique accompagnant la respiration.

Ce sont les travaux de WANGENSTEEN et REA essentiellement qui ont démontré l'importance du rôle de la déglutition dans l'origine des gaz intestinaux.

La suppression de toute possibilité de déglutition par oesophagostomie chez des chiens mis en état d'occlusion a permis de les maintenir en survie pendant 35 jours et même 57 jours. Tandis que chez des animaux de contrôle la survie ne dépassait jamais 5 jours.

Selon HIBBART (1936) et Mc IVER (1926), l'origine essentielle des gaz intestinaux et mêmes coliques et rectaux est la déglutition de l'air atmosphérique.

b). Les liquides intestinaux

Ils proviennent également des sources multiples :

* Essentiellement, des troubles de la sécrétion et de l'absorption de la paroi intestinale.

Normalement les sécrétions digestives sont de l'ordre de 7 litres par jour, réabsorbées à 98 % par le côlon.

Chez un occlus, la sécrétion digestive s'exagère passagèrement. Cela dans les heures qui suivent le début de l'occlusion. Il y a en même temps hypersécrétion digestive et diminution des possibilités de résorption de la paroi intestinale distendue car :

- d'une part les liquides sécrétés ne peuvent plus atteindre le secteur libre sous-jacent à l'obstacle

- d'autre part la capacité d'absorption d'une anse occluse diminue de façon considérable. Elle peut passer de 90 % à 20 ou 10 %.

* plus tard à ces phénomènes primaires, viendra s'ajouter rapidement la transsudation pariétale et vasculaire. Conséquence de la distension elle continue à l'augmenter.

Elle joue un rôle capital dans la production des liquides qui filtrent de la paroi intestinale en dedans vers la lumière intestinale, en dehors vers la cavité péritonéale (ce qui explique la fausse ascite des occlus).

La distension constitue le premier maillon de la réaction en chaîne formée par les divers phénomènes de la physiopathologie du syndrome occlusif.

C'est pourquoi l'aspiration gastro-duodénale constituera une arme thérapeutique très efficace. Car elle va rompre la réaction en chaîne en brisant un de ses maillons : la distension.

c). Conséquences de la distension

La distension aéro-liquidienne entraîne des perturbations de la pression et de la motilité intestinale, des troubles circulatoires et des troubles de l'absorption intestinale.

* Troubles de la pression : la pression à l'intérieur de l'intestin est normalement chez l'homme, comme chez l'animal de l'ordre de 2 à 4 cm d'eau (OWINGS, Mc INTOSH, STONE (1928), SPERLING (1938)).

En cas d'occlusion expérimentale, elle s'élève à 8 cm d'eau environ, et jusqu'à 30 à 60 cm lors d'une contraction.

Elle s'élève avec le siège haut de l'occlusion : plus élevée en cas d'occlusion haute jéjunale qu'en cas d'occlusion basse iléale (MORTON et SULLIVAN).

Elle s'élève également proportionnellement à la durée de l'occlusion :

- 8 cm à la 24^e h
- 10 à 12 cm à la 72^e h
- 12 à 19 cm après 168 h.

.....

Chez l'homme elle peut s'élever à 20 à 30 cm pendant les contractions en cas d'occlusion mécanique du grêle.

En cas d'occlusion colique la pression moyenne est de 10 à 25 cm d'eau, parfois même 50 cm (WANGENSTEEN) et forcer la valvule iléo-caecale.

Les chiffres restent cependant insuffisants à eux seuls pour entraîner la rupture d'une anse intestinale non altérée. La pression nécessaire pour obtenir la rupture de l'intestin normal chez le chien varie entre 150 et 500 cm d'eau (WANGENSTEEN et SPERLING). Mais la résistance de l'anse à la rupture se trouve déterminée par les lésions pariétales.

* Troubles de la motilité : l'occlusion entraîne d'abord un hyperpéristaltisme qui détermine les coliques douloureuses.

Puis on assiste à une réduction du nombre et de la force des contractions intestinales à mesure que la distension réduit la circulation pariétale de l'intestin.

Plus tard, les anses s'immobilisent et la distension augmente au fur et à mesure.

A cette distension, les anses répondent par une dilatation progressive. Ainsi on peut voir un côlon du volume d'un pneu d'automobile gonflé et le grêle peut atteindre le volume d'un côlon normal.

En fait la dilatation est un simple phénomène réflexe visant à protéger l'intestin des effets néfastes de la distension.

L'atonie intestinale est plus ou moins précoce selon le siège de l'occlusion, la pression et la distension. Elle peut être tardive. Elle représente le stade terminal irréversible quand apparaissent des lésions ischémiques définitives. Ce processus est sous la dépendance de phénomènes chimiques et vasculaires.

D'après SPERLING, les fragments de muscle intestinal, prélevés sur des anses soumises à des distensions prolongées, peuvent se contracter à nouveau, s'ils sont placés dans un bain salé oxygéné maintenu à une température convenable.

Cette atonie est due à l'épuisement des réserves glycogéniques de la fibre musculaire. Mais surtout aux troubles circulatoires et à l'anoxie de stase qui entraîne la distension.

* Troubles circulatoires : ils sont au premier rang. L'hyperpéristaltisme provoque une vaso-dilatation entraînant une hyperhémie. A cette hyperhémie fait suite une réduction de la circulation capillaire, puis une stase veineuse et enfin une diminution de la circulation. LAUFMANN en fait l'analyse séquentielle suivante. Dès que la pression de l'anse occluse devient supérieure à la pression veineuse, il apparaît un engorgement veineux intramural : la paroi se cyanose. Dès lors il se produit un artériospasme responsable d'anoxie à laquelle la musculature murale peut répondre par un hyperpéristaltisme.

Les canaux lymphatiques se dilatent et forment une voie de transport des bactéries vers la séreuse.

Le débit des veines mésentériques diminue proportionnellement à la pression intra-intestinale (GATCH).

D'après ZWAHLENBURG, chez le chien, une pression de :

- 30 mm de mercure entraîne une stase capillaire
- 60 mm de mercure entraîne une stase veineuse
- 90 mm de mercure entraîne une réduction de l'apport artériel
- 130 mm de mercure entraîne un arrêt de circulation.

La persistance de la constriction artérielle provoque une rupture capillaire, d'où infiltration hémorragique de la sous-muqueuse, puis de la muqueuse, enfin de la musculuse, réalisant ainsi un infarctissement de toutes les couches.

La stase veineuse favorise l'apparition de thromboses veineuses intra-murales et mésentériques : l'ischémie aboutissant à la nécrose et à la perforation.

La stase et l'ischémie aboutissent au total à l'anoxie qui à son tour augmente la stase et la perméabilité capillaire. Il se forme ainsi un cercle vicieux qui persiste tant que dure la distension.

L'aboutissement de tout ceci en est la perturbation :

- de la contractilité de l'intestin
- de sa perméabilité aux germes qui l'habitent (staphylocoques, colibacilles, perfringens, clostridias) ou à leur toxine.

A l'agression microbienne le péritoine réagira par une péritonite. S'il absorbe les toxines il en résultera une toxémie.

- de sa vitalité, aboutissant à la nécrose et à la perforation.

Dans la survenue de ces phénomènes circulatoires, une certaine place est à réserver au rôle du système neuro-végétatif. En effet LAUFMANN et METHOD (1942) ont insisté sur l'importance de la vaso-constriction réflexe des pédicules mésentériques de l'anse occluse et même du segment intestinal situé en aval de l'obstacle (HOWETT).

* Autres troubles : la distension entraîne

- des troubles du rythme respiratoire : l'anoxie est augmentée car le fonctionnement du diaphragme est entravé par la distension. Ceci compromet la ventilation et l'oxygénation pendant l'anesthésie et favorise les complications pulmonaires post-opératoires (atélectasies, congestions, etc...)

- des troubles de la circulation générale : il se produit une hyperpression veineuse, non seulement mésentérique et porte, mais fémorale et pelvienne, proportionnelle à l'hyperpression intestinale et intra-péritonéale.

La vitesse circulatoire est aussi diminuée avec la distension.

B - Le syndrome humoral.

L'occlusion intestinale aiguë est génératrice de perturbations humorales considérables qui ont été décrites par ROGER et GARNIER en 1906, vérifiées expérimentalement par DRAPER et WHIPPLE, HADDEN et ORR. Elles ont été très bien connues grâce à de nombreux travaux. En particulier GANGLOFF a fait un travail important sur les répercussions biochimiques, sanguines et tissulaires des occlusions intestinales expérimentales sur 20 chiens.

Toutes ces études expérimentales ont aboutit au même résultat : la similitude entre le syndrome occlusif et le syndrome du choc traumatique.

Dans les deux cas, l'exhémie plasmatique est dominant.

Si on fait le bilan humoral d'un malade atteint d'occlusion depuis plusieurs heures et non traité on constate les faits suivants :

- une déperdition hydrique avec hémococoncentration
- des troubles du catabolisme des électrolytes dont trois essentiellement : le chlore, le sodium, le potassium
- des modifications de la réserve alcaline
- des phénomènes accessoires, tels que : hyperglycémie, hyperazotémie.

1) Déperdition hydrique

C'est le stigmate biologique, le seul constant. Elle est essentiellement due :

- aux vomissements et à la suppression de l'absorption liquidienne
- à la rétention des sécrétions digestives
- à la diminution de l'absorption intestinale
- à l'exhémie plasmatique.

L'exhémie plasmatique est due à la stase capillaire, puis veineuse au niveau de l'intestin et de la cavité péritonéale.

Elle a pour conséquence une réduction du volume plasmatique et une hémococoncentration avec hyperglobulie.

Le liquide d'exhémie est d'autant plus important que l'état occlusif est plus ancien et que la distension intéresse un segment intestinal plus long.

Le liquide d'exhémie est du plasma sorti des capillaires par suite de leur hyperperméabilité conséquence de l'anoxie tissulaire, elle même due à la stase veineuse.

La déshydratation entraîne une déplétion du liquide extra-cellulaire, une réduction du volume plasmatique avec élévation de l'hématocrite et de la protidémie.

D'après GANGLOFF, le volume d'eau intra-cellulaire par contre, ne subit pas de modifications en l'absence de traitement.

C'est la réduction du volume plasmatique qui à la longue entraîne un état de choc. C'est un phénomène tardif cependant.

En effet, en cas d'un déficit volumétrique significatif, les volo-récepteurs situés dans les gros vaisseaux, coeur et cerveau sont activés. Il s'en suit une augmentation de la résistance vasculaire périphérique par vasoconstriction. Si bien que les phénomènes d'exhémie sont compensés au début du moins.

C'est dans les cas extrêmes, décompensés ou au cours de l'anesthésie que survient l'état de choc.

2). Le déficit électrolytique

L'exhémie plasmatique et les vomissements entraînent des modifications électrolytiques considérables en l'absence de compensation thérapeutique.

La concentration sodée du liquide intestinal de stase est presque parallèle à celle du plasma (BERRY).

Les vomissements sont riches en ions Cl^- . Les urines elles, sont très riches en ions K^+ par suite d'un hypercatabolisme tissulaire.

Ce déséquilibre électrolytique est cependant variable. Il dépend de la longueur de l'anse occluse, du mécanisme de l'occlusion et de la durée de l'évolution.

a). Na^+ et Cl^- : l'hypochlorémie et l'hyponatrémie plasmatiques et globulaires à la fois, sont fréquemment observées après quelques heures d'évolution.

L'hypochlorémie parut d'une importance capitale. HADDEN et ORR après leur expérience sur des chiens en occlusion ont conclu que le sel doit être au plus vite restitué à l'organisme.

Injectant aux uns du sel ils obtiennent une longue survie, aux autres de l'eau distillée ils observent une mort rapide.

La perte d'eau et de sel se produit d'abord au niveau des tissus.

L'hypochlorémie traduit l'épuisement des réserves tissulaires et la décompensation des mécanismes régulateurs. L'hypochlorémie est un phénomène tardif et pas tellement constante ni importante.

La thérapeutique salée ne doit être ni systématique, ni empirique, mais réglée à la demande.

L'hyponatrémie elle, survient essentiellement au cours de vomissements abondants ou d'une surhydratation. Elle se traduit par une baisse de l'osmolarité et un syndrome d'hypotonie plasmatique.

b). K^+ : la production de K^+ reconnaît deux origines :
* le sujet étant soumis au jeûne, l'énergie vitale est fournie en partie, par le catabolisme cellulaire.

D'après GANGLOFF huit jours d'occlusion chez le chien entraîne la disparition de $1/3$ des protéines tissulaires.

Ce catabolisme protéique libère du potassium.

* la nécrose tissulaire intestinale déverse dans la lumière intestinale du potassium. Il est absorbé par le péritoine en raison de la perméabilité de la paroi sphacélée.

En fait l'hyperkaliémie est un signe apparaissant à la phase pré-agonique de l'occlusion, en cas d'insuffisance rénale et parfois lors de strangulation.

Le plus souvent il existe une hypokaliémie. Et vu sa grande importance dans les processus de repolarisation de la membrane cellulaire, les troubles potassiques méritent d'être corrigés au même titre que l'apport de NaCl.

On connaît d'ailleurs l'existence d'iléus dynamique par hypokaliémie (BERRY).

3). Equilibre acido-basique

Au début de l'occlusion, le pH ne varie pas. Il y a maintien de la neutralité chimique sanguine.

Mais quand la déperdition prédomine sur un anion ou cation, on assiste à une acidose ou alcalose, dès que les mécanismes de régulation sont dépassés à savoir les facteurs tampon plasmatiques et globulaires, le contrôle rénal et pulmonaire.

a). L'acidose : le plus souvent on assiste à une baisse du pH sanguin. Elle est due à plusieurs facteurs :

- * le jeûne auquel le sujet est soumis fait qu'il se produit
 - un catabolisme lipidique excessif qui accroît la production de corps cétoniques générateurs d'acidose
 - un excès de catabolisme protidique également qui provoque en plus de la libération de K^+ , une hyperazotémie et l'accumulation des produits de déchet; de l'urée entraîne une acidose.
- * une déperdition électrolytique portant préférentiellement sur les cations (Na^+ essentiellement) aboutit à une acidose.

b). L'alcalose : l'élévation du pH se voit dans deux circonstances :

* pertes excessives d'anion (Cl^-) dans les vomissements abondants et prolongés.

* pertes excessives de K^+ avec migration de bicarbonate intracellulaire vers le milieu extra-cellulaire (ANDERSON et coll.)

4). Autres désordres biologiques

a). Hyperglycémie : est due au choc occlusif. C'est la règle. Tout stress peut s'accompagner d'une élévation de la glycémie.

b). Hyperamylasémie : due à un reflux du contenu duodénal vers le pancréas. La pancréatectomie évite l'élévation de l'amylasémie dans l'occlusion expérimentale (BOYD).

c). Hyperleucocytose : permet d'apprécier l'état de l'intestin. Selon DANIS : une hyperleucocytose supérieure ou égale à 15 000 avec polynucléose neutrophile impose en l'absence de tout processus infectieux une solution chirurgicale urgente. Elle est de valeur médiocre pour WANGENSTEEN.

Mais pour beaucoup d'auteurs cependant elle comporte un pronostic réservé.

d). Hyperazotémie : provient du catabolisme protidique. Mais, peut provenir également d'une insuffisance rénale créée par l'occlusion même.

C - Manifestations viscérales

Elles ont été constatées au cours de l'évolution du syndrome occlusif.

1). Lésions hépatiques (ELMAN et COLE : 1932).

L'anoxie hépatique se traduit par un hypofonctionnement et par conséquent une diminution des processus de détoxication.

2). Lésions rénales (WHIPPLE, BROXN).

La diminution du flux sanguin rénal et l'anoxie rénale conduisent à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

3). Lésions surrénaliennes

Il se produit d'abord une augmentation de la sécrétion des hormones gluco-corticoïdes.

Puis au stade de choc, le taux de leur élimination urinaire s'effondre.

4). Lésions cérébrales

C'est à la phase de choc qu'on assiste également à une perturbation de l'hémodynamique cérébrale. Le flux sanguin cérébral, la consommation d'oxygène et de glucose sont fortement diminués.

Ainsi donc la physiopathologie du syndrome occlusif apparaît très complexe. Les facteurs intervenant pour donner la mort sont variés. Un fait est certain : quand un obstacle existe au cours des matières et des gaz, il entraîne des réactions en chaîne qui en l'absence de traitement s'ajoutent, s'intriquent pour aboutir à la mort.

On ne peut dissocier ces différents facteurs.

- Le rôle des facteurs infectieux et toxiques est certain. Les occlus sont des infectés. Et ils meurent dans un tableau d'intoxication.

- Le facteur anatomique est notable aussi. La distension provoque des troubles circulatoires locaux comparables à ceux provoqués par la pose d'un garrot, pouvant aboutir à la perforation.

L'apparition de certains chocs immédiats peut être liée à l'atteinte du système nerveux de l'intestin grêle.

D'où l'intérêt des drogues parasymphomimétiques ou ganglioplégiques dans le traitement de l'iléus paralytique (SMITH et coll.).

- Le facteur humoral : les perturbations humorales et viscérales sont génératrices du choc occlusif.

- Le facteur constitutionnel : chaque sujet selon son terrain propre, modifie le génie évolutif de la maladie occlusive.

Selon la cause de l'occlusion nous pouvons envisager deux voies d'évolution vers la mort quand l'occlusion est laissée à elle-même.

* Dans les obstructions, les désordres hydro-électrolytiques, les modifications circulatoires entraînent la mort, avant même que les altérations pariétales aient pu avoir une influence décisive.

La distension à un certain degré provoque une compression de la veine porte et de la veine cave, refoule le cœur, le diaphragme et les bases pulmonaires.

Ce qui fait que apparaissent des troubles respiratoires et circulatoires qui en s'ajoutant aux troubles précédents ne font que précipiter l'évolution fatale.

* Par contre dans les occlusions par strangulation ou striction serrée, l'ordre des phénomènes évolutifs est différent.

Là, la distension des anses en amont de l'obstacle est en règle, en retard sur les phénomènes locaux se produisant au niveau de l'anse intéressée. L'anse se trouve en effet garrottée. On voit alors apparaître des phénomènes de nécrose pariétale avec ses conséquences redoutables : péritonite par perméation ou perforation.

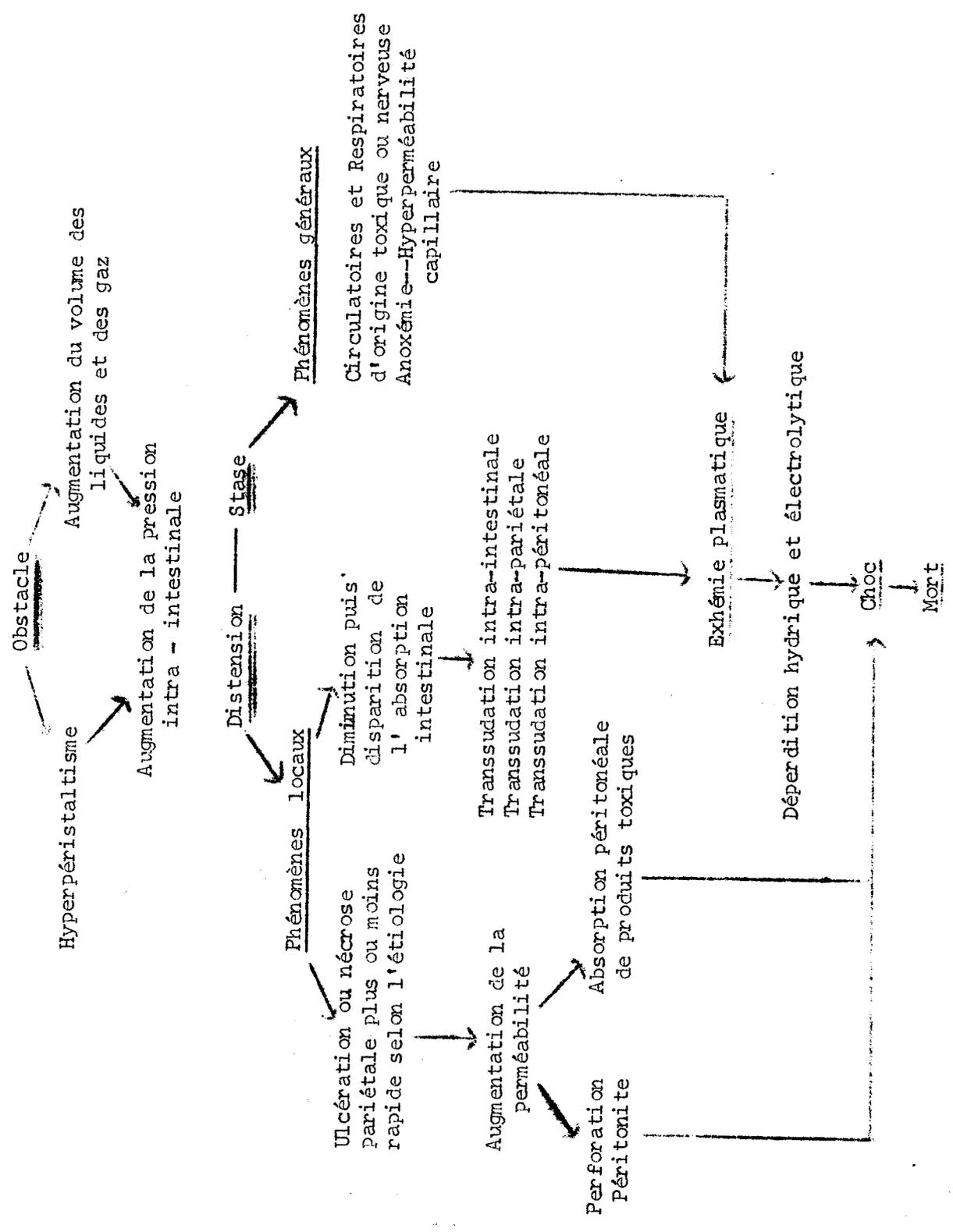
Cette péritonite est d'autant plus redoutable qu'elle survient chez un sujet en état de choc.

Quelque soit le mode évolutif, l'évolution est toujours la même, fatale en l'absence de gestes thérapeutiques précoces.

La connaissance des mécanismes physiopathologiques a modifié le pronostic autrefois très redoutable des occlusions intestinales.

Avec un diagnostic précoce, des perturbations minimales, une bonne réanimation pré- et post-opératoire augmente les chances de succès du geste chirurgical, seul traitement salvateur dans la très grande majorité des occlusions intestinales.

SCHEMA DU MECANISME DES ACCIDENTS OCCLUSIFS



Ce schéma explique de façon claire et précise les actions physiopathologiques intervenant dans le syndrome occlusif : la distension et ses conséquences, la toxémie, le choc, les lésions anatomiques et le facteur microbien.

La thérapeutique doit s'attaquer à chacune de ces diverses actions :

- la distension par l'aspiration
- l'anoxie par l'hyperoxygénation
- le déséquilibre hydro-électrolytique par les perfusions
- le facteur microbien par les antibiotiques et la chimiothérapie.

La suppression chirurgicale de l'obstacle reste la règle, mais ne doit constituer en aucun cas, le seul traitement : la difficulté consiste à préciser devant chaque malade l'opportunité et l'importance relative de chaque thérapeutique.

- - - - -

! TRAITEMENT DES OCCLUSIONS INTESTINALES !

La meilleure connaissance des données physiopathologiques du syndrome occlusif intestinal aigu, a permis une meilleure thérapeutique, grâce à un meilleur contrôle des désordres humoraux engendrés et leurs compensations.

Si l'acte chirurgical est la seule conduite logique dans les occlusions intestinales mécaniques, il reste grevé d'une lourde mortalité en l'absence d'une bonne réanimation pré -, per - et post-opératoire.

La réanimation vise à préparer l'intervention et à la compléter, mais ne peut pas la supplanter. Elle suffit par ailleurs à guérir certaines occlusions fonctionnelles (paralytiques, spasmodiques ou inflammatoires).

Dans tous les autres types d'occlusions l'acte chirurgical reste indispensable, car il est seul capable de rétablir la continuité du tractus digestif et à faire céder les troubles généraux graves et locaux.

Une fois le diagnostic posé par l'examen clinique et la radiologie, le traitement doit être immédiat, ce qui ne signifie pas que le malade doit être opéré d'urgence. "L'urgence n'est pas l'intervention, mais la correction du trouble humoral" (THOMERET).

La nécessité et l'efficacité du traitement médical sont reconnues partout.

L'intervention immédiate qui était de règle appartient de nos jours au passé.

Nous envisagerons successivement l'évolution des idées dans le traitement des occlusions intestinales et les aspects actuels.

A - Evolution des idées.

A la première période, les méthodes thérapeutiques préconisées se limitaient tout simplement à ce qu'on connaissait de la maladie : constatation clinique et anatomique.

1). Moyens médicaux

Ils étaient purement à visée symptomatique.

- SYDENHAM (1676) préconise l'opium per os
- MARIANUS (16^e siècle) et LEICHSTENSTERN (1876) prescrivent le mercure métallique per os
- MENSCHING (1756) procède à la ponction percutanée de l'anse occluse
- DUCHENNE (1855) préconise l'électrisation
- KUSSMAUL (1869) ordonne de grands lavages gastriques
- JONATHAN HUTCHENSON (1873) et A. COOPER (1878) traitent les hernies par suspension par les pieds et taxis.

2). Méthodes chirurgicales

Elles visent à lever l'obstacle ou à la contourner.

- La première intervention chirurgicale remonte à PRAXAGORAS (3^e siècle avant notre ère) dans le traitement des hernies étranglées. Il procède à un abord direct et incision.
- L'entérectomie à la même période avec abouchement des deux bouts à la peau a été préconisée.

Puis au 14^e siècle, elle est complétée par l'entéro-anastomose.

- En 1561, FRANCO met au point une véritable technique chirurgicale de cure de la hernie étranglée. Mais le taux de guérison des hernies étranglées restait insignifiant.

Avec la fondation de l'Académie Royale de Chirurgie en 1731, Paris devient le premier centre mondial de chirurgie pendant près d'un siècle.

On assiste à la naissance des dérivations :

- en 1770, typhlostomie par PILLORE
- en 1783, sigmoïdostomie par ANTOINE
- en 1788, première jéjunostomie par SURNAY
- en 1747, la première entéro-anastomose par DUVERGER
- en 1833, REYBARD pratique une colectomie en un temps

- en 1839, MONOD, puis NELATON procèdent à des iléostomies latérales sur la continuité
- en 1881, l'anus iliaque est préconisé par RICHEL et VERNEUIL
- en 1897, colostomie pour imperforation anale par CALLISEN de Copenhague
- en 1905, à la Société de Chirurgie, TERRIER se montre partisan de l'entéro-anastomose.

Puis on constate l'amorce d'une deuxième période, pendant laquelle les chirurgiens toujours soucieux pour un meilleur traitement chirurgical des occlusions ne cessent d'imaginer des procédés qui seront meilleurs. Ainsi :

- VOLKMANN en 1833 pratique une colectomie en deux temps
- RECLUS à Paris, BLOCH à Copenhague en 1892, PAUL de Liverpool (1900) et MICKULIEZ (1902) procèdent à des colectomies en trois temps
- en 1917, le chirurgien américain NOBLE, propose un procédé dans la prévention des adhérences intestinales. Ce fut le point de départ de nombreux procédés chirurgicaux visant tous à empêcher la formation d'adhérences, source d'occlusions, par une disposition particulière des anses, le choix de fil de suture et leur siège etc...

Au procédé de NOBLE, fera suite ceux de TAKITA, puis CHILDS et PHILLIPS, enfin celui de REYMOND.

Tous ces procédés ont été critiqués, comportant tous des inconvénients non négligeables.

Le procédé de REYMOND a été jugé le meilleur.

Malgré l'amélioration des techniques chirurgicales, la mortalité post-opératoire demeurait forte dans l'occlusion intestinale.

Enfin une troisième période est caractérisée par l'éclaircissement des faits sur la physiopathologie du syndrome occlusif ; on obtient alors une amélioration relative, mais certaine du pronostic des occlusions intestinales.

B - Aspects actuels.

Nous envisagerons le traitement médical d'une part, et le traitement chirurgical d'autre part.

1). Traitement médical

La réanimation médicale est le premier volet dans le traitement de toute occlusion si on attend de lui un succès.

Elle prépare le malade à subir un acte chirurgical indispensable, accompagne l'intervention pour éviter les accidents de choc per-opératoires et la complète.

Elle s'attaque aux manifestations physiopathologiques observées dans le syndrome occlusif. A savoir :

- lutte contre la distension par l'installation d'un système d'aspiration continue
- la correction des désordres hydro-électrolytiques par la réhydratation et l'apport d'électrolytes
- lutte contre l'infection et aussi apport d'une ration calorique suffisante.

a). Aspiration digestive continue : elle a pour but de supprimer la distension et ses conséquences fâcheuses.

Nous savons que cette distension constitue un obstacle à une conduite thérapeutique rationnelle.

Ses avantages sont considérables, elle

- . améliore l'état général
- . arrête les vomissements
- . permet d'éliminer les toxines
- . atténue le météorisme et supprime le risque d'inondation trachéale par reflux gastrique au cours de l'anesthésie.

L'aspiration digestive continue a été prônée par WANGENSTEEN.

Son efficacité, prouvée par de nombreuses statistiques, fait qu'elle s'est imposée partout ailleurs dans le monde. Vers les années 1930, elle devient d'usage courant aux Etats-Unis.

WANGENSTEEN et ses coll. l'ont constamment perfectionnée et codifiée.

Elle exige cependant une certaine expérience du praticien. L'appareil se compose d'une sonde et d'une source d'aspiration.

Sondes d'aspiration

* Sondes gastro-duodénales : il y en a plusieurs. Mais elles ne diffèrent que par leur nom : tubes de LEVINE, de WANGENSTEEN, d'EINHORN. Mais le tube de EUDEL est le plus fréquemment employé. Il porte des graduations de 10 en 10 cm permettant de juger sa progression. Il est armé d'un mandrin en acier semi-souple qui facilite son introduction et surtout le passage pylorique.

* Sondes jéjuno-iléales : elles sont beaucoup plus longues. Leur progression est facilitée par l'existence d'un petit ballonnet lesté à leur extrémité distale.

Le tube de MILLER et ABBOTT, long de 2 m est constitué de deux conduits indépendants, accolés qui se terminent l'un par un orifice servant d'aspiration, l'autre par un ballonnet gonflable en baudruche qui facilite la progression du tube en excitant le péristaltisme. On lui préfère les sondes à lumière unique lestées d'un sac contenant 70 grammes de mercure. La sonde présente à son extrémité distale une petite olive métallique permettant son introduction par voie nasale. Puis on fait sortir l'extrémité de la sonde par la bouche et l'olive métallique est remplacée alors par le ballonnet lesté au mercure. On fait ensuite déglutir l'ensemble par le malade et on suit la progression de la sonde dans le tube digestif.

Il y a plusieurs types de sondes lestées :

- . la sonde de KANTOR
- . la sonde de BROEQ et EUDEL
- . la sonde de HARRIS
- . la sonde de THOMERET.

* Certaines normes sont à exiger des sondes d'aspiration :

- . l'existence d'un diamètre interne suffisant pour aspirer les sécrétions digestives et les particules alimentaires résiduelles, mais toutefois le calibre externe permettant une pose par voie nasale ;

- . consistance suffisamment ferme pour ne pas s'aplatir sous l'effet de la dépression, mais suffisamment souple pour épouser sans difficulté les sinuosités du tube digestif,

- . opacité aux rayons X pour que leur évolution puisse être suivie sur écran,

- . présence d'un lest distal facilitant leur progression dans l'intestin,

- . perforations ovalaires multiples siégeant sur les derniers centimètres de la sonde ;

- . la longueur adaptée à leur utilisation est de 1,20 mètre à 1,50 mètre pour l'aspiration gastro-duodénale et 3 à 5 mètres pour l'aspiration jéjuno-iléale.

Source d'aspiration

Quelque soit le procédé utilisé, certains critères sont nécessaires :

- . la dépression doit être faible, mais suffisante pour aspirer le contenu intestinal. Elle ne doit pas être trop forte, afin d'éviter d'ulcérer la muqueuse ou de collaber le tube (70 à 80 cm d'eau).

- . elle doit être constante, facile à entretenir et à surveiller.

Le simple siphonnage est insuffisant.

Technique de l'intubation

Une technique rigoureuse s'impose. Si le malade n'est pas très fatigué, il faut faire d'abord un lavage d'estomac par le gros tube de FAUCHE pour évacuer les particules alimentaires résiduelles.

Il est impératif que la sonde franchisse le pylore pour atteindre le duodénum, voir le jéjunum si possible (les régurgitations seront inconstantes ou parfois tardives). Si l'on veut obtenir une aspiration efficace, il est indispensable que la sonde franchisse le pylore.

La meilleure technique consiste à suivre l'évolution de la sonde sur un écran radioscopique.

Si le contrôle aux rayons X n'est pas possible il existe des tests qui mettent en évidence l'arrivée de la sonde dans le duodénum. Nous citerons deux seulement de ces tests :

- test de CHIRAY et MILOCHEWITCH, se fait à l'aide d'une seringue. En poussant le piston de la seringue, des gargouillements indiquent la situation gastrique de la sonde, leur absence, sa situation duodénale.

- faire absorber au malade quelques gorgées de liquide teinté (bleu de méthylène). Si dès la déglutition terminée, l'aspiration ramène ce liquide, la sonde n'a pas encore atteint le duodénum.

Une fois qu'on a la certitude que le tube est dans le duodénum on le fixe à la joue à l'aide d'un ruban adhésif.

Surveillance de l'aspiration

Le système d'aspiration doit être étanche. Vérifier régulièrement l'aspiration et dès qu'elle s'arrête, pratiquer des lavages du tube à l'aide de 100 à 300 cm³ de sérum physiologique tiédi avec une seringue, dont la quantité globale sera relevée et retirée des pertes journalières. Le contrôle de cette aspiration permet d'obtenir des renseignements quantitatifs et qualitatifs : dosage des électrolytes, coloration, présence d'hématies ou d'aliments.

La spoluation chlorée et hydrique consécutive à l'aspiration sera systématiquement compensée par voie parentérale.

Savoir qu'il existe des modifications de la concentration des sécrétions digestives en fonction de leur provenance.

TABLEAU IV

CONCENTRATION APPROXIMATIVE PROBABLE EN mEq PAR LITRE DES
SECRETIONS DIGESTIVES (TREMOLIERES J.)

	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	CO ₃ H ⁻	Volume en ml par 24 h.
GASTRIQUE	50	15	140	0	100 - 5000
INTESTINAL	140	10	100	25	0 - 6000

On en déduit la compensation moyenne en grammes pour une perte de 1 000 ml :

TABLEAU V

ClNa	ClK	CO ₃ HNa ⁻
7	1	0
6	0,75	3

b). La rééquilibration : elle constitue l'un des temps essentiels du traitement médical des occlusions intestinales. La rééquilibration pré-opératoire s'impose en effet dans toute occlusion, si benigne soit elle, car le déséquilibre y est constant. Même si au début il est léger, il risque de s'aggraver en per - ou post-opératoire. Il faut vite parer à ce déséquilibre sans pour autant chercher à ramener le malade dans un état parfait.

La thérapeutique pré-opératoire a pour but essentiel de permettre au chirurgien d'opérer dans des conditions aussi meilleures que possibles. Le sens clinique doit aider à l'appréciation dans ces conditions. Pour BERRY "c'est avant tout l'aspect clinique du malade qui doit guider la rééquilibration. Se fier entièrement aux résultats du laboratoire, les prendre pour seul guide est aventuré et peu raisonnable".

* La déshydratation : apporter au malade la quantité de liquide perdue, calculée d'après l'examen clinique et le laboratoire.

L'ancienneté de l'occlusion, l'importance des vomissements etc... serviront de guide si l'on ne dispose pas de moyens de dosage.

On estime d'après les travaux expérimentaux à 2 à 4 litres environ la déperdition hydrique dans une occlusion intestinale aiguë complète datant de près de 24 h.

Mais la quantité importante du liquide qu'il faut donc et le temps long que son écoulement nécessite (plusieurs heures), font que cette règle n'est pas respectée en pratique.

Dans la majorité des cas, si l'occlusion n'est pas trop ancienne, on perfuse seulement 2 litres de sérum au rythme de 60 gouttes par minute au maximum.

La réhydratation sera continuée en per - et post-opératoire.

* L'équilibre ionique : l'hypertonie plasmatique est le plus fréquemment rencontrée.

Elle nécessite l'administration de solutions hypotoniques, n'excédant pas 3 grammes de ClNa par litre.

En cas d'hypotonie plasmatique par contre on a recours à des solutions hypertoniques. La quantité de sel nécessaire dépendra des pertes subies par l'organisme.

La mesure de la cryoscopie ou de la résistivité plasmatique permet de les apprécier de façon suffisante.

En pratique, après un examen clinique et un examen biologique sommaire :

chez un malade déshydraté et en isotonie plasmatique, on administre du sérum glucosé isotonique, plus 6 grammes de ClNa par litre ;

chez un malade en hypotonie plasmatique on administre : du sérum glucosé additionné de 10 grammes de ClNa par litre ;

s'il est en hypertonie plasmatique : 3 grammes de ClNa par litre de sérum glucosé.

Mais en l'absence de tout renseignement biologique on procédera comme suit : $\frac{2}{3}$ de sérum glucosé à 50 o/oo plus $\frac{1}{3}$ de soluté salé isotonique. Ce qui nous donne 3 grammes de sel par litre.

* Traitement du choc : en cas de choc associé à la déshydratation, que ce choc soit précoce (strangulation) ou tardif, le rétablissement de la masse sanguine s'impose en urgence. Faire une administration de sang isogroupe, isorhésus ou à défaut du plasma ou des grosses molécules (Dextran, Subtosan). On leur associera des inhalations d'oxygène et des injections d'extraits surrénaux.

Une place de choix est réservée au Rhéomacrodex pour son pouvoir anti-agglutinant.

En cas d'hémorragie que l'on sait importante dans la strangulation, ainsi qu'en cas de choc, le traitement pré-opératoire sera énergique et rapide : transfusion de 1 à 2 litres de sang isogroupe, isorhésus très rapidement.

Le plasma a l'avantage de rétablir rapidement le volume circulant sans modifier l'équilibre électrolytique, en cas d'hémoconcentration.

Il est nécessaire de continuer le traitement pendant l'intervention. En effet un choc léger infra-clinique parce que compensé, est susceptible de décompensation brutale et grave pendant l'opération.

* Les médications adjuvantes : elles consistent en une antibiothérapie massive systématique, associant bactéricides et bactériostatiques permettant de lutter contre la septicité du contenu intestinal. Elle sera continuée en post-opératoire.

Les antibiotiques retardent la péritonite en cas de strangulation; et en cas d'obstruction ils s'opposent à la pullulation rapide de la flore bactérienne dans l'anse occluse.

De nombreux travaux expérimentaux ont montré que chez un chien mis en état d'occlusion, l'antibiothérapie (Pénicilline, Streptomycine, Auréomycine) prolonge et même double sa durée de vie.

Mais chez l'homme jusqu'à nos jours on a pas établi des statistiques sur l'efficacité de l'antibiothérapie.

Malgré cela, elle doit être instituée immédiatement.

Les **excitants** du péristaltisme ne seront jamais administrés en cas d'occlusion mécanique. Les antispasmodiques et les opiacés sont également à éviter car l'amélioration apparente qu'ils peuvent entraîner ne doit pas conduire à différer le traitement.

Toutefois, lorsque l'intervention est décidée, leur emploi est alors utilisé dans un but de préanarcose.

* L'évolution pré-opératoire : les résultats du traitement dépendent de l'état du malade à l'arrivée, du siège, de la nature et de l'ancienneté de l'occlusion.

Dans la grande majorité des cas, on assiste à une nette amélioration de l'état général en 2 à 3 heures du traitement.

Les vomissements et les contractions intestinales douloureuses s'atténuent.

Mais les échecs ne sont pas rares. Dans certains cas, malgré une aspiration parfaitement contrôlée, les vomissements persistent, la distension augmente, les images radiologiques s'intensifient.

Ces échecs sont en général le fait de mauvaises positions de la sonde ; il en est de même les malades vus tardivement, plusieurs jours après le début de l'occlusion.

C'est dire qu'il ne faut pas toujours espérer un résultat satisfaisant à coup sûr comme le prouvent les résultats des statistiques faites par SMITH, en comparant les résultats de l'aspiration à sa durée et à l'importance du météorisme :

TABLEAU VI

DURÉE DE L'ASPIRATION (en heures)	PROPORTION DES SUCCES EN CAS DE		
	distension importante	distension modérée	distension légère
4	41 %	27 %	38 %
12	63 %	63 %	77 %
24	75 %	85 %	100 %
48	94 %	90 %	-

D'après ces résultats on voit que après 24 heures d'aspiration, le quart des occlus fortement distendus et 15 % des occlus modérément distendus sont peu modifiés.

On assiste également à des échecs en cas d'erreur de diagnostic.

Quels que soient les résultats du traitement pré-opératoire, ils ne doivent pas guider la décision ultérieure.

Certes, il est très utile et doit même être systématique, mais il ne constitue qu'une étape du traitement des occlusions.

MIALARET et MICHAUD disent fort opportunément :

"L'importance et la durée du traitement pré-opératoire doivent s'adapter à chaque cas et varier suivant le type de l'occlusion, l'état du malade, le bilan humoral de départ. Il ne saurait être question de conseiller systématiquement une préparation longue et complexe.

Il ne s'agit pas d'un traitement d'épreuve. La décision opératoire doit être prise avant de l'entreprendre et ne dépend pas en principe de ses résultats. L'amélioration locale ou générale ne dispense pas de l'intervention si sa nécessité semblait évidente au départ. Ce n'est que dans des cas bien précis, en s'appuyant sur des tests valables, que l'on peut être autorisé à la différer et, rarement, à s'en abstenir. L'hésitation et le retard injustifiés, exposent le malade aux plus graves dangers.

Ce traitement ne peut naturellement être envisagé qu'en milieu chirurgical, permettant une surveillance constante et l'intervention au moment opportun".

Dans tous les cas, les moyens médicaux ne constitueront que le premier volet du traitement des occlusions intestinales, et seront complétés par l'acte chirurgical, geste thérapeutique indispensable.

Seules certaines occlusions dynamiqués (paralytiques, spasmodiques ou inflammatoires) peuvent être traitées sans intervention chirurgicale sachant toutefois qu'une surveillance minutieuse s'impose afin de dépister une complication mécanique secondaire modifiant alors la conduite du traitement.

2). Traitement chirurgical .

Il est indispensable au rétablissement du cours des matières et des gaz. L'exploration chirurgicale permet de retrouver la cause de l'occlusion, le siège de l'obstacle et de le supprimer.

Elle comporte une laparotomie large qui ne doit pas être pratiquée sur un malade choqué, l'échec étant probable.

Le degré d'urgence et les modalités techniques du traitement chirurgical seront fonction de la cause de l'occlusion et de l'état général du malade.

Dans les occlusions par strangulation ou striction, l'intervention sera entreprise après 1 à 2 heures de réanimation, tout juste pour déchoquer le malade. Attendre plus longtemps, aboutirait à sacrifier la vitalité de l'anse occluse qui peut être le siège de lésions irréversibles au bout de quelques minutes parfois.

Dans les occlusions par obturation, les lésions pariétales sont dues à la distension en amont de l'obstacle.

L'aspiration continue et la rééquilibration seront très bénéfiques. L'acte chirurgical n'est pas urgent.

Mais il faut opérer si le ballonnement ne diminue pas après 6 heures de réanimation ; et 24 heures au maximum si les signes d'occlusion ne recèdent pas.

Les occlusions dynamiques sont habituellement jugulées par le seul traitement médical.

Dans tous les cas, rechercher l'affection causale du syndrome occlusif.

S'abstenir d'intervenir s'il s'agit d'une colique néphrétique ou d'une urémie à forme occlusive.

Par contre l'intervention chirurgicale est formelle en cas d'hémopéritoine, de torsion d'organes intra-abdominaux, d'infarctus mésentérique, de péritonite.

Dans les occlusions par péritonite, le traitement du foyer inflammatoire causal entraîne très souvent la guérison (perforation d'organe creux, abcès appendiculaire, pelvi-péritonite, cholécystite suppurée).

Dans les occlusions mixtes, mécaniques et fonctionnelles associées, les problèmes thérapeutiques sont complexes.

Seule une amélioration rapide sous l'effet du traitement médical permet de temporiser dans ces types d'occlusions.

Dans tous les autres cas, l'exploration chirurgicale s'impose.

A - Anesthésie dans l'occlusion

La laparotomie nécessite un bon relâchement musculaire et une conservation de la tonicité intestinale (il faut pour cela éviter les drogues parasympholytiques et aussi sympathomimétiques).

Tenir compte des réflexes vagues pouvant être déclenchés par la traction sur les mésos ou sur l'intestin.

Assurer une bonne oxygénation, un rejet de gaz carbonique, une compensation des pertes sanguines et une rééquilibration hydro-électrolytique per-opératoire comme dans toute anesthésie.

Il existe trois principaux schémas anesthésiques. Le choix du type d'anesthésie dépend de la complexité et de la diversité des lésions auxquelles on aura à faire, qui indiquent la technique opératoire : soit une dérivation externe à minima ou une large laparotomie exploratrice.

1) . Anesthésie locale.

Elle ne doit pas être appliquée en matière de laparotomie exploratrice car elle ne supprime pas l'agitation du malade et favorise ainsi la poussée viscérale. Elle n'apporte pas le relâchement nécessaire.

Les infiltrations successives de produits anesthésiques (infiltrations de la peau, des régions sus-et-sous-aponévrotiques) nécessitent l'emploi d'une grande quantité de produit. Il s'en suit une accumulation d'agents anesthésiques pouvant devenir toxique et non contrôlable.

L'anesthésie locale reste cependant discutée dans la dérivation externe.

2) . Rachi-anesthésie.

Elle a été considérée par beaucoup d'auteurs, comme l'anesthésie de choix dans la cure chirurgicale des occlusions coliques.

Ses avantages sont :

- elle assure un relâchement pariétal, un silence abdominal complet, un affaissement de l'intestin après la débâcle qu'elle entraîne
- possibilité de réduction spontanée d'une anse herniaire étranglée ou d'un iléus paralytique
- absence de réflexe végétatif que peut induire l'intervention
- absence de dépression respiratoire car son niveau reste inférieur à D₈.

Mais cette méthode présente des limites. Elle comporte en effet des inconvénients non négligeables :

- la nature de l'anesthésique fait que la rachi est dangereuse chez les intoxiqués, les infectés, les choqués, les hypotendus

• il peut apparaître des accidents toxiques graves par absorption massive du liquide toxique au niveau du segment intestinal sous-jacent à l'obstacle. En effet, la levée brusque de l'obstacle provoque une pénétration brutale d'une masse de liquide toxique dans ce segment intestinal.

On a également invoqué :

- des cas de rupture intestinale par augmentation du péristaltisme, induisant une hyperpression intra-viscérale
- des risques d'anté-péristaltisme à l'origine de régurgitations massives.

Elle est contre-indiquée dans l'occlusion du grêle.

Les indications de la rachianesthésie se trouvent donc vraiment limitées. Et malgré les avantages qu'elle procure, elle n'a pas connu un succès réel. Pour LECENE : "Malgré ses avantages incontestables c'est une expérience toujours risquée de recourir à ce mode d'anesthésie chez un individu en état d'occlusion aiguë, par conséquent déjà toujours très certainement intoxiqué et même quelquefois aussi infecté".

L'anesthésie épidurale présente les mêmes avantages et les mêmes inconvénients que la rachianesthésie.

Si toutefois on veut pratiquer la rachianesthésie, une sédation à base de sympathicomimétiques et parasymphaticolytiques permettra la réduction du péristaltisme.

3). Anesthésie générale.

Elle est la méthode la plus utilisée.

Cette anesthésie générale ne reste pas cependant sans difficultés :

- les vomissements et régurgitations persistent même après évacuation totale de l'estomac ; ce qui nécessite la poursuite de l'aspiration pendant l'induction, la mise du malade en position déclive, une intubation trachéale rapide avec une sonde à ballonnet.

- les anses intestinales se dilatent, entraînant une gêne de la fonction respiratoire

- le hoquet est fréquent chez les occlus.

Pour parer à ces difficultés on utilisera au mieux des agents puissants permettant une induction rapide, des dépresseurs du centre de vomissement, associés au curare, ce qui permet d'obtenir un bon relâchement musculaire, sans atteindre des doses toxiques d'anesthésiques.

JIFF MILLER après une étude statistique de 343 occlusions opérées avec des méthodes anesthésiques diverses, conclut : "Contrairement à l'opinion courante, la mortalité est plus grande avec l'anesthésie locale (78,2 %) qu'avec l'anesthésie rachidienne (69,7 %) et surtout qu'avec l'anesthésie générale (50,3 %) qui fut cependant souvent faite à l'éther".

En effet c'est l'état du malade essentiellement qui indiquera la méthode à suivre.

B - L'acte opératoire

Il nécessite une collaboration étroite, **indispensable**, entre le réanimateur, le chirurgien et l'anesthésiste.

Les différentes méthodes chirurgicales sont :

1) . Laparotomie exploratrice.

Elle présente deux principales indications

- le diagnostic précis d'occlusion mécanique a été posé : elle est dans ce cas curatrice

- le diagnostic étiologique de l'occlusion difficile dans bien des cas, n'a pas pu être précisé : la laparotomie est dite ici exploratrice. Elle permet la recherche de la cause et du siège de l'occlusion. Dans un second temps, elle deviendra curatrice en supprimant l'obstacle.

a). L'incision : la meilleure incision est la médiane à cheval sur l'ombilic. Il faut le contourner à gauche afin d'éviter le ligament rond et la section d'une veine ombilicale perméable.

Elle permet une bonne exploration abdominale. Les progrès de l'anesthésie et de la réanimation lui accordent la faveur.

b). L'exploration : deux cas peuvent se présenter au chirurgien
 . soit la cause de l'occlusion est évidente. Alors, le temps d'exploration se trouve réduit

. soit, dans la majorité des cas, la cause n'est pas de suite visible. Il faut alors, procéder à une investigation méthodique de la cavité abdominale.

Si le siège de l'occlusion n'a pu être précisé, l'état du caecum renseignera ; s'il est plat, il s'agit d'une occlusion du grêle, s'il est distendu, c'est le gros intestin qui est en cause (DUPLAY).

Il faut alors tout simplement suivre le grêle ou le gros intestin pour découvrir la cause de l'occlusion.

Ces gestes faciles parfois quand les anses sont moyennement distendues, sont loin de l'être en cas d'anses très dilatées. Dans ces cas, quelques procédés permettent de rendre l'exploration aisée : faire une vidange des anses distendues.

Ce temps opératoire se termine avec la découverte de la cause et l'étude des lésions intestinales qu'elle a entraînées.

c). Vitalité de l'anse occluse : elle constitue le problème crucial. C'est elle qui déterminera la méthode chirurgicale à entreprendre. Plusieurs cas peuvent se présenter.

Premier cas : l'anse est manifestement sphacelée, soit localement soit en totalité ; il faut faire une entérectomie.

Deuxième cas : l'anse est viable, l'intestin a une couleur normale.

Il n'existe pas de zone de striction accusée sur la séreuse pouvant faire craindre des lésions muqueuses plus étendues : réintégrer en toute sécurité.

Troisième cas : il est le plus difficile. Il existe un épanchement intrapéritonéal séro-sanguinolent, le mésentère est oedematié, infarci, l'anse également présente à sa surface des zones noirâtres. Vu le facteur aggravant de la résection chez ces sujets en occlusion, avoir la patience d'attendre et de voir évoluer l'état de l'anse.

Des gestes très simples permettent de rendre à l'intestin sa coloration normale : l'envelopper de champs imbibés de sérum chaud, ou bien infiltrer le mésentère à l'aide de Novocaïne.

Parfois après 10 minutes d'observation, l'anse se recoloré, le péristaltisme réapparaît, les vaisseaux rebattent. On peut alors réintégrer dans ces cas.

Mais si un doute persiste, il vaut mieux réséquer la zone nécrotique, que de risquer une fistulisation.

Ainsi se termine la laparotomie exploratrice et curatrice.

Nous allons maintenant voir successivement les méthodes chirurgicales et les indications opératoires applicables selon le segment du tube digestif intéressé.

* * *

*

Occlusions du grêle

A - Méthodes chirurgicales

1). Résection intestinale.

Nous avons vu qu'après un certain temps d'observation au cours de la laparotomie, si un doute persiste sur la vitalité de l'anse occluse, la résection reste l'acte de choix, devant le risque de fistule sur une anse réintégrée trop rapidement.

2). Iléostomie.

Elle est devenue une méthode très rare dans le traitement des occlusions intestinales.

Elle est pratiquée seulement dans les cas extrêmes.

3). Dérivations internes.

Elles; trouvent peu d'indications au cours des occlusions de l'intestin grêle.

Seules l'iléo-iléostomie et les iléo-colostomies méritent une attention.

Elles ont pour principe la réalisation d'une anastomose entre deux zones de l'intestin situées de part et d'autre d'une lésion temporairement ou définitivement inextirpable.

Cette anastomose est en général latéro-latérale.

L'iléo-transversostomie est la plus fréquemment réalisée.

4). Prévention des récidives.

Nous savons que dans les occlusions par brides ou adhérences, la libération des anses se fait au prix de dépéritonisations importantes. Ce qui expose à des adhérences ultérieures. Les chirurgiens imaginent alors comment prévenir ces adhérences.

Il existe quatre techniques principales de prévention des occlusions récidivantes.

a). Opération de NOBLE : elle est la première et la plus ancienne. Son principe est commun aux principales techniques préconisées depuis.

L'opérateur incapable d'empêcher les adhérences s'organise à les diriger de manière à ce qu'elles soient compatibles avec le transit.

L'opération a été introduite en France par REYMOND en 1949 et par QUENU et THOMERET en 1951.

Elle consiste en une plicature de tout l'intestin grêle en un longruban évoquant le pliage "accordéon" du coton hydrophile. Chaque anse est suturée sur toute sa longueur par sa face latérale à l'anse sus - et sous-jacente au moyen de surjets exécutés au fil non résorbable.

Cette méthode a été critiquée sur les points suivants

- sa durée : la plicature nécessite deux heures, ce qui est trop long

- ses complications : on connaît les volvulus, les accidents de surjets, les thromboses, les abcès de la paroi, les fistules

- ses échecs : pour THOMERET et Cl. DUBOST, "l'accolement obtenu par l'opération de NOBLE n'est pas toujours définitif" et ils rapportent 21 % de récurrences

- son taux de mortalité : qui n'est pas négligeable.

b). Opération de TAKITA : ayant critiqué le procédé de NOBLE, cet auteur imagine un procédé personnel meilleur.

Il constate que dans la majorité des adhérences post-opératoires qu'il a colligées, il existe une lésion par adhérence du grand épiploon unissant cet organe au grêle et à la paroi.

Son procédé consiste alors à écarter l'épiploon des zones dangereuses :

- soit par épiploo-élévation (relever vers le haut le grand épiploon et le fixer au petit)

- soit par épiploo-enfouissement (l'épiploon est introduit et enfermé derrière l'estomac).

Il réalise ensuite une plicature des anses grêles par suture du mésentère à quelque distance du bord mésentérique.

Enfin il fixe le premier feuillet mésentérique au péritoine pariétal postérieur.

TAKITA a obtenu 90 % de bons résultats avec un décès par choc et un cas de thrombose mésentérique.

Mais, c'est une technique qui nécessite un temps long, difficile et aléatoire, et comporte un danger : la thrombose mésentérique.

L'attitude thérapeutique vis-à-vis du grand épiploon a été également critiquée. Il doit être traité selon son aspect :

- s'il est irrité, il vaut mieux le réséquer
- s'il est normal, il ne faut pas y toucher compte-tenu de son rôle important dans l'abdomen : il évite dans bien des cas la péritonite diffuse en bouchant une perforation d'ulcère, en enrobant un appendice gangréneux et en cloisonnant un abcès.

c). Opération de CHILDS : elle est plus rapide que les précédentes. Elle consiste également comme dans le NOBLE en une plicature totale de l'intestin grêle tout en le laissant libre.

Le procédé en est le suivant :

"Le grêle est libéré de ses adhérences. Les anses sont ensuite rangées en boucles d'environ 8 pouces de long. Puis une longue aiguille chargée d'un fil de soie n°2 est passée à travers le feuillet mésentérique du grêle.

Après avoir traversé le mésentère de chaque boucle, on retourne l'aiguille et on traverse successivement dans l'ordre inverse tous les feuillets mésentériques à 3 cm du point d'émergence. Le fil est noué sans grande tension pour éviter toute possibilité d'étranglement des feuillets. Il faut habituellement trois fils : un à chaque extrémité des boucles et un au milieu".

Le temps nécessaire à la plicature n'excède pas 10 minutes.

C'est un procédé rapide.

Mais il est difficile, car l'aide doit maintenir l'intestin plié en accordéon durant tout le temps nécessaire à la suture du mésentère.

C'est aussi une méthode délicate où existe un risque de blessure vasculaire au moment du passage des fils.

Certaines modifications ont été apportées à cette technique :

- passage des fils de fixation à 1 cm au moins de l'insertion mésentérique
- utilisation des broches de KIRSCHNER.

Il a été rapporté de nombreux cas d'échec du procédé. On a aussi signalé des fistules, des accidents mésentériques, des douleurs abdominales et des troubles du transit post-opératoires.

d). Opération de REYMOND : c'est le procédé le plus récent.

Il s'agit d'une plicature segmentaire partielle du grêle.

Seuls les segments susceptibles de contracter ultérieurement des adhérences sont plicaturés. Les segments d'aspect normal sont laissés libres.

La fixation est partielle. Deux anses adjacentes sont unies par deux à quatre points au maximum. Par ailleurs elles sont libres sur toute leur étendue.

Les points séparés, passés à l'aiguille courbe sertie de fil non résorbable sont posés pour chaque virage à bout d'anse, au départ de l'épingle à cheveux.

Ces points sont faits de manière à ce que le virage ne présente pas un coude, mais une courbe arrondie aisément franchissable.

On part habituellement de l'angle iléo-caecal et on dispose en bonne place la dernière anse grêle.

Puis on couche la précédente en épingle à cheveux. Ainsi de suite.

La zone estimée saine est laissée libre.

Les points sont passés dans la paroi même de l'intestin, sur sa face latérale, à mi-hauteur entre le bord libre et le bord mésentérique.

Il faut charger assez épais pour éviter des récurrences.

Mettre face à face les zones cruentées déperitonisées, à parois altérées. Ainsi elles s'accolent et renforcent leurs parois faibles. Ceci évite le risque de fistules.

C'est une fixation simple et physiologique.

Les accolements ne peuvent être dangereux. Ils se font là où le péristaltisme intestinal et les lois de la physiologie du péritoine les font se contracter naturellement.

C'est grâce à cela que REYMOND et ses coll. pensent que leurs opérés n'ont jamais présenté de troubles du transit.

Les avantages de ce procédé sont nombreux.

C'est un acte opératoire facile, pas dangereux. Pas de risque d'étranglement du méso car on y touche pas. Aucun danger de piqure vasculaire.

Il nécessite un temps si court, qu'une autre opération (quelque soit sa durée) peut lui être associée.

Il n'hypothèque pas l'avenir.

Peut être utilisé même chez l'enfant.

Le confort digestif reste excellent. Le transit est repris précocement.

Aucune fistule n'a jamais été observée. Aucune mort imputable au procédé n'a été enregistrée.

Pour tous ces avantages et l'absence d'inconvénients notables, ce procédé reste le meilleur.

Il est d'une grande simplicité et donne les meilleurs résultats.

B - Indications opératoires

Elles diffèrent selon le mécanisme de l'occlusion. Ainsi, nous verrons les indications s'appliquant d'une part aux occlusions par obstruction et d'autre part aux occlusions par strangulation et striction.

I. Occlusions par obstruction.

1). Occlusion par tumeur du grêle

Il faut s'efforcer de pratiquer là une exérèse de la tumeur dans le même temps opératoire avec retablisement immédiat de la continuité intestinale.

Si la tumeur se révèle inextirpable, on pratiquera soit une iléo-iléostomie, soit une iléo-transversostomie si la tumeur est située sur la terminaison du grêle.

Nous rapprocherons de ces tumeurs du grêle, l'occlusion par tumeur de la valvule de Bauhin qui fait partie du grêle.

S'il s'agit d'une tumeur bénigne, son exérèse reste suffisante. Mais si la tumeur est maligne, on pratiquera d'emblée une hémicolectomie droite avec exérèse d'une quarantaine de centimètres de grêle.

2). Rétrécissement tuberculeux du grêle

Les occlusions par rétrécissement tuberculeux sont devenues actuellement rares dans les pays développés, depuis l'avènement des anti-tuberculeux puissants.

L'occlusion se produit soit par bride, soit par agglutination plus ou moins étendue.

Lorsqu'il s'agit d'une simple bride, sa section suffit à rétablir le transit. Mais en cas d'agglutination massive, on a recours soit à l'entéro-anastomose, soit une iléo-iléostomie, soit une iléo-transversostomie.

On peut également faire une résection quand on a à faire à des lésions peu évolutives. La suture se fera en zone saine, car les risques de fistule sont importants.

Mais en général ces occlusions cèdent au traitement médical (aspiration et réanimation) accompagné du traitement antibiotique spécifique.

3). Iléus biliaire

Ici la priorité revient au traitement médical. Il doit être bien conduit. Le succès thérapeutique dépendra de lui.

Un malade insuffisamment réanimé aura peu de chance de guérison, même si l'intervention a été parfaite, car il s'agit le plus souvent de malades fragiles, âgés, au foie souvent lésé.

Le calcul sera retrouvé à la jonction entre le grêle plat et le grêle dilaté.

Effectuer une recherche rapide d'autres calculs. Puis on pratique une entérotomie longitudinale sur le bord anti-mésentérique au-dessus de la pierre, jamais sur elle, car à ce niveau la paroi intestinale est en mauvais état. Essayer de mobiliser le calcul pour l'amener en regard de l'entérotomie. Ou bien le calcul sera extrait à l'aide d'une pince à calculs. L'entérotomie sera fermée en un plan au fil non résorbable dans le sens transversal.

Une résection intestinale sera pratiquée en cas d'impossibilité de désenclavement.

Il faut se garder de toucher à la fistule bilio-digestive dans le même temps compte-tenu des conséquences fâcheuses d'une opération des voies biliaires sur ces malades fatigués, âgés.

La cure de la fistule sera envisagée dans les mois qui suivent l'occlusion.

4). Autres iléus

Rappelons pour mémoire les autres iléus qui sont les suivants :

- médicamenteux
- alimentaires
- parasitaires (ascaridiose notamment qui peut être guérie par la médication surveillée entraînant l'expulsion des vers).

Le corps étranger peut être parfois poussé jusqu'au gros intestin et être ainsi expulsé. Si non une entérectomie sera nécessaire.

II. Occlusions par strangulation et striction.

1). Bride

En remontant le grêle à partir du caecum, le chirurgien arrive au siège de l'obstacle à l'union du grêle plat et du grêle dilaté. Cette région doit être bien exposée : il est indispensable d'en voir les deux extrémités.

La bride peut être fibreuse, avasculaire (bride de Lane), ou parfois rouge, inflammatoire, vascularisée.

Quelque soit son aspect, pincer à chaque extrémité, réséquer, puis faire l'hémostase.

La bride peut être un appendice ou un diverticule de Meckel d'où l'importance de voir les deux extrémités de la bride afin de ne pas couper ou de laisser ouverte une cavité communiquant avec l'intestin ou contenant un résidu septique.

Il faut libérer la pointe de l'appendice ou du diverticule, enlever l'organe en totalité, assurer l'étanchéité de l'intestin.

Après la libération de l'intestin, reste à juger de sa vitalité. S'il est sain aucun geste complémentaire n'est nécessaire. Parfois il existe une petite zone d'ischémie qui disparaît rapidement.

Si la séreuse est noirâtre, il est préférable de l'enfouir par une petite bourse ou quelques points simples au fil non résorbable.

Dans quelques rares cas d'occlusion par bride sans volvulus de l'intestin grêle, on est amené à pratiquer une résection.

2) . Adhérences multiples

L'occlusion par adhérences n'est pas rare, et elles sont souvent associées à la bride.

Déjà, l'ouverture du péritoine devient difficile, car de nombreuses anses y adhèrent et s'agglutinent entre elles.

Le premier geste consiste en la libération des adhérences en les sectionnant aux ciseaux. Eviter les tentatives de décoller les anses car la paroi intestinale fragile risque de se perforer.

Après la libération totale des anses, il existe en général de nombreuses zones de dépéritonisation. On réalise alors une entéroptychie selon le procédé de CHILDS et PHILLIPS si la totalité du grêle est intéressé ou celui de NOBLE partiel s'il s'agit seulement de la deuxième moitié du grêle.

Après la réparation des zones dépéritonisées, juste avant de fermer le péritoine on introduira dans la cavité abdominale un liquide visqueux (huile goménolée, dextran à bas poids moléculaire). On pense que ces substances préviennent la réapparition des adhérences.

Il arrive souvent que la libération des anses soit impossible. Deux solutions sont alors possibles. Soit :

- pratiquer une résection intestinale si la zone d'adhérences n'est pas trop étendue;
- si le segment intestinal intéressé est trop long pour être sacrifié, on pratiquera une opération de dérivation interne :

- . iléo-iléostomie en cas d'adhérences siégeant à la partie moyenne de l'intestin;

- . iléo-transversostomie si les magmas intestinaux sont situés sur la terminaison du grêle.

Il a été établi un certain nombre de règles visant à prévenir les adhérences post-opératoires :

- . La qualité de la péritonisation reste le point le plus important. Elle est doit être aussi complète que possible.

- . Le drainage quand il est nécessaire doit être bien établi. Choisir un bon drain. Le drain en matière plastique est préféré parfois, car l'aspiration continue y est plus facile.

- . L'assèchement de la cavité péritonéale doit être réalisé avec douceur, aussi complètement que possible. Le soin apporté à l'hémostase y contribue beaucoup. Il faut aspirer le sang dans le cul-de-sac de Douglas et sous les coupes diaphragmatiques, facteur d'adhérences.

- . La douceur des gestes est importante. Elle va de pair avec la qualité de l'anesthésie.

- . L'emploi des antibiotiques limite l'infection, facteur d'adhérences.

• Eviter les substances irritantes pour le péritoine : antiseptiques divers, teinture d'iode, sulfamides en grande quantité, lavages à l'éther, talc...

• La médication sclérolitique, la physiothérapie, les substances introduites dans la cavité abdominale à titre prophylactique (huile de paraffine, lait, huile d'olive, citrate de soude, liquide de Ringer...) n'ont pas donné des résultats escomptés.

La solution du problème en fait, réside essentiellement dans la qualité de l'acte chirurgical.

Les occlusions secondaires à des cancers pelviens avancés posent les mêmes problèmes que les occlusions par adhérences multiples. Les solutions sont de deux ordres : résection ou dérivation interne.

3). Hernies internes

Nous pouvons être en présence de deux sortes de mécanismes : hernies à travers un orifice anormal ou hernies à travers une fossette péritonéale. Les problèmes posés dans chaque cas sont différents.

a). Hernies à travers un orifice anormal : (épiploïque, mésocolique, mésentérique, ligament large). Elles posent en général peu de problèmes.

L'exploration permet rapidement de situer le côlon transverse, l'anse duodéno-jéjunale, la jonction iléo-caecale.

La réduction se fait par traction douce en écartant les vaisseaux.

Dans certaines hernies passant par une brèche mésocolique, un geste direct sur l'intestin hernié sera effectué. Il faut pour cela effondrer le petit épiploon ou le ligament gastro-colique. Enfin on ferme l'orifice en prenant soin d'éviter les vaisseaux.

b). Hernies dans les fossettes péritonéales : (fossette duodéno-jéjunale, hiatus de Winslow, fossette intersigmoïde, fossette iléo-colique...). Les problèmes posés ici sont les plus difficiles. Le collet est souvent vasculaire et le débridement très dangereux.

La plus fréquente de ces hernies est la hernie de Treitz. Son collet est constitué par la veine mésentérique inférieure et l'artère colique supérieure gauche. Ce qui rend son agrandissement impossible dans beaucoup de cas. Dans ces cas difficiles, **certains** auteurs proposent d'aborder le sac herniaire par décollement de l'angle et du côlon gauches.

Pour éviter la récurrence on peut accoler par quelques points au fil non résorbable le mésocôlon au plan pariétal postérieur, obturant ainsi l'orifice.

La fermeture du collet peut être impossible de cette façon simple. On se servira dans ce cas d'un organe de voisinage. L'exemple type en est la hernie de l'hiatus de Winslow. Les deux berges de cet orifice ne peuvent pas être suturées l'une à l'autre.

4). Hernies étranglées

L'attitude thérapeutique devant une hernie étranglée dépendra de l'heure à laquelle le malade a été vu.

Dans tous les cas on procédera en premier lieu à une courte réanimation pré-opératoire.

Puis on abordera directement la hernie.

Dès que l'étranglement est levé, on recherche rapidement les lésions viscérales associées qui seront réparées.

Puis on ne pourra terminer l'intervention qu'après une cure parfaitement correcte de la hernie. Trois éventualités pathologiques peuvent se présenter au chirurgien ; chacune d'entre elles commandant des gestes thérapeutiques particuliers :

- étranglement vu tôt
- étranglement vu au stade de sphacèle
- phlegmon herniaire.

a). Hernie étranglée vue tôt : il faut opérer dès que le diagnostic est posé, sans délai, sauf chez le jeune sujet où une manoeuvre prudente de taxis peut être tentée.

L'opération est faite en générale sous anesthésie générale (chez le sujet en très mauvais état général, l'anesthésie locale peut être employée). Les différentes manoeuvres sur les anses et le péritoine entraînent des phénomènes de choc nuisibles sous anesthésie locale.

Le premier temps de l'opération est la kélotomie. Le sac est ouvert avec prudence, tout en ayant en mémoire que l'anse étranglée est tout juste sous le péritoine. Explorer le contenu du sac et débrider le collet. Le débridement sera fait de manière à éviter de léser les vaisseaux proches et la paroi intestinale. Prendre soin de ne pas réintégrer dans la cavité abdominale tout organe non examiné, tout en se souvenant toujours de la possibilité d'une hernie en W.

L'intestin reprend rapidement sa couleur normale et on peut sans risque réintégrer.

L'épiploon infarci sera soigneusement lié et réséqué en territoire sain.

Enfin le sac sera réséqué et fermé.

Réfection de la paroi abdominale au fil non résorbable.

La peau sera fermée simplement ou sur un drainage si on craint une surinfection de la plaie.

b). Hernie étranglée vue au stade de sphacèle intestinal : Le premier temps de l'opération est identique au précédent. Seul le traitement de l'intestin diffère.

Si le sphacèle est très limité (en cas de pincement latéral), l'enfouissement est préférable chez le sujet âgé compte-tenu de la gravité des résections intestinales à cet âge.

Dans tous les autres cas, une résection intestinale sera pratiquée. Elle est la règle. Elle doit être large et porter sur les parois intestinales saines.

Cette résection doit être d'exécution rapide.

c). Phlegmon herniaire : c'est le dernier stade de l'évolution locale d'une hernie étranglée. Elle est devenue exceptionnelle de nos jours dans les pays à niveau de vie élevé.

L'incision seule de ce phlegmon, conduite classique autrefois, donnait une mortalité de 100 %.

De nos jours, deux attitudes sont possibles :

— Dans un premier temps, on aborde la grande cavité abdominale par une incision en fosse iliaque, ou par laparotomie médiane. On repère l'anse afférente dilatée et l'anse efférente plate. Puis on réalise une section des deux pieds de l'anse étranglée et après les avoir soigneusement fermés, on fait une anastomose entre les segments sus - et sous-jacents.

La cavité abdominale est ensuite fermée. Le phlegmon est alors incisé et drainé.

La fistule créée se ferme seule par la suite, dans la majorité des cas. Si elle ne ^{se} ferme pas, quatre à six semaines après, on fait une ablation de l'anse exclue.

Cette méthode est fondée sur le respect des adhérences de l'intestin au collet du sac. Il s'agit d'une "barrière providentielle" qui sépare le phlegmon herniaire hyperseptique de l'abdomen (QUENU).

— Certains auteurs proposent la résection dans le même temps de l'anse gangrénée (RUDLER) afin d'éviter une issue de liquide septique dans la cavité abdominale par suite d'une rupture de la "barrière providentielle" qu'ils considèrent faible.

Cette seconde intervention s'effectue par deux voies :

- laparotomie médiane, section et fermeture des parois de l'anse herniée, rétablissement de la continuité intestinale, fermeture de la paroi;

- puis, incision sur le phlegmon, débridement du collet, extirpation de l'anse exclue, fermeture du péritoine.

Par ailleurs la résection, l'anastomose et le traitement local peuvent se faire uniquement par l'incision de kélotomie. D'où nécessité de protéger au cours de ces interventions, la grande cavité péritonéale à l'aide de champs.

On obtient de bons résultats, surtout avec une réanimation bien menée pré - et post-opératoire et aussi les antibiotiques.

5). Volvulus du grêle

Il peut être total ou partiel du fréquemment à des brides post-opératoires ou à des hernies internes.

a). Volvulus partiel : dès l'ouverture de l'abdomen, le diagnostic de volvulus est vite confirmé. L'anse volvulée tranche par sa dilatation et sa couleur sur le reste du grêle. Plusieurs anses peuvent se volvuler.

L'exposition et l'exploration du pied montrent l'obstacle qui est une bride en général. On la sectionne simplement. Dans certains cas, le volvulus se détord spontanément, dans d'autres cas il reste tel.

Si le volvulus est vu tôt, une simple détorsion est suffisante. La résection est rarement nécessaire.

En suivant le bord d'une anse on repère le sens de la rotation. Il suffit alors de détordre l'ensemble des anses dans le sens inverse.

L'intestin reprend rapidement sa coloration normale. Aucun geste complémentaire n'est nécessaire.

Quand le volvulus est vu tard, la résection s'avère nécessaire.

b). Volvulus total : il est beaucoup moins fréquent que le volvulus partiel. Il pose les mêmes problèmes que le cas précédent, mais une résection serait catastrophique dans ce cas, car il faudrait réséquer la presque totalité du grêle.

Si une résection étendue est obligatoire, il semble logique de terminer l'intervention, afin de prévenir les troubles nutritionnels importants, par un retournement de 180° d'une partie du grêle restant pour le mettre en anti-péristaltisme et accroître de cette manière l'absorption intestinale.

6). Invagination intestinale aiguë

L'attitude thérapeutique sera différente selon l'âge du sujet et l'heure à laquelle le malade est vu.

a). Invagination du nourrisson et de l'enfant : deux possibilités -

- Si le malade est vu tôt, le lavement barythé opaque sera le premier geste à faire. Il permet de confirmer le diagnostic, réduit l'invagination dans 1/3 des cas. Certains auteurs ont préconisé d'intervenir pour vérifier la réduction totale de l'invagination.

Le lavement comporte des contre-indications : invagination ancienne et serrée. On n'obtiendra plus la désinvagination et on risque une rupture intestinale.

- Pour certains chirurgiens, une fois que le diagnostic clinique est fait (grâce à l'équation fondamentale : occlusion plus émission de sang par l'anus égale invagination intestinale) la laparotomie immédiate s'impose.

L'intervention sera faite après une courte réanimation pré-opé-
toire et sous anesthésie générale et oxygénation importante.

La réanimation post-opératoire est également importante.

b). Invagination de l'adulte : elle est moins fréquente que celle de l'enfant.

Elle est rarement primitive.

L'invagination intestinale chez l'adulte est le plus souvent secondaire à une tumeur sur l'intestin.

Là le traitement est uniquement chirurgical. Le lavement servira tout simplement à poser le diagnostic qui n'est pas facile même dans les cas assez évocateurs où on pense le plus souvent au cancer colique.

La laparotomie sera médiane et exploratrice à la recherche du boudin, après une courte réanimation pré-opératoire.

- Dans un premier temps, on doit tenter la désinvagination.

S'assurer de l'absence de toute tumeur ou d'une autre lésion avant de réintégrer l'anse dans l'abdomen.

En présence de tumeur ou d'une lésion d'autre nature, leur traitement sera fait dans le même temps opératoire.

- Il est des cas où la désinvagination est impossible. L'aspect de l'anse en interdit toute tentative. On a alors recours à la résection -
anastomose.

DELORE disait que : "Il ne faut pas trop s'acharner à la désinvagination, les ruptures de l'intestin pouvant se produire même après une désinvagination qui paraissait correcte".

Occlusions du gros intestin

A - Les méthodes.

Elles sont nombreuses.

1). Les dérivations externes

Elles comprennent :

- a). Les anus coliques : il existe deux variétés d'anus coliques -
- les anus iliaques
 - les anus sur le côlon transverse.

b). La caecostomie.

2). Dérivations internes

Elles sont représentées par les iléo-colostomies :

- iléo-transversostomie
- iléo-sigmoïdostomie
- caeco-sigmoïdostomie.

L'iléo-transversostomie est la plus fréquemment employée.

Dans les occlusions du côlon droit on préfère une variante de l'iléo-transversostomie, qui facilite l'hémicolectomie droite. Elle consiste en une section du grêle à une vingtaine de centimètres de sa terminaison, puis son bout proximal est implanté sur le côlon transverse en une anastomose termino-latérale. Son bout distal est extériorisé dans la fosse iliaque droite.

C'est une technique moins dangereuse que la fermeture et l'abandon dans le ventre de l'intestin exclu.

Les iléo-sigmoïdostomies et caeco-sigmoïdostomies sont d'usage exceptionnel.

3). Résections coliques

Elles peuvent être utilisées dans deux circonstances différentes

- soit en cas de gangrène. Elle est alors faite par nécessité;

- soit elle est faite primitivement pour guérir le malade de son occlusion et en même temps de la lésion causale.

a). Résection pour gangrène : le sphacèle colique impose la résection.

Ce phénomène survient presque toujours en cas d'occlusion par volvulus selon un temps plus ou moins long. Dans certains cas aigus, il se produit en quelques minutes.

Avant toute manoeuvre sur le segment colique atteint, il est nécessaire de le clamper avec son méso de chaque côté, à la jonction intestin sain-intestin malade. Ceci a pour but d'empêcher une fuite de produits toxiques dans la circulation générale.

La section du côlon se fera en prenant bien soin des règles d'asepsie rigoureuse pour se protéger des souillures septiques.

L'intervention sera terminée, par le rétablissement de la continuité.

b). Colectomie de principe : elle peut se faire -
- sur un intestin préalablement extériorisé. La résection colique segmentaire est pratiquée dans le même temps que l'extériorisation ou quelques jours **plus**tard. Le rétablissement de la continuité nécessitera une intervention ultérieure

- la colectomie peut se faire également sur un intestin en place dans l'abdomen. On peut ainsi réaliser une véritable hémicolectomie.

L'anastomose sera faite immédiatement, les progrès de l'anesthésie-réanimation et les antibiotiques à larges spectres, efficaces, l'autorisent de nos jours.

Le hasard ne doit pas conduire le chirurgien à entreprendre de telles interventions lourdes de gravité que dans des cas bien précis.

B - Les indications opératoires.

Dans les occlusions du gros intestin, le diagnostic de la cause et de la nature de l'occlusion est en général facile. Avant même la laparotomie, le chirurgien peut envisager la tactique opératoire applicable.

Nous étudierons successivement les indications propres à chaque mécanisme.

1). Occlusions par obstruction

a). Occlusions par cancer colique : Le traitement de ces occlusions pose un certain nombre de problèmes qui le rendent délicat.

En effet, ils se produisent en général chez des malades âgés, fatigués, ou tarés et le patient est souvent vu tardivement. Et aussi un problème local posé par le siège de la lésion, ses connections avec les structures voisines, son degré de septicité et peut être même son degré d'opérabilité.

D'autre part les méthodes thérapeutiques multiples, rendent le choix difficile entre les dérivations internes, les dérivations externes et les résections.

Chaque cas est particulier. Le chirurgien choisira la technique qui semble meilleure en fonction de la résistance du malade, de son âge, du moment de l'examen, du siège et de l'opérabilité de la tumeur.

Toutes les occlusions par cancer ne justifient pas un acte chirurgical immédiat. L'aspiration continue et la réanimation seront d'un bon apport dans bien des cas.

L'efficacité de l'aspiration dépendra du siège de la tumeur.

- Si elle est localisée au niveau de la valvule iléo-caecale, du caecum ou du côlon ascendant, l'aspiration sera particulièrement efficace.
- Mais si au contraire, la tumeur siège au-delà de l'angle droit, l'aspiration n'apportera aucune amélioration et ne fera que perdre un temps précieux en retardant l'intervention.

A l'heure actuelle, deux solutions sont possibles pour le traitement de ces occlusions pour cancer colique :

- la première est la réalisation d'une dérivation externe en amont du cancer ou d'une dérivation interne;
- la seconde est l'exérèse dans le même temps de la lésion avec ou sans retablisement immédiat de la continuité selon l'état de l'intestin (POILLEUX et STROZ).

L'intervention se fera dans la grande majorité des cas sous anesthésie générale.

Mais chez un malade en mauvais état général, l'anesthésie locale peut être faite pour permettre un minimum de gestes opératoires.

b). Occlusions de cause néoplasique non intestinale : elles sont généralement dues à des cancers de ^{la} sphère pelvienne. Rarement aiguës, elles cèdent habituellement au traitement médical.

La laparotomie médiane peut avoir ici un double intérêt. Elle permet :

- une exploration du pelvis
- le traitement éventuel du néoplasme causal.

Dans bien des cas cependant seul l'anus colique est salvateur.

c). Occlusions par colites diverticulaires : il serait utile d'essayer le traitement médical. En cas d'échec, ces occlusions constituent une indication d'anus colique de proche amont.

La lésion est ainsi mise au repos. Les phénomènes inflammatoires regressent.

Si l'état général le permet, on fera dans un second temps une colectomie. Se méfier de la colectomie d'emblée même chez un sujet en bon état général. Elle est lourde de conséquences :

- risque d'infection, de cellulite retro-péritonéale;
- difficultés d'exérèse.

d). Occlusions par corps étrangers : elles sont rares. L'iléus biliaire est exceptionnel. Assez souvent ces occlusions sont dues à des corps étrangers ingérés (bézoards, objets avalés par les malades mentaux ou par des détenus).

On pratiquera une colotomie pour les extraire.

2). Occlusions par striction et strangulation

a). Occlusions par brides : elles sont plus rares ici que dans le grêle.

Le traitement consiste en la section de la bride après avoir pincé ses deux extrémités sous contrôle de la vue.

La paroi colique est rarement lésée.

b). Invaginations du gros intestin : sont liées à l'existence d'une tumeur et se voient chez l'adulte. Elles sont rarement aiguës. Le traitement est toujours chirurgical. La cause de l'invagination sera traitée dans le même temps opératoire si possible.

Après la laparotomie, si on obtient la réduction, la tumeur responsable subira une colotomie si elle est bénigne ; maligne elle imposera la colectomie.

Mais si la réduction n'est pas parfaite et l'intestin en mauvais état, on pratiquera une résection.

c). Volvulus du gros intestin : il nécessite la laparotomie médiane, large, sous anesthésie générale afin d'obtenir un bon relâchement de la paroi abdominale et un parfait silence abdominal.

Le principe de la laparotomie est d'extérioriser et de détordre les anses volvulées avec le maximum de douceur.

Après extériorisation de l'anse on recherchera le sens du volvulus et éventuellement l'existence de brides entre les deux branches de l'anse, ce qui empêchera la détorsion.

Si l'intestin n'est pas sphacelé, en plaçant sur chaque face de l'anse une main bien étalée, on détord le côlon en effectuant un (ou plusieurs) mouvements de rotation en sens inverse du volvulus.

Après la détorsion, la paroi colique et le méso seront bien examinés. Les adhérences seront libérées.

Mais si l'intestin est manifestement sphacelé, la résection d'emblée s'impose.

* Volvulus du côlon sigmoïde : les aspects thérapeutiques du volvulus du côlon sigmoïde sont multiples.

— L'intubation : le volvulus se détord souvent au contact de la sonde spontanément. L'intubation doit être faite en salle d'opération sous contrôle rectoscopique. Ce qui permet d'éviter les cas dangereux l'intéressant (spirale violacée, hémorragie).

Elle peut être dangereuse car il y a risque de perforation.

Elle permet de réaliser une colectomie idéale après préparation.

Elle nécessite une réanimation intensive et une surveillance post-opératoire stricte. Pour certains auteurs, l'intubation a donné de bons résultats. Pour d'autres, elle est insuffisante si elle est isolée.

NUSSAUME et COURBIL l'ont complétée dans la majorité des cas de leur statistique, d'une résection-anastomose dans un délai de trois jours à un mois.

— Détorsion associée à une pexie pour prévenir une reproduction du volvulus. Mais les techniques de fixation d'un segment aussi mobile ne sont pas sûres.

— La résection : elle peut être faite en un ou deux temps.

• Résection suivie d'un retablisement immédiat de la continuité. Elle connaît un ^{taux} de mortalité opératoire assez important.

• Résection-extériorisation avec abouchement de l'intestin en canon de fusil. La continuité sera retablie dans un second temps. Elle serait mieux supportée que la première.

Toutefois chez un malade en bon état général et dans des conditions favorables, la résection peut se faire en un temps.

Mais si l'intestin est sphacelé, le retablisement de la continuité est discuté par certains auteurs.

L'attitude thérapeutique de choix dans les volvulus du côlon sigmoïde reste la résection-anastomose comme le prouvent de nombreuses statistiques.

Elle traite à la fois l'accident et sa cause.

* Volvulus du côlon droit : le diagnostic est posé facilement avec l'exploration. Effectuer d'abord une détorsion du côlon. Ensuite il faut rechercher le facteur déclenchant. Il s'agit en général d'une bride ou d'un appendice inflammatoire.

- Si l'anse est sphacelée, on pratique la résection avec rétablissement immédiat de la continuité : le côlon ascendant ne doit jamais être extériorisé.

- Si le caecum est sain, il s'agira bien de prévenir la récurrence. Dans ce cas au lieu d'une appendicostomie, on fera de préférence une caecopexie postérieure et large tout en évitant de faire des points perforants sur le caecum.

Tous les chirurgiens ne sont pas de cet avis.

WELTI et beaucoup d'autres auteurs conseillent l'hémicolectomie droite.

Occlusions mécaniques combinées du grêle et du gros intestin

Le chirurgien doit toujours avoir en tête cette éventualité.

Aussi après une laparotomie exploratrice ayant déjà retrouvé la cause de l'occlusion, il est nécessaire de vérifier l'absence d'une autre occlusion moins visible mais tout aussi grave.

Une occlusion du gros intestin par cancer peut être accompagnée d'une occlusion du grêle si la néoformation envahit une anse grêle.

A l'inverse, une occlusion ^{du grêle} peut entraîner par l'importance de la distension des anses et la présence d'adhérences, une occlusion du côlon.

Le traitement s'attaquera à chaque cause successivement pour assurer le rétablissement du cours du transit.

Occlusions post-opératoires

1) . Occlusions post-opératoires tardives.

Elles requièrent le même traitement que celui des brides et adhérences.

2) . Occlusions post-opératoires précoces.

- Elles peuvent être mécaniques (adhérences, volvulus, incarceration, bride précoce sur drain).

Le traitement est alors chirurgical ; par une laparotomie médiane, l'obstacle est retrouvé et supprimé.

- Elles peuvent être paralytiques ou inflammatoires.

Le traitement est médical tout d'abord. Il associe :

- Aspiration continue
- Réanimation
- Antibiothérapie
- Excitants du péristaltisme.

Ensuite il ne reste qu'à surveiller l'évolution du traitement médical pendant quelques heures.

Si l'état s'améliore avec émission de gaz, diminution du météorisme, regression des images hydro-aériques sur les clichés d'abdomen sans préparation on poursuit l'aspiration.

Mais si la reprise du transit se fait difficilement, le météorisme persiste, de nouvelles coliques surviennent, et persistent les images hydro-aériques sur les clichés d'abdomen sans préparation, il faut intervenir.

Le diagnostic d'occlusion mécanique est probable.

Les indications thérapeutiques ne sont pas toujours faciles.

Certaines occlusions post-opératoires d'origine inflammatoire mettent du temps avant de céder au traitement médical.

Le problème est le temps d'observation nécessaire sous ce traitement.

Pour certains auteurs, deux à trois semaines sans discontinuité avec une aspiration en bonne place et une rééquilibration rigoureuse (GOSSET).

Pour la majorité des auteurs, il ne doit pas excéder une semaine, afin d'éviter les accidents de l'aspiration digestive continue prolongée, et la rééquilibration est difficilement correcte après six à sept jours.

Donc si après sept jours, le transit n'est pas parfaitement rétabli, il faut opérer.

Plusieurs gestes sont possibles en fonction des lésions rencontrées et suivant les opérateurs : vidange du grêle par la sonde d'aspiration ou par entérotomie :

- iléostomie praticable seulement sur un segment intestinal contractile. Rarement utilisée actuellement;

- opération de NOBLE ou de CHILDS dans les libérations d'anses agglutinées;

- résection étendue du grêle en cas de magma inflammatoire ayant causé une occlusion post-opératoire précoce prolongée.

! Traitement des occlusions fonctionnelles !

Nous avons vu les multiples causes de ces occlusions fonctionnelles. Le traitement peut être médical ou chirurgical selon la lésion causale.

1) . Occlusion spasmodique.

Le tableau clinique et les aspects radiologiques sont assez souvent trompeurs. Et le malade est opéré à tort pour occlusion mécanique. L'absence de lésion organique devant une sténose, permet de redresser le diagnostic.

On met immédiatement en route un traitement médical adapté : antispasmodique en perfusion intraveineuse associée à l'infiltration anesthésique du mésentère.

2). Occlusion paralytique.

Deux grandes causes essentielles.

a). Iléus réflexe : l'attitude thérapeutique sera différente selon l'élément déclenchant.

- L'iléus peut être déclenché par une crise viscérale hyperalgique de voisinage d'origine rénale, hépato-biliaire ou pancréatique. Le traitement est purement médical. L'abstention chirurgicale est de règle.

- Parfois il traduit une irritation intra-péritonéale réalisée par un épanchement séreux ou hémorragique le plus souvent, la torsion d'un organe intra-abdominal, l'infarcissement mésentérique. Le traitement sera chirurgical dans ce cas et s'attaquera à la lésion causale intra-abdominale.

b). Iléus inflammatoire : il est consécutif à une péritonite généralisée ou localisée (abcès appendiculaire, cholécystite suppurée, pelvi-péritonite, abcès périsigmoïdien) qui sera traitée efficacement par la chirurgie.

L'occlusion cèdera plus ou moins rapidement selon l'efficacité du traitement du foyer suppuré.

3). Occlusions mixtes.

Elles associent des occlusions à la fois inflammatoires et mécaniques. Elles sont la conséquence évolutive d'une lésion inflammatoire par coudure ou plicature et favorisées par la distension intestinale ou par l'apparition de brides adhérentielles.

Les exemples en sont : les péritonites plastiques, les tuberculoses péritonéales.

Ces occlusions mixtes posent les mêmes problèmes diagnostiques et thérapeutiques que les occlusions post-opératoires précoces.

Dans tous les cas d'occlusion fonctionnelle où un traitement médical a été entrepris, on suivra l'évolution par des examens cliniques et radiographiques comparatifs et répétés. C'est un geste indispensable. Si entre deux examens successifs, une amélioration nette se fait sentir, la temporisation ou même l'abstention chirurgicale est de règle.

Quand un doute persiste, la vérification chirurgicale s'impose.

COMMENTAIRES

Notre travail porte sur l'étude de 260 occlusions intestinales opérées en dix ans (de Août 1969 à Août 1979) à l'Hôpital du Point-"G" de Bamako.

Pendant la même période il a été pratiqué 10 368 interventions chirurgicales. Nous notons que les occlusions intestinales occupent la troisième place dans l'ordre de fréquence des urgences chirurgicales après les urgences gynéco-obstétricales et les urgences traumatologiques.

L'âge moyen de nos malades se situe aux environs de 37 ans, aux deux extrêmes nous notons quelques nourrissons de quelques mois et des vieillards de plus de 65 ans.

Quant au sexe il y a une nette prédominance masculine (222 hommes et 38 femmes).

Il est à retenir également le niveau socio-économique des malades. En effet près de 90 % des malades provient du milieu rural loin du centre chirurgical qu'ils atteignent au prix de mille difficultés.

Nous verrons successivement les principales étiologies, les moyens qui nous ont permis de poser le diagnostic aussi précis que possible et les gestes thérapeutiques auxquels nous avons eu recours.

I - Etiologies

Le tableau n°VII permet d'appréhender la fréquence particulière de chacune des étiologies.

TABLEAU VII

Différentes étiologies	Nombre de cas	Pourcentage
Hernies étranglées.....!	161	! 61,92 %
Volvulus du tube digestif.....!	43	! 16,53 %
Brides et adhérences.....!	33	! 12,69 %
Tumeurs néoplasiques.....!	10	! 3,84 %
Invaginations.....!	9	! 3,45 %
Imperforations anales.....!	3	! 1,15 %

L'examen de ce tableau met en évidence la nette prédominance des hernies étranglées suivies des volvulus du tube digestif. Ces deux premières causes d'occlusion représentent à elles seules 78,43 % de l'ensemble de nos cas.

Que pouvons-nous dire à propos de chacune des causes d'occlusion que nous avons observées ?

1). Les hernies étranglées

Elles constituent la majorité de nos cas (161 cas soit 61,92 %). Cette fréquence et cette très élevée des hernies étranglées est proche de ce qu'on observe ailleurs dans le monde.

Le tableau n°VIII nous en donne une idée.

TABLEAU VIII

Auteurs	Cas	Pourcentage
ADOLE (U.S.A)		25 %
BOLLINGER (U.S.A)	38	23,4 %
CHALNOT (France)	262	57 %
MAC IVER	147	44 %
FALISE (France)		60 %
LAGACHE (France)	228	42,6 %
BADDOE (Ghana)	321	77,6 %
OLU WILLIAMS (S. Leone)	232	77 %
SOLANKE (Nigeria)	299	37,1 %
V.M. VOVOR (Dakar)	288	65 %
Total	1 811	48,66 %

S e x e

Nos 161 malades se répartissent en 150 hommes contre seulement 11 femmes. Cette prédominance du sexe masculin est retrouvée dans plusieurs statistiques africaines.

A Dakar VOVOR note 27 hommes pour une femme.

A Ibadan SOLANKE signale 294 hommes pour une femme.

A g e

Notre statistique comporte seulement 14 enfants. Les adultes, surtout les adultes jeunes représentent la tranche la plus touchée (entre 35 et 40 ans).

Côté anatomique

Nous avons noté 96 étranglements du côté droit, 65 du côté gauche. Cette constatation rejoint celle d'autres auteurs :

- VOVOR note 67 % d'étranglement herniaire à droite contre 33 % à gauche;

- BADOE note 4 hernies droites pour une hernie gauche.

Les constatations de SOLANKE et FELOWS sont identiques. Cependant aucune explication satisfaisante ne peut être donnée à ce fait.

Durée d'étranglement

Nos malades opérés ont été vus dans les conditions suivantes :

- 8 cas à la 8ème heure
- 3 cas à la 10ème heure
- 9 cas à la 12ème heure
- 22 cas à la 24ème heure.

En somme 42 malades admis à l'Hôpital entre la 8ème et la 24ème heure. Les autres ont été vus plus tardivement, de ce fait les risques d'atteinte de la vitalité de l'anse étranglée sont plus grands.

- 13 cas à la 48ème heure
- 26 cas entre le 3ème et le 6ème jour
- 7 cas entre le 7ème et le 10ème jour.

La durée de l'étranglement n'a pas été précisée dans les autres cas.

Le délai relativement long qui se passe entre le début de l'étranglement et l'admission à l'Hôpital connaît plusieurs explications.

D'abord, les malades dont la grande majorité provient du milieu rural, mettent plusieurs heures, et mêmes plusieurs jours à joindre le centre chirurgical compte-tenu des difficultés des moyens de communication et de transport. Ensuite, un nombre non négligeable de malades tente de faire lever l'étranglement par des méthodes traditionnelles qui le plus souvent ont pour résultat de retarder l'évacuation sanitaire. Enfin quelques-uns, surtout les personnes âgées, respectables patriarches "au-dessus de tout soupçon", supportent stoïquement l'étranglement d'une hernie soigneusement cachée jusqu'alors parce que maladie soit-disant "honteuse". L'extrême pudeur de ces personnes tenant à leur mentalité particulière qu'il faut comprendre plutôt que condamner explique que le recours au Médecin n'est envisagé qu'en dernière analyse.

Types anatomiques

Les types anatomiques rencontrés sont :

- la hernie crurale :

Nous en avons noté deux cas, soit 1,2 % de l'ensemble des hernies observées et 0,76 % de l'ensemble de nos occlusions intestinales. Il s'agit de deux femmes. Cette rareté dans notre pays vient tout simplement confirmer ce qui a été observé dans d'autres pays africains.

- BADOE (Ghana) : 1,4 %
- OLU WILLIAMS (S. Leone) : 0,2 %
- SOLANKE (Nigeria) : 1 %
- VOVOR (Dakar) : 0,2 %.

Cependant en Europe cette variété est relativement fréquente.
En France en particulier on note :

- à Paris 45 % des étranglements herniaires selon QUENU
- à Nancy 31,9 % dans la statistique de CHALNOT
- à Lille 44,8 % selon LAGACHE.

- La hernie inguinale :

Sa nette prédominance au milieu de tous les types rencontrés est manifeste. Sur nos 161 hernies étranglées, 153 sont inguinales. Ce qui représente 95,03% de l'ensemble des hernies et 58,34 % de toutes nos occlusions intestinales. Ce que confirment les statistiques d'autres pays africains :

- 59,7 % à Dakar selon VOVOR
- 70 % au Ghana selon BADOE
- 75,2 % en Sierra-Leone selon OLU WILLIAMS.

Cependant en France, et en Europe la hernie inguinale s'étrangle autant que la hernie crurale.

- 47 % pour QUENU
- 63,2 % pour CHALNOT
- 34,4 % pour LAGACHE.

- La hernie ombilicale :

Notre statistique comporte seulement trois hernies ombilicales étranglées. Ce qui représente 1,86 % de l'ensemble des hernies étranglées et 1,14 % de l'ensemble de nos occlusions.

Les statistiques africaines ne sont pas toujours concordantes quant à la fréquence des hernies ombilicales étranglées :

- FELOWS en Ouganda note 35,26 %
- VOVOR à Dakar note 4,9 %
- BADOE au Ghana note 5,31 %.

Le chiffre de notre statistique est relativement proche de ceux du Ghana et du Sénégal, pays situés dans la même aire géographique Ouest-africaine que le Mali, alors qu'il est relativement long de celui de l'Ouganda. Il serait hatif de conclure d'un comportement différent de la hernie ombilicale selon qu'on se trouve en Afrique Orientale ou en Afrique Occidentale. Rien ne nous permet de donner aux chiffres leur signification exacte.

Les hernies ombilicales simples sont certes fréquentes dans notre pays. Elles sont en général bien supportées et s'étranglent rarement. Le petit groupe de sujets qui se font opérer de leur hernie ombilicale simple agissent en général dans un but esthétique lorsque la hernie est volumineuse.

Par ailleurs nous savons que les grosses hernies s'étranglent beaucoup moins souvent que les petites.

- La hernie épigastrique :

Notre statistique ^{comporte} trois cas représentant 1,86 % de l'ensemble de nos hernies et 1,14 % de l'ensemble de nos occlusions intestinales. Nos trois malades sont des hommes adultes.

La fréquence relative des différents types anatomiques d'hernies étranglées est mieux appréciée sur le tableau n° IX.

TABLEAU IX

Auteurs	H. I.	H. C.	H. O.	H. Obt.	H. Epig.	Event. étrang.	Autres	Total
E.A. BADOE	292 70 %	6 1,4 %	22 5,31 %	0	0	1	1	321 77 %
P. CHAINOT	53 31,9 %	77 63,2 %	10 4,12 %	2 0,82 %	1	20 8,2 %	1	262 57 %
JOHN BOLLINGER	23 11,2 %	14 6,8 %	1	1	1	2 1 %	3 1,5 %	32 20,5 %
G. LAGACHE	34,4 %	44,8 %	16 %	1,7 %	2,2 %	1	1	228 42,6 %
OLU WILLIAMS	226 75,2 %	2 0,6 %	0	4 1,3 %	1	1	1	232 77 %
JEAN PERROTIN	50 47 %	48 46 %	5	0	0	0	0	103
T.F. SOLANKE	276	8	10	1	1	1	1	295 37,1 %
V.M. VOVOR	264 59,7 %	1 0,2 %	22 4,9 %	0	1 0,2 %	1	1	288 65 %

H.I. : Hernie inguinale.

H.C. : Hernie crurale.

H.O. : Hernie ombilicale.

H.Obt. : Hernie obturatrice.

H.Epig. : Hernie épigastrique.

Event.étrang. : Eventration étranglée.

Notre statistique figure sur le tableau n° X.

TABLEAU X

	Hommes	Femmes	H. I.	H.C.	H. O.	H. épig.
Enfants	13	1	12	0	2	0
Adultes	137	10	141	2	1	3
Total	150	11	153	2	3	3

2). Les volvulus du tube digestif

Ils constituent la deuxième grande cause d'occlusion dans notre statistique. Nous en avons relevé 43 cas soit 16,53 % de toutes les occlusions. Les hernies étranglées mises à part, ce chiffre représente 43,43 % de nos occlusions intestinales.

La répartition selon le sexe montre une nette prédominance des hommes (37 hommes pour 6 femmes). Le tableau n° XI montre une répartition plus précise du sexe d'après les différents segments du tube digestif intéressés.

TABLEAU XI

Types anatomiques	Hommes	Femmes	Total
Côlon sigmoïde	21	4	25
Intestin grêle	13	2	15
Côlon droit	3	0	3
Total	37	6	43

Là aussi la moyenne d'âge se situe autour de 37 ans. Notre statistique ne comporte aucun enfant dans ce type d'occlusions.

Le tableau n° XII donne une idée de la répartition de ces volvulus sur les différents segments du tube digestif.

TABLEAU XII

Types anatomiques	! Nombre ! de cas	! Pourcentage ! de toutes ! les occl.	! Pourcentage ! H.étranglée ! exceptées	! Pourcentage ! de tous ! les volvulus
Côlon sigmoïde	! 25	! 9,61 %	! 25,25 %	! 58,13 %
Intestin grêle	! 15	! 5,76 %	! 15,15 %	! 34,88 %
Côlon droit	! 3	! 1,15 %	! 3,03 %	! 6,97 %
Total	! 43	! 16,52 %	! 43,43 %	! 98,98 %

Les aspects particuliers à chaque type anatomique sont les suivants :

a). Volvulus du sigmoïde : son indice ^{est} élevé dans notre région compte-tenu du nombre important de constipation opiniâtre rencontré du au dolichocôlon. Ce type représente 9,61 % de toutes les occlusions intestinales, 58,13 % de l'ensemble des volvulus, 25,25 % des occlusions intestinales exceptés les étranglements herniaires.

Cette fréquence élevée des volvulus du sigmoïde est retrouvée dans de nombreux pays africains :

- CARAYON : 11 cas sur 24 occlusions intestinales
- BAIMBRIDGE : ils représentent plus de 50 %
- BURKITT : ils représentent près de 50 %.

L'indice de fréquence est également élevé sur d'autres continents :

- Inde (ANDERSON) 60 % des cas
- U.R.S.S. (PERLMANN) 50 % des cas
- Pays Scandinaves (BRUSGAARD, J. FRIMAN DAHL) 60 à 65 % des cas.

Par contre l'indice de fréquence s'effondre ailleurs :

- en France (QUENU = 11 %, CLAVEL = 18,6 %, GUIBE = 7 %)
- en Grande-Bretagne (SOUTTAR = 2,4 %, WECK = 2,5 %)
- aux U.S.A. (SWEET = 10 %).

La répartition selon l'âge et le sexe donne les indications suivantes : c'est une affection de l'adulte jeune, elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (21 hommes pour 4 femmes). Cette indication est retrouvée dans plusieurs statistiques :

- FAIDUTTI : 48 cas tous des hommes
- VOVOR : 7 hommes pour une femme
- KOFFI ALLANGBA : 17 hommes pour 4 femmes
- BIANCARBINI : 100 cas tous des hommes
- BOULVIN : 494 cas dont 43 femmes
- KAYABALI : 132 cas dont 21 femmes.

Il s'agit donc dans une très large mesure d'une affection de l'homme adulte.

b). Volvulus du grêle : nous avons relevé 15 cas dans notre statistique. Ce qui correspond à :

- 5,76 % de toutes nos occlusions intestinales
- 15,15 %, ~~exceptés~~ les étranglements herniaires
- 34,88 % de l'ensemble des volvulus.

Son indice faible dans notre pays correspond à ce qu'on observe ailleurs en Afrique Occidentale :

- CARAYON: 19 %
- BADOE: 4 %
- OLU WILLIAMS : 7,12 %
- VOVOR : 2,48 %.

Par contre en Afrique Equatoriale on note un taux élevé de cette variété de volvulus.

- Brazzaville (PERQUIS) : 64,3 %
- Ibadan (SOLANKE) : 70,73 %.

On remarque aussi que le volvulus du grêle est largement prédominant dans les pays européens et aux U.S.A. :

- CLAVEL : 62 %
- SOUTTAR : 50 %
- SWEET : 68 %
- HILTON : 73 %.

Le sexe masculin est prédominant (13 hommes pour 2 femmes).

c). Le volvulus du caecum : son indice est faible dans notre série. Nous avons relevé 3 cas, tous des hommes. Ce qui représente :

- 1,15 % de nos occlusions intestinales
- 3,03 %, étranglements herniaires exceptés
- 6,97 % de tous les volvulus.

Cette rareté est confirmée par d'autres statistiques :

- VOVOR : 3 cas en 10 ans
- CARAYON : 2 cas sur 16 volvulus.

Le tableau n° XIII donne une idée de la fréquence des différentes variétés de volvulus dans le monde.

TABLEAU XIII

Pays	Auteurs	Tous les volvulus	Grêle	Côlon droit	Sigmoïde
AFRIQUE	CARAYON (Dakar)	21	13 (19 %)	2 (14,5 %)	11 (68,5 %)
	KERR (Kenya)	9	7 (77 %)	0	(23,3 %)
	BADOE (Ghana)	27	1 (4%)	3 (11 %)	23 (85,1%)
	De SOUZA (Ouganda)	27	(18 %)		(20 %)
	OLU WILLIAMS (S. Leona)	14	(7,2%)	(7,1 %)	11 (75,6 %)
	SOLANKE (Nigeria)	41	29 (70,73%)	2 (4,8 %)	8 (19,6 %)
	PERQUIS (C. Brazza)	14	9 (64,32%)	3 (21,42%)	2 (14,28%)
VOVOR (Dakar)	72	11 (15,27%)	3 (4,2%)	59 (80,95%)	
FRANCE	QUENU	21	55 %	15 %	30 %
	CLAVEL	53	62 %	7,1 %	21 %
G. BRETAGNE	SOUTTAR	77	50 %	23 %	27 %
	WECK	176	48 %	20 %	32 %
ALLEMAG.	BRAUN-PERLHEN				60 à 75 %
U.S.A.	SWEET	52	68 %	12 %	20 %
	HILTON	88	73 %	8 %	9 %
SCANDI- NAVE	BRUSGAARD	450	20 %	15 %	65 %
INDE	ANDERSON	40	35 %	5 %	60 %

3). Brides et adhérences

Les brides et adhérences occupent la troisième place dans les causes de syndromes occlusifs de notre étude. Nous en comptons 33 cas, ce qui correspond à un taux de fréquence de :

- 12,69 % de toutes les occlusions intestinales
- 33,33 % des occlusions exceptés les étranglements herniaires.

Ces brides et adhérences ont intéressé 31 fois le grêle et deux fois seulement le côlon.

Des faits analogues sont constatés ailleurs :

- Pour SKAPINGER et BURKITT elles sont au deuxième ou troisième rang des occlusions aiguës en Afrique.

- D'après VOVOR les brides et adhérences constituent la troisième grande cause des occlusions traitées à la clinique chirurgicale de l'Hôpital A. Le DANTEC à Dakar.

Le nombre d'occlusions par brides et adhérences a indiscutablement augmenté avec la multiplication des interventions chirurgicales due à une plus grande maîtrise de l'anesthésie et de la technique opératoire. La statistique du Saint Luke's Hospital de New-York au tableau n° XIV montre bien cette progression.

TABLEAU XIV

VARIATION DU POURCENTAGE DES OCCLUSIONS DE L'INTESTIN GRELE PAR ADHÉRENCES, BRIDES ET HERNIES ETRANGLEES AU SAINT LUKE'S HOSPITAL DE NEW-YORK

	Brides et adhérences	Hernies
Avant 1932	7,3 %	47,9 %
1940	56 %	23,4 %
1939 - 1949	66 %	25 %
1952 - 1959	66 %	14,7 %

Il est certain que dans notre pays le nombre de ce type d'occlusions augmentera dans les années à venir compte-tenu de la multiplication des centres chirurgicaux qui doivent de plus en plus se rapprocher du milieu paysan dans un but franchement utilitaire. Ce sera une contre partie d'un des objectifs de la politique sanitaire du pays.

4). Les tumeurs néoplasiques

Elles ont entraîné un syndrome occlusif chez 10 malades de notre série. Ces 10 cas se répartissent comme suit :

- 1 tumeur du grêle
- 1 tumeur de l'angle colique droit
- 3 tumeurs du caecum
- 4 tumeurs du côlon transverse
- 1 tumeur du sigmoïde.

Cette cause d'occlusion représente :

- 3,84 % de toutes nos occlusions
- 10,10 %, les étranglements herniaires exceptés.

Cette incidence est faible quand on sait qu'en Europe et aux U.S.A., les cancers constituent avec les brides et les hernies les causes les plus fréquentes d'occlusion. A Nancy sur 478 occlusions observées en 10 ans par CHALNOT, il est noté 61 cancers intéressant le côlon soit 12,5 % ; il est à noter par ailleurs, que les occlusions par brides ont exactement la même incidence dans cette statistique. Par ailleurs pour DELANNOY 55 % des cancers coliques se révèlent par une occlusion.

Les statistiques africaines révèlent une faible incidence de l'étiologie néoplasique des occlusions :

- VOVOR à Dakar signale 2,25 %
- PERQUIS au Congo relate seulement 4 cas d'occlusions par cancers coliques en 4 ans.

Le faible pourcentage d'occlusions pour cancers coliques dans les statistiques d'Afrique de l'Ouest, s'explique par la rareté relative des tumeurs néoplasiques coliques dans nos régions, alors qu'en Europe elles sont légion.

Nos 9 tumeurs néoplasiques du côlon ayant entraîné une occlusion intéressaient des sujets adultes au-delà de 45 ans. Quant à la seule tumeur du grêle il s'agissait d'une fille de 19 ans.

La répartition selon le sexe dans notre statistique est faite de la façon suivante : 7 hommes pour 3 femmes.

5). Les invaginations

L'invagination intestinale a été l'élément causal de 9 de nos syndromes occlusifs, soit :

- 3,46 % de l'ensemble de nos occlusions
- 9,09 % de toutes nos occlusions exceptés les étranglements herniaires.

Les variétés anatomiques rencontrées :

- 2 invaginations iléo-caeco-coliques
- 6 invaginations iléo-iléales
- 1 invagination iléo-colique.

Il y a lieu de distinguer deux formes : celle de l'adulte et celle de l'enfant comme on le fait classiquement.

Forme de l'adulte

Nous avons observé 3 cas chez l'adulte, il s'agissait de 2 hommes et d'une femme.

L'indice de fréquence est le suivant :

- 1,15 % de toutes nos occlusions intestinales
- 3,03 % de nos occlusions, exceptés les étranglements herniaires
- 33,33 % des invaginations.

On a observé les types anatomiques suivants :

- 2 invaginations iléo-iléales
- 1 invagination iléo-caeco-colique.

Si on ^{se} réfère à d'autres statistiques africaines on note :

- VOVOR (Dakar) 8 cas en 8 ans
- PERQUIS (Congo) 44 % des cas
- BEATRICE-M. JOLY (Nigeria) 33 cas en 3 ans
- BURKITT (Afrique Orientale) 11 cas en 2 ans
- SKAPINGER (Afrique du Sud) 6 cas en 3 ans.

Forme de l'enfant

Il est bien connu de par le monde, que l'invagination intestinale est une affection qui intéresse plus souvent l'enfant que l'adulte. Notre série en comporte six, soit :

- 2,3 % de toutes nos occlusions
- 6,06 % de nos occlusions, exceptés les étranglements herniaires
- 66,66 % des invaginations.

Dans notre statistique on compte deux nourrissons, quatre jeunes enfants et également quatre garçons contre deux filles.

Les types anatomiques qu'on a observés sont :

- 4 invaginations iléo-iléales
- 1 invagination iléo-caeco-colique
- 1 invagination iléo-colique.

Le tableau n° XV nous montre la répartition selon l'âge, le sexe et le type d'invagination.

Et le tableau n° XVI met en évidence l'incidence de chaque type anatomique.

TABLEAU XV

	! Hommes !	! Femmes !	! Invagination iléo-iléale !	! Invagination iléo-caeco-colique !	! Invagination iléo-colique !
Nourrisson (1 à 3 mois)	! 2 !	! 0 !	! 1 !	! 0 !	! 1 !
Enfant (5 à 8 ans)	! 2 !	! 2 !	! 3 !	! 1 !	! 0 !
Adulte	! 2 !	! 1 !	! 2 !	! 1 !	! 0 !
Total	! 6 !	! 3 !	! 6 !	! 2 !	! 1 !

TABLEAU XVI

Types anatomiques	! Nombre de cas !	! Pourcentage !
Invagination iléo-iléale	! 6 !	! 66,66 % !
Invaginat. iléo-caeco-colique	! 2 !	! 22,22 % !
Invagination iléo-colique	! 1 !	! 11,11 % !
Total	! 9 !	! 99,99 % !

6). Les imperforations anales

Notre série ne comporte que 3 imperforations anales. Ceci correspond à un indice de :

- 1,15 % de la totalité de nos occlusions
- 3,03 % de nos occlusions, exceptés les étranglements herniaires.

Il faut noter qu'il s'agit bien là de cas opérés. Il faut noter aussi que, un nombre non négligeable d'imperforations anales arrive à l'Hôpital plusieurs jours après la naissance dans un état presque agonique devant lequel le chirurgien s'abstient. Il s'agit presque toujours d'accouchement ayant lieu en milieu rural, le diagnostic de l'imperforation est posé tardivement.

II. Diagnostic

L'occlusion intestinale est un syndrome de description complexe, dont il est impossible de tracer un tableau schématique compte-tenu des aspects multiples. En effet des particularités tiennent au siège de l'obstacle, à son niveau, au terrain sur lequel survient l'accident, à la durée de l'évolution de l'affection. On a décrit ce que l'on a appelé le "carré traditionnel" : les douleurs, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, le météorisme abdominal. En réalité c'est un des éléments du "carré traditionnel" qui amène le malade à consulter. L'analyse des caractères de cet élément, la recherche des autres composantes, plus ou moins précoces, plus ou moins nets, plus ou moins trompeurs, constituent indiscutablement les bases d'un diagnostic précoce.

En fait la difficulté du diagnostic est réelle. On ne doit pas attendre le rassemblement de tous les signes du carré pour agir. De QUERVAIN a écrit : "Aucune maladie ne démontre mieux le danger d'attendre le tableau clinique complet avant de prendre une décision. Celui qui procédera de la sorte risque, fut-il animé des meilleures intentions, de sacrifier la vie du malade au diagnostic".

Le comportement logique est d'observer minutieusement, d'examiner à fond, de ne négliger aucun symptôme, ceci dans un minimum de temps en vue d'une intervention rapide. En pratique, il y a lieu de rechercher les signes initiaux (douleurs et vomissements), les signes cardinaux (arrêt des matières et des gaz, météorisme et péristaltisme), les symptômes associés (signes généraux et locaux).

Signes initiaux

Dans notre série, la douleur aussitôt vive a presque toujours été le premier avertissement auquel le malade attache la plus grande importance. Dans un certain nombre de cas, son point culminant a été atteint progressivement.

Ce sont des coliques intermittentes et paroxystiques, d'intensité croissante atteignant leur acmé en deux ou trois minutes ; elles cèdent lentement pour faire place à une accalmie de durée variable. La traduction visible de ces vagues douloureuses est parfois le péristaltisme apparent à jour frisant sur la paroi abdominale. Dans la quasi totalité des cas on a pu déterminer avec précision le siège initial de la douleur, les irradiations. On a noté aussi parfois que les douleurs abdominales réalisent un fond douloureux permanent, exacerbé par quelques paroxysmes intermittents, à localisation variable et à irradiations plus ou moins bien définies.

Quant aux vomissements, leur valeur symptomatique nous a paru extrêmement variable. Ils ont souvent accompagné, mais non toujours, la première crise douloureuse. Ce qui leur donne leur pleine signification c'est leur répétition. Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis bilieux, deviennent quelquefois rapidement porracés, noséabonds. L'apparition de vomissements fécaloïdes nous a toujours paru péjoratif et constitue le prélude d'une issue fatale. Contrairement à la conception classique, nous avons constaté souvent que ces vomissements fécaloïdes sont loin de constituer un signe très tardif.

En effet dans beaucoup d'occlusions du grêle, surtout par brides, les vomissements fécaloïdes ont été d'apparition relativement précoce.

Nous avons noté la rareté et même l'absence de vomissements dans les occlusions du côlon. Les nausées sont plus fréquemment notées.

Signes cardinaux

Selon MONDOR l'arrêt des matières et des gaz est : "Le symptôme fonctionnel par excellence, celui qui fait partie de la définition, de la dénomination de la maladie et qui est la maladie elle-même dans son expression clinique".

Parfois il est net, absolu et définitif dès la première crise douloureuse. Cependant il est quelquefois moins évident, il faut alors savoir le faire préciser dans son début et dans son installation progressive.

Il ne faut pas perdre de vue qu'il existe des cas où s'observe la diarrhée, soit qu'il s'agisse d'un pincement latéral de l'intestin dans une hernie étranglée, soit qu'il s'agisse de transsudations provoquées par l'irritation du segment de l'intestin en aval.

Quant au météorisme il est confirmé par l'examen physique facilement appréciable chez un sujet maigre à paroi flasque sous forme d'une distension localisée de l'abdomen dans les occlusions du grêle. Ce météorisme est apparu monstrueux donc évident dans les occlusions du côlon, surtout celles intéressant le segment sigmoïdien.

Le péristaltisme est constaté à la suite d'une inspection attentive et prolongée : reptation plus ou moins marquée se dessinant sous les téguments au niveau d'une voussure encore localisée ou au contraire petits frémissements provoqués par une chiquenaude ou spontanément visibles à l'acmé d'une crise douloureuse. Ils sont quasiment inexistantes dans les occlusions coliques surtout basses.

Symptômes associés

Au début de l'affection, les signes généraux sont ceux qui s'observent communément dans les grands syndromes douloureux abdominaux : brève phase de choc initial si l'installation du syndrome est brutale. Dans bon nombre de cas cependant, il n'y a presque pas de modification de l'état général au cours de l'évolution. A la rigueur un certain degré d'anxiété du faciès peut attirer l'attention, faussement rassurant certes, qui ne doit pas faire méconnaître la gravité de l'affection en cause. En effet, "les choses peuvent se gâter rapidement" ce que souligne fort à propos MONDOR lorsqu'il écrit : "C'est une des plus malheureuses défaillances de la mémoire d'un Médecin s'il oublie qu'avec 37°, un pouls parfait, un faciès intact, son malade peut fort bien avoir une occlusion qui, en 48 h, tuera celui-ci, si les gestes chirurgicaux ne sont ^{pas} obtenus à temps."

Quant aux signes locaux, la palpation, la percussion et l'auscultation mettent en évidence des signes aidant à la précision et à la finesse du diagnostic.

Ne pas omettre les touchers pelviens et l'exploration des orifices herniaires qui fournissent des renseignements capitaux pour le diagnostic étiologique. Et MONDOR a dit : "On ne répétera jamais assez que le premier souci en présence d'une occlusion est l'examen des orifices herniaires et la recherche d'une hernie étranglée."

Signes radiologiques

L'examen radiologique est un temps essentiel de l'enquête qui doit être menée lorsqu'on se trouve en face d'un malade suspect d'occlusion.

"Le film radiographique est devenu la carte d'identité de l'occlusion". (G. LAURENCE)

En effet ses avantages sont multiples :

- il fait découvrir avec aisance dans la plupart des cas, une occlusion que la clinique a méconnue ou seulement soupçonnée;

- il permet fréquemment d'identifier la forme d'occlusion qui peut être mécanique ou fonctionnelle;

- son rôle est considérable pour dépister le siège de la cause de l'occlusion;

- il rend d'immenses services dans la conduite du traitement, qu'il s'agisse d'occlusions réflexes ou paralytiques qui doivent être suivies médicalement, qu'il s'agisse d'occlusions mécaniques qu'il convient d'opérer rapidement ;

- il guide utilement la main du chirurgien qui pratiquera à bon escient, lorsque l'intervention paraît nécessaire, soit une large laparotomie, soit au contraire une incision limitée ;

- son rôle peut être important aussi dans la surveillance du traitement et dans les contrôles post-opératoires.

Dans notre étude, les techniques qui ont été le plus couramment utilisées sont la radioscopie et la radiographie sans préparation. En radiographie nous avons utilisé autant que faire se peut, des films de grand format pouvant intéresser toute la cavité abdominale, du pelvis au diaphragme, flancs compris. Les clichés ont été pratiqués en position de décubitus dorsal chez les malades fatigués, chez les malades encore résistants la position debout a été préférée.

Nous n'avons jamais pu faire des clichés en nombre suffisant compte-tenu de la pénurie de films dont souffre souvent notre service de radiologie. Dans la très grande majorité des cas, nous avons dû nous contenter d'un unique cliché.

Nous devons à la vérité de dire que nous n'avons jamais usé de techniques particulières, très avantageuses cependant, telles que : lavement barythé, radiographie après repas opaque. La scopie télévisée ou radio-cinéma, technique nouvelle aux avantages incontestables n'a pu être pratiquée par manque d'installations et d'équipements tout simplement.

* *
*

! Images d'occlusion du grêle !

1) . Images hydro-aériques.

— La bulle gazeuse, correspondant en réalité à un segment de sphère qui donne une image en segment de cercle dont la base correspond au niveau liquide est la traduction radiologique de la classique image hydro-aérique. Elle peut être unique lorsqu'on a à faire à une occlusion récente. Elle se multiplie dans les occlusions observées tardivement. Il s'agit d'une image de dimensions modestes, plus large que haute, à limite supérieure régulièrement convexe, à limite inférieure presque toujours indiquée par une ligne de niveau bien horizontal qui la sépare de la couche liquide sous-jacente.

Sa situation varie selon le siège et l'ancienneté de l'occlusion. Quand elles sont nombreuses elles se disposent en "terrasses étagées et discontinues". Dans l'occlusion haute les bulles sont localisées uniquement dans l'hypocondre gauche ou la partie supérieure du flanc gauche. Leur situation dans le pelvis ou la fosse iliaque droite est en faveur d'une occlusion basse de l'iléon.

— L'arceau gazeux ou croissant clair, se détachant sur un fond sombre, est dû à la présence de gaz dans les deux jambages d'une anse. Il a l'aspect d'un U majuscule renversé ou d'un demi-cercle. Les colonnes gazeuses qui le constituent peuvent être très étendues en hauteur, surtout dans certaines occlusions du jéjunum. La hauteur de la colonne gazeuse n'est pas identique dans les deux jambages d'une anse, ce qui fait que les deux lignes de niveau, qui limitent en bas l'arceau, sont souvent décalées entre elles.

— L'image en corne est un arceau s'effilant en son sommet. Il existe souvent au-delà de la portion effilée, une série de fines bulles, arrondies, échelonnées en un chapelet plus ou moins long, dues à plusieurs inclusions gazeuses dans une anse presque pleine de liquide.

2). Morphologie des anses grêles.

Leur nombre est fonction du siège, de la cause, de la variété d'occlusion et de son ancienneté. L'anse peut être unique en un point quelconque de l'abdomen. En général il existe plusieurs anses occupant une partie ou la totalité de l'abdomen. Les anses jéjunales se disposent verticalement sous la forme des classiques "tuyaux d'orgue" juxtaposés. Les anses iléales s'entassent horizontalement en "marchés d'escaliers" l'un au-dessus de l'autre, au centre de l'abdomen devant le rachis et dans le pelvis.

Les anses ont la forme d'un U majuscule avec les deux jambages parallèles, leur tonalité est faible, leur calibre réduit.

Dans des cas non négligeables, l'étude des plis dus aux valvules conniventes peut avoir quelque intérêt : très développées au niveau du jéjunum, plus atténuées sur l'iléon moyen, passant inaperçues sur le grêle terminal.

A l'examen attentif, l'étude des parois peut être très valable : elles sont plus minces que celles d'un côlon occlus, leur surface extérieure est lisse, unie, dépourvue d'haustrations. On observe un épaississement des parois dans les occlusions chroniques ou bien dans les occlusions inflammatoires.

Toutes ces images décrites sont pratiquement inexistantes dans tous les cas où les anses sont dépourvues de gaz et pleines de liquide. Elles constituent alors des opacités diffuses occupant les parties déclives de l'abdomen.

* *
*

! Images d'occlusion du gros intestin !

1). Les images hydro-aériques.

— La bulle gazeuse est plus haute que large. Elle est beaucoup plus volumineuse que la bulle observée dans l'occlusion du grêle. Sa clarté gazeuse est plus franche. La bulle surmonte une collection liquidienne contenue dans la portion sous-jacente marquée par un niveau horizontal. Cette ligne de niveau est le plus souvent large.

— L'arceau colique possède plus de gaz que de liquide. Il est souvent unique, en tout cas en nombre nettement inférieur que dans les occlusions du grêle.

La colonne gazeuse contenue dans chacune des branches de l'arceau est en général très développée en hauteur. Les lignes de niveau situées dans les branches de l'arceau sont d'habitude décalées entre elles.

2). Les anses.

Leur nombre est peu important, voire unique. Leur siège est fonction des conditions anatomiques. Les torsions, les dilatations et les défauts d'accolement expliquent certaines positions paradoxales.

Les anses épousent tantôt une forme en arceau, tantôt une forme en ballon. Leur clarté gazeuse est très franche sur les clichés négatifs. Leur calibre est volumineux, beaucoup plus large que celui du grêle. Il apparaît presque toujours avec netteté des plis haustraux délimitant les bosselures. Quant aux bosselures qui font complètement défaut sur le grêle, sont rarement absentes au niveau du côlon. Elles s'échelonnent le long du cadre colique en nombre variable en segmentant sa surface extérieure. Les parois coliques sont plus épaisses que celles du grêle.

Il faut noter que les associations d'images iléales et coliques posent un problème plus complexe. C'est une éventualité observée lors de certaines occlusions inflammatoires ou lorsque la distension colique a forcé la valvule de Bauhin.

III - Diagnostic différentiel des occlusions.

Les perfectionnements apportés à l'étude clinique et radiologique de l'occlusion, mettent de plus en plus à l'abri des erreurs classiques :

- qualifier de syndrome médical banal, une occlusion authentique ;
- affirmer l'existence certaine d'une occlusion là où évolue seulement une affection médicale ou chirurgicale pseudo-occlusive.

Dès qu'on pense à une occlusion, il reste à éliminer rapidement les autres pensées parasites : les syndromes non occlusifs.

De nombreuses questions se posent alors au chirurgien :

- est-ce une lésion abdominale chirurgicale ?

Cela revient à éliminer l'éventualité d'une maladie générale qui peut être à distance et qui rétentirait sur le transit digestif (les syndromes occlusifs réflexes des maladies médicales) ;

- est-ce une lésion chirurgicale : est-ce une occlusion ?

Si bruyante que soit la séméiologie fonctionnelle, ou si caricaturale que puisse être la séméiologie physique, il existe quelques affections qui peuvent donner le change.

Il s'agit d'écarter ces diverses affections.

- il y a occlusion. Est-ce une occlusion mécanique : c'est-à-dire faut-il opérer ?

Le chirurgien doit ici savoir s'il a à faire à une occlusion mécanique justiciable d'une opération, ou à une occlusion fonctionnelle qui doit être surveillée sous traitement médical.

- Puisqu'il faut opérer enfin, deux questions restent poser :
 - quel est le siège ?
 - quelle est la nature ?

b). Occlusion par obturation :

Elle s'oppose théoriquement point par point à la précédente.

- début moins net, progressif;
- douleurs moins violentes, avec crises paroxystiques nettes, séparées par des intervalles libres, sans irradiations postérieures;
- vomissements moins abondants ;
- absence d'état de choc précoce ;
- constance et intensité du péristaltisme qui évolue parallèlement aux crises douloureuses ;
- météorisme diffus ;
- borborygmes aigus à l'auscultation lors des crises douloureuses ;
- moindre et plus tardive atteinte de l'état général ;
- absence de fièvre et de polynucléose sauf étiologie particulière.

c). En fait :

Cette antinomie n'est pas toujours évidente.

Des formes complexes associant les deux mécanismes s'observent fréquemment (brides et adhérences).

La radiographie sera d'un apport souvent décisif, mais dans le doute, il ne faudrait surtout pas différer l'acte chirurgical, car les conclusions du diagnostic radiologique du mécanisme d'une occlusion sont moins formelles qu'en matière de diagnostic topographique.

2). Radiologiquement

a). Obstructions : grêles ou coliques, elles se caractérisent par :

- la présence de niveaux hydro-aériques nombreux, régulièrement étagés sur l'intestin d'amont ;
- l'existence de péristaltisme, visible en radioscopie, traduit en radiographie par la discrète variabilité des images ;

- la persistance des plis muqueux, valvules conniventes (sur le grêle) ou des haustrations (sur le côlon) ;
- la visibilité de l'obstacle, éventuellement spontanée (iléus biliaire) ou lors du lavement barythé ou du transit d'un index opaque ;
- les invaginations ne donnent pas d'images significativement différentes des obstructions sur les clichés sans préparation.

b). Strangulations : les images radiologiques sont souvent évidentes sur le côlon, mais non sur le grêle.

* Sur le grêle :

Les signes de souffrance vasculaire donc de strangulation, sont inconstants en cas de volvulus partiel, et absents en cas de volvulus subtotal.

Leur absence ne permet en aucun cas de rejeter le diagnostic, mais leur présence est de la plus grande valeur.

Ces images sont caractéristiques par l'association d'opacités et de clartés :

- opacité de l'anse volvulée, à contenu presque totalement liquidien, immobile, fixe, de siège iliaque ou méso-coeliaque ;
- opacité mobile et déclive de l'épanchement intra-péritonéal ;
- large clarté immobile de l'anse pré-sténotique, dont les niveaux moulent l'opacité de l'anse volvulée et distension gazeuse moindre des anses d'amont, avec petits niveaux ;
- disparition du relief des valvules conniventes qui traduit la sévérité de l'ischémie.

Quand on le peut, l'absorption d'un index opaque permettra parfois d'objectiver le pied du volvulus.

* Sur le côlon :

Il n'y a plus ici opacité de détection mal aisée, mais énorme clarté gazeuse (unique pour le caecum, double pour le sigmoïde) à paroi lisse, distendue, de siège variable.

L'importance des niveaux, la topographie de la distension retrograde en amont, les données du lavement barythé sont variables.

Le diagnostic de mécanisme reste donc relativement délicat et tout en nuances. Le compte-rendu d'une séance de la Société de Chirurgie de Paris en 1897 en témoigne.

NELATON dit : "Je pense que, dans la très grande majorité des cas, soit par l'absence, soit par l'insuffisance des commémoratifs, ainsi que par le défaut des signes physiques, le diagnostic de la cause de l'occlusion restera impossible".

KIRMISSON, proteste contre la "doctrine funeste" de NELATON : "Je pense que, dans l'immense majorité des cas, le diagnostic sera possible ; et comment en serait-il autrement ? Ne connaissez-vous point les symptômes propres de l'invagination, du volvulus?".

BROCA est de l'avis de NELATON : "On pose quelquefois le diagnostic exact, mais la plupart du temps on reste dans le doute. Sur 16 malades, j'ai fait deux fois le diagnostic exact, 14 fois je suis parti pour une destination inconnue".

Les propos des protagonistes gardent encore de nos jours toute leur valeur.

IV - Conduites thérapeutiques

A - Délai avant le traitement

Il est plus ou moins long à cause du retard à l'admission à l'Hôpital constaté chez bon nombre de nos malades. Comme nous l'avons déjà dit, nos malades viennent pour la plupart du milieu rural où le traitement traditionnel est le premier appliqué. Dans ce milieu il faut tenir compte aussi, de la mentalité particulière, surtout chez les personnes âgées qui repugnent le périmètre de leur village à un âge où ils n'ont plus rien à attendre de la vie. Une autre cause du retard est sans aucun doute les difficultés de communication et des moyens de transport.

Pour toutes ces raisons, l'acte chirurgical est le plus souvent un acte majeur aux conséquences pas toujours prévisibles.

Dans tous les cas, un traitement pré-opératoire allant de 30 minutes à plusieurs heures est presque toujours indispensable.

B - Traitement pré-opératoire

La réanimation pré-opératoire occupe une place importante dans le traitement du syndrome occlusif. Elle est responsable, depuis qu'on connaît mieux les mécanismes physiopathologiques, d'une amélioration manifeste du pronostic des occlusions partout dans le monde. Elle apparaît ^{aujourd'hui} comme l'une des conditions essentielles du succès thérapeutique. Selon LEVY "Parmi toutes les maladies de l'abdomen, les occlusions intestinales aiguës offrent à la réanimation son plus beau champ d'action, celui-là même où s'affirment le mieux son pouvoir et ses limites, les bienfaits de son usage raisonné, les méfaits d'une confiance excessive en elle."

Dans tous les cas graves, il faut limiter aux 3 heures qui suivent le diagnostic ferme d'occlusion intestinale aiguë la marge de manœuvre initiale de la réanimation.

Cinq temps essentiels concourent au succès de la réanimation:

- La pose simultanée de l'aspiration digestive et de la perfusion intraveineuse : l'une et l'autre formant dans le traitement, un groupe tactique indissociable.

- La mise en bilan du malade : sur une fiche spéciale tenue par l'Infirmière et recevant la mention chronologique de tous les éléments de surveillance du traitement.

- Estimation du déficit hydrique : on admet le classement suivant pour évaluer la gravité du déficit hydrique et de la maladie -

• spoliation modérée : jusqu'à 3 % du poids du corps. Les signes vasculaires sont discrets, la T.A. indemne, soif ;

• spoliation grave : de 3 à 6 % du poids du corps. Développement des signes vasculaires et interstitiels. La T.A. est abaissée. La soif est intense ;

• spoliation critique : correspondant à 6 à 9 % du poids du corps. Efflorescence des signes de tous les secteurs, collapsus, obnubilation, oligo-anurie.

- Installation d'une sonde urinaire à demeure : permettant de suivre la diurèse horaire chez les sujets oligo-anuriques.

- Compensation d'urgence : elle s'applique à tous les sujets en déficit hydrique.

Elle vise à combler, durant les trois premières heures du traitement, environ 50 % du déficit antérieur.

* Volume : on administrera 2 ml par kilo de poids, par heure et par 1 % de déficit pondéral. Soit pour une spoliation de :

- 3 % : 18 ml par kilo
- 6 % : 36 ml par kilo
- 9 % : 54 ml par kilo.

* Composition : le soluté usuel est le sérum glucosé isotonique à 5 o/oo. Il est enrichi de NaCl : 6 grammes par litre. Ultérieurement, on additionnera du ClK : 1,5 grammes par litre si la diurèse dépasse 30 ml par heure.

En cas d'acidose : sérum bicarbonaté à 14 o/oo.

En cas d'alcalose avec hypochlorémie : chlorhydrate d'Arginine à 50 o/oo.

* Débit : selon les cas il sera de l'ordre de 2 à 10 gouttes par seconde, tout en sachant qu'un débit de 3 gouttes par seconde correspond à peu près à 500 ml de soluté par heure.

- Compensation réglée : elle s'appuie sur des données précises :

- résultats des examens humoraux initiaux,
- pertes nouvelles,
- réponse clinique à la thérapeutique d'urgence.

Elle permet ainsi de faire les ajustements nécessaires révélés par l'exploration biologique.

- Les adjuvants : l'antibiothérapie est systématique. Les autres médications ne doivent être associées qu'en cas de nécessité, guidées par les résultats biologiques successifs.

Parmi celles-ci, on peut citer les vitamines, les antalgiques, les antisécrétoires anabolisants et antispasmodiques, les gammaglobulines standards, du sérum anti-gangrèneux, les parasymphatomimétiques.

La durée de cette réanimation est variable. Elle dépend de la nature de l'occlusion, de l'état du malade.

- En cas de suspicion de strangulation, si le malade est vu tôt et que son état général est bon, nous l'opérons après une à deux heures de réanimation.

Mais quand l'accident est ancien, le malade en mauvais état général, avec une T.A. effondrée, un pouls très accéléré, la réanimation sera plus longue. Nous estimons qu'il est préférable d'attendre une certaine rééquilibration que d'opérer un malade fatigué.

THOMERET a pu dire : "La crainte des lésions graves ne doit jamais être la raison d'une réanimation écourtée. Mieux vaut, une résection chez un malade rééquilibré qu'une section de brides chez un malade choqué".

Mais si l'état général n'est pas atteint, il ne faut pas trop attendre avant d'opérer, car nous savons que dans certaines strangulations, les lésions irréversibles peuvent s'installer en quelques minutes.

- Mais en cas de suspicion d'obturation, sans signes de gravité, nos malades ont pu bénéficier de 6 h. à 24 h. de réanimation.

Avouons que nous rencontrons de sérieuses difficultés pour la réalisation d'une réanimation correcte. Nos moyens insuffisants en sont la raison principale.

C - Traitement opératoire

Le traitement des occlusions mécaniques sera obligatoirement chirurgical. Il en est de même pour certaines occlusions fonctionnelles rebelles au traitement médical actif et bien mené.

Tous les malades de notre série ont été opérés.

* L'anesthésie :

Elle sera le prolongement naturel de la réanimation pré-opératoire. Elle vise à augmenter la protection médicamenteuse contre les agressions de toute origine qui culminent en période opératoire.

Dans les cas simples une anesthésie classique est suffisante. Sans discuter ici toutes les techniques possibles, nous indiquons seulement celle que nous utilisons couramment chez nos malades en état d'équilibre précaire. La narcose est à base de Gamma-OH. Ce produit atoxique est donné à la dose de 100 mg par kilo. L'effet obtenu est complété par du Diazepam (3 mg par 10 kilos) ou de très faibles doses de barbituriques (2 mg par kilo).

La curarisation est donnée de préférence par NOR-TOXIFERINE (Alloferine) à la dose de 30 mg par kilo. Ce produit n'a pas d'effets cardio-vasculaires indésirables, permet une intubation facile et l'adaptation au respirateur artificiel.

La protection neuro-végétative est demandée, après un bon remplissage vasculaire, au DROPERIDOL (Droleptan) à la dose de 0,5 mg par kilo. Ce produit, adrénolytique faible, facilite les micro-circulations locales, améliore le travail du coeur, prévient le collapsus toxique.

L'analgésie est poursuivie au FORTAL ou à la PHENOPERIDINE indifféremment. Il faut la pousser sans crainte dans la mesure où la ventilation est bien contrôlée.

La surveillance de la T.A., de la pression veineuse, de la diurèse, du saignement opératoire sont des éléments permanents d'ajustements thérapeutiques.

* L'incision :

L'incision est alors médiane à cheval sur l'ombilic.

Dans les hernies, l'incision a varié :

- dans la majorité des cas, elle a été iliaque simplement ;
- quand on est en présence de lésions douteuses, nous complétons cette incision iliaque par une laparotomie afin de mieux apprécier les lésions intestinales et procéder à une cure complète.

Nous allons maintenant exposer les aspects chirurgicaux particuliers propres à chaque cause.

1). Les hernies étranglées.

Dans la majorité des cas, elles ont été opérées sans délai.

Pour nos 161 hernies étranglées, après une courte réanimation et une anesthésie générale, nous avons pratiqué :

- une cure chirurgicale simple dans 128 cas soit 79,5 %. Dans beaucoup de cas où l'anse était déjà un peu violacée, nous avons pu la récupérer après un bain de sérum physiologique tiède;

- la résection s'est imposée à nous 30 fois soit 24,84 %, à cause de l'existence de lésions de nécrose et de sphacèle, irréversibles. Elle a été faite en zone saine emportant un segment intestinal plus ou moins long selon l'étendue des lésions. L'anastomose fut immédiate les 30 fois;

- dans 3 cas, les lésions étaient telles que nous avons procédé à une résection-anastomose suivie d'une mise à plat. Ce qui représente un pourcentage faible de l'ordre de 2,48 %.

2). Les volvulus du grêle.

On a pratiqué :

- une simple détorsion : 5 fois soit 33,33 % ;
- une résection intestinale 10 fois, représentant 66,66 %. Ce fort taux ne surprend pas si on sait qu'en quelques minutes, l'installation de lésions irréversibles est possible dans les volvulus.

Dans tous les cas où cette résection a été pratiquée, elle a été suivie d'un retablisement immédiat de la continuité.

3). Les volvulus du sigmoïde.

Nos 25 volvulus ont été traités de la façon suivante :

- 2 ont été simplement détordus, car l'anse était d'une vitalité parfaite;
- 16 ont subi une résection avec rétablissement immédiat de la continuité;
- le procédé de HARTMAN a été utilisé dans 4 cas;
- les lésions graves et l'état précaire du malade dans 3 cas nous ont imposé la pratique d'une résection intestinale, suivie d'anus selon le procédé de BOUILLY-WOLKMAN, pour une préparation colique avérée indispensable.

Quelques réflexions s'imposent à propos de ces gestes :

* la détorsion : elle est la méthode la plus simple. Mais son fort pourcentage de mortalité doit limiter sa pratique. Quelques données statistiques en donnent une idée :

- FAIDUTTI : 11 cas, 6 décès
- SHEPHERD : 49 cas, 8 morts
- BRUSGAARD : sur 10 cas, 1 décès
- KAYABALI : 78 cas, 5 décès
- BOURGEON : 181 cas, 52 décès
- PERLMANN : 68 cas, 31 décès.

Sa mortalité élevée n'est pas la seule critique affectée à cette méthode.

Les récidives sont aussi des plus fréquentes. On rapporte 50 % de récidives globalement.

- BOURGEON : 10 récidives dans 52 cas
- FAIDUTTI : 4 cas sur 5
- SHEPHERD : sur 271 malades, note 42 % de récidives
- FINSTERER : 13 fois sur 48
- STEPANOVA : 25 %.

La détorsion, méthode conservatrice, doit être abandonnée dans nos régions de l'Afrique.

D'ailleurs, A. CARAYON la condamne en milieu africain, pour la raison que le malade risque de ne plus demander le secours de la chirurgie qui n'a pas pu empêcher l'affection de se reproduire.

* la résection : c'est la méthode radicale. C'est la seule intervention logique. Elle traite à la fois l'accident et sa cause.

Cette résection peut s'effectuer de diverses façons. Il peut s'agir :

- d'une résection avec rétablissement de la continuité en un temps.

C'est celle que nous avons eu à pratiquer le plus : 16 fois ;

- d'une résection sigmoïdienne immédiate avec anus in situ "procédé de BOUILLY-WOLKMAN".

Elle est grevée d'une lourde mortalité. Mais, apparaît cependant comme étant l'opération de choix, si l'état du malade le permet.

L'opération de HARTMAN en est une variante.

Nous avons pratiqué 3 résections selon BOUILLY-WOLKMAN et 4 HARTMAN.

- nous n'avons jamais pratiqué dans notre série, la troisième modalité de résection. Il s'agit d'une résection différée en trois temps : "procédé de BLOCH-MICKULIEZ".

Dans tous les cas, l'embarras du choix ne doit pas affecter le chirurgien. Il choisira la méthode qui lui semblera meilleure tout en tenant compte de trois éléments majeurs :

- appréciation de l'état général
- appréciation de l'état local
- l'horaire d'admission du malade.

4) Volvulus du caecum.

Elles sont rares. La tactique opératoire a consisté en :

- 2 hémicolectomies droites suivies d'anastomose immédiate
- 1 détorsion.

Les différents actes pratiqués dans nos 25 cas de volvulus sigmoïdiens figurent sur le tableau n° XVII.

TABLEAU XVII

Nature de l'intervention	Nombre de cas	Pourcentage
Détorsion	2	8 %
REYBARD	16	64 %
BOUILLY-WOLKMAN	3	12 %
HARTMAN	4	16 %
Total	25	100 %

5) Les brides et les adhérences.

Nous avons colligé 33 cas d'occlusions par brides et adhérences et avons pratiqué :

- 23 sections de brides et libération d'adhérences soit 69,69 %
- 6 CHILDS - PHILLIPS : 18,18 %
- 4 résections intestinales : 12,12 %

En général une simple section de brides et libération des adhérences suffit.

Le procédé de CHILDS et PHILLIPS sera curatif et préventif.

6). Les occlusions néoplasiques.

Elles posent des problèmes thérapeutiques complexes et difficiles.

Le choix de la tactique opératoire dépendra du siège de la tumeur, de ses rapports, de l'état du malade.

Nos 10 cas ont subi les gestes thérapeutiques suivants :

- 4 résections-anastomose : 40 %
- 4 dérivations internes : 40 %
- 2 anus iliaques : 20 %

Les résultats sont décevants, compte-tenu de l'état général du malade, mauvais en général et des décisions opératoires graves.

7). Les invaginations intestinales.

La laparotomie a été pratiquée d'emblée chez tous nos malades.

Nous n'avons fait aucun essai de désinvagination par le lavement opaque, du fait de la faible fiabilité de cette méthode, qui n'est d'ailleurs pas sans contre-indications.

• Nous avons tenté la désinvagination sous traction douce : un seul succès.

• Les 8 autres malades ont subi une résection suivie de rétablissement immédiat de la continuité.

En pratique, ventre ouvert, il faut toujours tenter d'abord une désinvagination si l'état de l'anse le permet. Mais si cette tentative s'avère impossible, ou si l'état de l'anse ne le permet pas, la résection d'emblée s'impose.

La désinvagination a été tentée chez 6 de nos malades. Une seule réussite. Dans 3 cas, nous n'avons pas pu tenter cette manoeuvre, l'anse présentant des lésions de nécrose.

8). Les imperforations anales.

La tactique opératoire des imperforations anales est bien codifiée. Le pronostic dépend de la réanimation per - et post-opératoire.

Le traitement opératoire de nos 3 malades a consisté en un anus transverse provisoire.

V - La mortalité

La meilleure connaissance des données physiopathologiques, l'examen radiologique, l'aspiration digestive, la rééquilibration humorale, ont entraîné une amélioration relative, mais certaine du pronostic Jadis redoutable de l'occlusion intestinale.

Cette amélioration est manifeste dans les statistiques du monde entier.

LAGACHE signale qu'en début de ce siècle la mortalité atteignait 40 %.

Au cours des vingt dernières années, les statistiques récentes révèlent 10 à 20 % des cas.

Néanmoins l'occlusion reste grevée à présent d'une mortalité assez signifiante.

A Dakar, V.M. VOVOR note un taux de mortalité de 7 % et parfois même plus.

A. CARAYON et coll. trouvent un taux de 21 % en 1968.

G. LAURENCE rapporte dans une revue littéraire en 1969 :

"En 1965, les statistiques intégrales des cas hospitaliers continuent à enregistrer des taux de mortalité post-opératoire surprenants. Sur 52 occlusions par strangulation avec lésions pariétales de l'intestin, relevées au Freedmen's Hospital (Howard University), L.D. LEFALL et coll. décomptent 16 décès soit 30,7 %."

Le taux de mortalité de notre série est élevé puisqu'il est de l'ordre de 30 %.

La sévérité de ce pronostic est due à l'arrivée tardive de nos malades à l'Hôpital et aussi à une réanimation insuffisante ou mal menée.

CONCLUSION

Les occlusions intestinales constituent avec les césariennes et les urgences traumatologiques les plus grandes causes des urgences chirurgicales à Bamako.

Elles présentent quelques particularités étiologiques et anatomiques bien connues :

- occlusions par étranglements herniaires très fréquentes parce que le Noir africain semble prédisposer à développer des hernies.
- volvulus du tube digestif, surtout celui du segment sigmoïdien par défaut d'accolement de celui-ci. L'allongement démesuré de ce segment couramment observé, les lésions inflammatoires retractiles de son méso, le régime alimentaire comportant un résidu important sont autant de causes favorisantes de la torsion segmentaire.
- les brides et adhérences dont le nombre augmente avec les interventions chirurgicales qu'on a tendance à " vulgariser " au Mali pour répondre à un choix dans le domaine de la politique sanitaire.

Malgré une meilleure connaissance du syndrome occlusif, malgré les progrès accomplis dans le domaine de l'anesthésie, de la réanimation et de la chirurgie, nous connaissons encore un taux de mortalité élevé. Cela tient à plusieurs causes :

- la majorité de nos malades provient du milieu rural où les mentalités pèsent de tout leur poids ;
- le retard à la consultation tenant d'une part à la méconnaissance de la gravité de cette affection par notre population qui essaie d'abord les moyens thérapeutiques traditionnels, d'autre part aux difficultés d'évacuation sanitaire de tous ordres ;
- les difficultés d'une réanimation pré, per et post-opératoire correcte, dont la nature et la durée doivent nécessairement être jugées par un bilan de départ sous la conduite d'un spécialiste de bon niveau ; l'insuffisance des moyens matériels et humains nous limitent dans ce domaine.

Il nous apparaît clairement que des progrès sont à faire dans deux directions essentielles, à savoir la prévention et l'amélioration de la qualité des soins prodigués.

La prévention passe nécessairement par :

- une meilleure éducation sanitaire de nos populations par les moyens d'information de masse ;
- l'amélioration des conditions socio-économiques et le développement des moyens de communication afin de permettre l'accès rapide à l'Hôpital ;
- une meilleure formation des agents sanitaires ruraux et leur répartition équitable dans nos Centres de Santé auront pour conséquence de rapprocher la Médecine moderne de tous ceux qui doivent en bénéficier.

Quant à l'amélioration de la qualité des soins, elle ne peut se concevoir en dehors d'un meilleur équipement hospitalier. Pour faire une bonne réanimation, il faut un bon spécialiste d'anesthésie et réanimation pouvant solliciter à tout moment les services d'un laboratoire suffisant, toutes choses qui nous font cruellement défaut.

Somme toute ce sont là quelques aspects de notre état de sous-développement qui apparaissent et qu'il faut avoir le courage et la volonté d'affronter.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. M. G. ...

1. ABBOTT (W.O.), MELLORS (R.C.), MUNTWYLLER (E.)
Altérations liquidiennes, protidiques et électrolytiques dans l'occlusion expérimentale.
Ann. Surg., 1943, 117, 39-51.
2. ADOLE (M.), LO (M.D.), WILLIAMS, EVANS
Review of small bowel obstructions at Milwaukee Country General Hospital.
Amer. J. of Surg., 1966, 111, (6), 884-887.
3. AIRD (I.)
Experiments in intestinal obstruction. The role played by the diminution of the effective circulating blood volume in acute intestinal obstruction.
Edinburgh Med. J., 1937, 44, 28-32.
4. ANDERSON (R.), WOODWARD (N.), DIFFENBAUCH (W.G.), STROHL (E.L.)
Obstruction intestinale par calcul biliaire.
Surg. Gynec. Obst., 1967, 125, n°3, 540-548.
5. ARNARELLIS (E.)
Syndrome occlusif au cours d'une maladie de Besnier-Boeck-Shumann (à propos d'une observation).
Thèse Méd. Lyon 1961, n°183.
6. AVON (R.)
Les iléus biliaires (à propos de 9 observations).
Thèse Méd. Dijon 1974, n°2.
7. BARNETT (W.O.)
Experimental strangulated intestinal obstruction.
A Review Gastroenterology 1960, 39, 34-40.
8. BELLEC (M.)
Occlusion intestinale aiguë par soupe de carottes chez le nourrisson.
Thèse Méd. Paris 1964, n°506.
9. BERRY (R.E.L.)
Obstruction of small bowel : an evaluation of pathology and treatment.
Ann. Surg., 1961, 154, 102-111.
10. BERRY (R.E.L.)
Acute obstruction of the colon.
S. Clin. North America, 1955, 35, 1373-1383.

11. BERTAUX (J.)

Traitement des occlusions récidivantes du grêle. Opération de NOBLE - Opération de CHILDS et PHILLIPS.
Thèse Méd. Nancy, 1962, n°29.

12. BICHET (J.L.)

La hernie diaphragmatique de l'intestin du nourrisson. Traitement chirurgical.
Thèse Méd. Paris 1952, n°633.

13. BIZOT (J.)

Principes de la réanimation hydro-électrolytique post-opératoire dans les occlusions intestinales aiguës.
Thèse Méd. Paris 1963, n°530.

14. BLONDIN (S.)

Conclusions de la discussion sur les résultats de l'opération de NOBLE.
Mém. Acad. Chir. 1956, 82, 608-612.

15. BOLOT (F.)

Réséction pour volvulus du côlon sigmoïde. Technique de GOINARD et
Maroc Méd. 1951, 34, (308), 637-638.

16. BOLLINGER (J.A.), ADSON (M.D.), FOWLER (F.)

Result of treatment of acute small bowel obstruction (205 cases) from 1945 to 1951.
Arch. Surg. 1953, 66, 888-904.

17. BOULVIN (R.)

La plicature mésentérique du grêle ou opération de CHILDS et PHILLIPS.
Ann. Chir. 1964, 18, 1334-1339.

18. BOUMENS (A.)

Role of the intestinal contents in the physiopathology of acute intestinal ischemia.
Ann. J. Surg. 1967, 114, (3), 368-375.

19. BOYER (N.)

Intérêt de l'association Regitine-Prostigmine dans le traitement de l'occlusion fonctionnelle.
Thèse Méd. Toulouse 1971, n°182.

20. BOYER (J.L.)
Contribution à l'étude expérimentale des adhérences péritonéales et de leur prévention.
Thèse Méd. Toulouse 1966, n° 29.
21. BUFFIN (R.P.) et COMBEMALE (B.)
Hernie oblique interne et hernie supravésicale.
Lyon Chir. 1963, 59, (3), 344-349.
22. CACHELIN (J.)
De l'emploi des Silicones dans le traitement de l'iléus paralytique post-opératoire.
Thèse Méd. Paris 1962, n° 331.
23. CACHERA (J.P.)
L'infarctus intestinal : état actuel de la question et possibilités chirurgicales nouvelles.
Rev. Prat. 1964, 14, (24), 3031-3048.
24. CALVET (J.P.) et coll.
Emploi de la plicature mésentérique à titre prophylactique.
Mém. Acad. Chir. 1966, 92, n° 6-7, 200-207.
25. CALVET (J.P.)
A propos de l'opération de CHILDS.
Mém. Acad. Chir. 1968, 94, 846-847.
26. CALVET (J.P.), FELLUS, SEBTON, HIRTZ, ASHWORTH, STROZ
L'opération de CHILDS et PHILLIPS et ses modifications techniques. Indications, résultats.
Ann. Chir. 1967, 21, 929-935.
27. CANTOR (M.O.)
Iléus.
Amer. J. Gastro-entérol. 1967, 47, n° 6, 461-484.
28. CARAYON (A.), BOURREL (P.), FOUCHER (G.)
Aspects des occlusions intestinales chez l'africain de l'Ouest (à propos de 171 cas).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1968, 13, (1), 200-216.
29. CARAYON (A.), DIENG (J.)
Les volvulus intestinaux, occlusion prédominante de l'Africain.
Méd. Trop. (Marseille), 1957, 17, 655-658.

30. CARAYON (A.), GRUET (M.), BLIN (F.), PIQUARD (B.)
Bilan de 34 occlusions traitées par plicature du mésentère.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1969, 14, (3), 507-520.
31. CARAYON (A.), RESILLOT (A.), COURBIL (J.L.)
Intérêt de l'opération de CHILDS et PHILLIPS en pratique tropicale.
Bull. Soc. ~~Méd.~~^{Afr.} Noire Lang. Fr. 1969, 9, 466-469.
32. CARAYON (A.), TOURNIER-LASSERVE, BOURREL (P.), COURBIL (J.L.)
Choix thérapeutique dans le volvulus du sigmoïde (à propos de 35 observations africaines).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr., 1966, 11, 5-14.
33. CHABAL (J.), DIOP (A.), VOVOR (V.M.), ODOULAMI (H.)
Les volvulus du côlon ~~caecum~~.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr., 1971, 16, (1), 23-32.
34. CHABAL (J.), DIOP (A.), VOVOR (V.M.), ODOULAMI (H.)
Les volvulus du côlon sigmoïde (à propos de 50 observations).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr., 1971, 16, (3), 457-464.
35. CHABAL (J.), GOUDOTE (E.)
Problèmes actuels de la chirurgie infantile (à propos d'un millier d'observations).
B. l. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr., 1967, 12, 5-11.
36. CHABAL (J.), TOURE (P.), VOVOR (V.M.), BRETON (Ph.)
A propos des tumeurs malignes du grêle.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr., 1971, 16, (3), 419-427.
37. CHALAMET
Invagination intestinale de l'adulte. Six observations inédites.
Thèse Méd. Paris, 1954, n°970.
38. CHALNOT (P.)
Pronostic des hernies étranglées avec résection intestinale.
Rev. Méd. Nancy, 1962, 87, 170-174.
39. CHALNOT (P.), GROSSIDIER (J.) et coll.
Statistique de dix ans d'un service de chirurgie générale. A propos de 1766 cas d'urgences abdominales.
Arch. Chir., 1962, 16, n° 1-2, 29-34.

40. CHERIGIE (E.), HILLEMAND (P.), BIRSON (A.) et PRADEL
Brides et occlusions post-opératoires du grêle.
Ann. Chir., 1956, 10, n°4, 255-276.
41. CHILDS (W.A.) et PHILLIPS (R.B.)
Une modification des techniques de plicature intestinale.
Ann. Surg., 1960, 152, 258-265.
42. CLAVEL (C.)
L'incision iliaque droite dans l'occlusion intestinale aiguë.
Ann. Chir., 1959, 13, n°15-16, 849-853.
43. CLAVEL (C.) et RIAHY (M.)
L'occlusion du gros intestin dans la lithiase biliaire.
Lyon Méd. 1961, 148, 253-266.
44. COLETTI (L.), EDMUNDS (R.), TOGUT (A.J.), ZINTEL (H.A.)
Occlusion mécanique de l'intestin grêle.
Am. J. Surg., 1962, 104, n°3, 370-375.
45. CORNELEAC (E.)
Occlusions intestinales complètes par volvulus de l'intestin
grêle avec incarceration du sigmoïde.
Mém. Acad. Chir., 1966, 92, n°18-19, 472-479.
46. CORNET (L.), ANGATE (Y.) et coll.
61 cas de volvulus du côlon sigmoïde.
Place de la colectomie idéale d'urgence.
Chir. 1973, 29, 255-261.
47. CORNIL (A.), LEWALLE (L.) et DREZE (Ch.)
La plicature mésentérique (opération de CHILDS et PHILLIPS).
Acta Gastro-enterol. belg., 1969, 32, n°10, 725-738.
48. COUINAUD (C.)
Essai sur la symptomatologie des occlusions par strangulation
de l'intestin grêle.
Ann. Chir., 1963, 17, n°19-20, 1268-1277.
49. COURTY (A.)
Volvulus aigus du côlon droit.
Masson et Cie Edit., Paris, 1950.

50. DAX (H.), VALLET (G.), LEFORT (H.)
Hernie de l'hiatus de Winslow. Considérations anatomiques,
cliniques et chirurgicales.
Ann. Chir., 1967, 21, n° 21-22, 1257-1262.
51. DE GRAEF (P.), DESGOUTTES (J.L.), DUFFRENE (D.)
Etude expérimentale des variations du potassium plasmatique,
tissulaire et globulaire après exclusion unilatérale, subtotale
de l'intestin grêle et au cours des hémorragies.
Lyon Chir., 1961, 57, 541-547.
52. DELANNOY (E.)
Etranglement des hernies diaphragmatiques.
Rev. Prat. 1956, 6, n° 23, 2537-2540.
53. DELANNOY (E.)
Invagination intestinale de l'adulte.
Rev. Prat. 1959, 9, n° 4, 415-419.
54. DELANNOY (E.), MARTINOT (M.), COMBEMALE (B.)
Les occlusions par cancers coliques.
Presse Méd. 1961, 69, (44), 1893-1896.
55. DELANNOY (E.), SOOTS (G.), DEFRANCE (G.), COMBEMALE (B.)
Hernie diaphragmatique par la fente de LARREY (4 observations).
Lille Chir., 1957, 12, n° 6, 244-249.
56. DELANNOY (E.), SOOTS (G.), SAMAILLE (J.), CLAUDOT (J.), SENNEVILLE (A.)
Métabolisme hydro-électrolytique et rééquilibration post-opé-
toire en chirurgie digestive.
Ann. Chir., 1956, 32, n° 4, 235-248.
57. DESJACQUES (R.)
Les occlusions aiguës post-opératoires précoces de l'intestin
grêle, occlusions post-opératoires du premier mois.
Ann. Chir. 1958, 12, n° 5-6, 295-303.
58. DESVERGNES (G.)
Contribution à l'étude du diagnostic précoce des occlusions
intestinales (douleur, auscultation, radiographie).
Thèse Méd. Bordeaux, 1959, n° 28.
59. DEVIN (R.)
A propos de 9 observations de volvulus du grêle.
Marseille Chir., 1960, 12, n° 5, 338-356.

60. DIOUF (B.), LARIVIERE (P.)

Ascaridiose massive et volvulus du grêle chez une fillette de 8 ans.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1962, 7, (4), 539-543.

61. DIXON (J.A.)

Réalisation d'une suture au cours d'une opération de NOBLE.
Surg. Gynec. Obst., 1965, 121, n°1, 125-127.

62. DUCROS (E.)

L'occlusion intestinale chronique.
Considérations théoriques, cliniques et physiopathologiques.
Thèse Méd. Bordeaux, 1960, n°76.

63. DUFFOUMENTEL (G.)

Vers un changement de tactique dans les hernies étranglées nécessitant une résection intestinale.
J. Chir. 1967, 94, n°1-2, 85-94.

64. DUMON (M.)

L'anesthésie au Penthiobarbital sodique dans l'occlusion intestinale.
Thèse Méd. Bordeaux, 1960, n°11.

65. EGOUPOFF (S.)

A propos des suites éloignées d'une opération de NOBLE.
Thèse Méd. Paris, 1954, n°931.

66. ESTEVE (G.A.)

A propos d'un cas d'occlusion intestinale aiguë par diverticule de Meckel.
Thèse Méd. Paris, 1920, n°275.

67. EUDEL (M.)

Les occlusions itératives de l'intestin grêle.
Arch. Mal. APP. Dig. 1961, 50, 1297-1298.

68. EUDEL (M.)

L'aspiration duodénale continue.
Thèse Méd. Paris, 1944, n°290.

69. EIVISON et SAMUEL

Pseudo-volvulus of the colon.
Chir. Radiol., 1965, 16, n°3, 256-260.

70. FALISE (P.)

Les occlusions mécaniques du grêle par adhérences, brides et étranglements internes et volvulus.
Acta Chir. belg. 1966, 65, (9), 985-1015.

71. FARREL

The diagnosis and management of volvulus of the colon.
Amer. J. Gastro-enterol., 1967, 46, n°1, 48-55.

72. FEKETE (F.), MAILLARD (J.N.) et LORTAT-JACOB (J.L.)

Les éventrations sur anus iliaque gauche.
Ann. Chir. 1965, 12, n°3-4, 237-240.

73. FENOLL (P.)

Usage de l'intubation dans l'occlusion intestinale.
Paris, Mémoire pour le Certificat d'Etudes Spéciales d'Electro-Radiologie 1953, n°20.

74. FEVRE (J.)

The cause of death in acute intestinal obstruction.
Surg. Gynec. Obst. 1960, 110, 628-630.

75. FEVRE (M.), PELLERIN (D.)

Conduite à tenir en milieu chirurgical en cas d'invagination du nourrisson.
Rev. Prat. (Paris), 1959, 9, n°4, 383-399.

76. FONTAINE (R.), GUILLEMET (R.)

La dépense azotée endogène dans l'occlusion intestinale expérimentale.
J. Chir. Paris 1941, 57, 373-390.

77. FONTAINE (R.), GUILLEMET (R.), MANDEL (P.), BRANZEU (P.)

Sur les manifestations biochimiques dans l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien.
C.R. Soc. Biol. 1938, 127, 1301-1303.

78. FONTAINE (R.), SHULLER (A.), GANGLOFF (J.M.)

Les répercussions biochimiques sanguines et tissulaires des occlusions aiguës de l'intestin grêle.
Etude expérimentale chez le chien.
Ann. Chir. 1964, 18, n°11-12, 710-722.

79. FOSTER (W.C.)

L'occlusion intestinale aiguë.
J.A.M.A., 1928, 91, 1523-1528.

80. FRANCHEBOIS (J.M.), VERNHET (J.)
Les occlusions intestinales aiguës d'origine gynécologique.
France Méd., 1955, 4, 37-42.
81. GANGLOFF (J.M.)
Les répercussions biochimiques, sanguines et tissulaires des
occlusions intestinales expérimentales chez le chien.
Etude des perturbations de l'eau et des électrolytes dans le
sang et le milieu cellulaire.
Thèse Méd. Strasbourg 1963, n°47.
82. GEORGE (W.), WALDRON (M.D.), JAMES (M.), HAMPTON (M.D.)
Intestinal obstruction. A half century comparative analysis.
Ann. Surg. 1961, 153, n°4-6, 839-850.
83. GEORGESCO et NICULESCO
La colectomie dans le volvulus du côlon sigmoïde.
J. Chir. 1963, 85, n°5-6, 587-594.
84. GERMAIN (A.), COURTOIS-SUFFIT (M.), DIANE (C.)
La réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mém. Acad. Chir. 1964, 90, n°8-9-10, 271-289.
85. GUEYE (S.N'd.), DIOP (A.)
Ascaridiose à forme tumorale.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1966, 11, (3), 402-404.
86. GUEYE (S.N'd.), DIOP (A.), MENSAH (A.), CAMARA (M.), CAVE (L.)
OBOUNOU (D.), SERAFINO (X.)
Occlusion intestinale ascaridienne guérie par la médication
surveillée qui expulse 956 vers.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1965, 10, (3), 491-493.
87. HAMBURGER (J.), MATHE (G.)
Le métabolisme de l'eau. Physiologie normale et pathologique.
Paris, Flammarion Ed. 1952, 2 vol.
88. HARRIS (F.L.)
Intubation de l'intestin grêle en occlusion avec un nouveau tube
lesté de mercure.
Surg. Gynec. Obst. 1945, 81, 671-678.
89. HARRIS (F.L.), LEEF (W.)
Indications et contre-indications de l'intubation intestinale.
J. of Intern. Coll. of Surg. 1952, 17, 78-85.

90. HENNING

Iléus in Wochenbett.
Zbl. Gynak. 1968, 90, 523-527.

91. HENRION (C.)

Etude de 14 cas d'opération de CHILDS et PHILLIPS.
Mém. Acad. Chir. 1969, 95, n° 22-23, 641-644.

92. HEPP (J.)

Diagnostic pratique de l'occlusion intestinale chez l'adulte.
Rev. Prat. (Paris), 1955, 5, n° 24, 2459-2471.

93. HERGOTT (E.C.)

Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale par ascarides.
Thèse Méd. Nancy 1928-1929, n° 421.

94. HERVE (P.A.) et coll.

Les aspects chirurgicaux des localisations de la maladie bilharzienne sur le grêle, le côlon et le rectum (à propos de 54 observations).
J. chir. 1966, 91, (2), 215-254.

95. HOFFMAN (E.)

L'invagination entérique primitive chez l'adulte.
Gastro-entérol. 1957, 33, n° 3, 475-481.

96. HOLLENDER (L.F.), OTTENI (F.), MEYER (C.), BLANCHOT (P.)

A propos du traitement chirurgical des occlusions intestinales aiguës. La place de l'entérotomie de vidange et de la méso-enté-rico-plicature selon CHILDS et PHILLIPS.
Rev. Franç. Gastro-entérol. 1974, 103, 22-23.

97. HONDARD (C.), VUILLIEME (A.), DELIGNY (M.)

Deux nouveaux cas de hernie supravésicale étranglée.
Mém. Acad. Chir., 1964, 90, n° 30-31, 901-905.

98. HOUSSAIS (J.C.)

Etude de 20 cas de réintervention pour occlusion intestinale post-opératoire précise.
Thèse Méd. Paris 1969, n° 403.

99. HUNTER et KEATS.

Sigmoid volvulus in children.
Amer. J. Roentgenol. 1970, 108, n° 3, 621-623.

100. IBACH (E.G.)
Décompression opératoire d'un intestin grêle distendu.
Méd. J. Austr. 1968, 55, (8), 304-307.
101. INGELRANS (P.), POUPARD (B.)
Insuffisances et danger du lavement barythé dans la thérapeutique de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.
Lille Méd. 1960, 5, n°5, 338-342.
102. JAKSON (P.P.), BAIRD (R.M.)
Caecostomie.
Am. J. of Surg. 1967, 114, n°2, 297-301.
103. JAUBERT DE BEAUJEU (M.) et CUILLERET (J.)
Les hernies par les orifices congénitaux anormaux du diaphragme chez le nourrisson et l'enfant.
Lyon Chir. 1961, 57, n°3, 380-403.
104. ZUZBASIC
Le volvulus du côlon sigmoïde. Indications et résultats de la réduction non sanglante du volvulus.
Lyon Chir. 1966, 62, n°3, 921-926.
105. KOFFI (A.)
Les volvulus du côlon en milieu africain (à propos de 31 cas).
Thèse Méd. Bordeaux 1960, n°5.
106. KRIPPAEHNE (W.W.), VETTO (R.M.) et JENKINS (C.C.)
Le volvulus du côlon ascendant.
Am. J. of Surg. 1967, 114, n°2, 323-332.
107. LABBE (G.) et CHIGOT (P.L.)
Invagination intestinale et adénolymphite mésentérique.
Rev. Prat. 1962, 12, (4), 417-424.
108. LAFARGUE (H.)
Etude des occlusions post-opératoires précoces et leur traitement.
Thèse Méd. Bordeaux 1954, n°54.
109. LAGACHE (G.) et coll.
Les syndromes occlusifs intestinaux aigus.
Estomac-Intestin - E.M.C. 9044 A¹⁰-D¹⁰, 1968.
110. LAGACHE (G.), COMBEMALE (B.), PROYE (C.)
A propos des réinterventions précoces en chirurgie abdominale.
Acta Chir.belg. 1965, suppl.III, 20-26.

111. LAGACHE (G.), PROYE (C.)
Occlusions post-opératoires précoces en chirurgie abdominale.
Lyon Chir. 1966, 62, (6), 853-861.
112. LAGACHE (G.), PROYE (C.), VANKEMMEL (M.) LEPLAT (F.)
42 occlusions post-opératoires précoces en chirurgie abdominale.
Lille Chir. 1966, 21, n°6, 341-345.
113. LAMBERT (O.), DECOULX (P.), DRIESSENS (J.)
L'exhomie plasmatique dans l'occlusion intestinale aiguë.
Presse Med. 1942, 50, 97-99.
114. LAPEYRIE (M.), POUS (J.G.), BRABET (M.) et CHAPTAL (P.A.)
Les accidents occlusifs du mésentère commun chez l'enfant.
Montpellier Chir. 1964, 10, n°3, 247-263.
115. LASSALE (Cl.)
Les occlusions post-opératoires chez l'enfant.
Thèse Méd. Toulouse 1949, n°11.
116. LAURENCE (G.)
Occlusions néo-natales.
Rev. Prat. 1964, 14, (24), 29-68.
117. LAURENCE (G.)
Les occlusions intestinales d'origine congénitale.
Rev. Prat. 1964, 10, n°24, 2523-2528.
118. LAURENCE (G.)
La place de l'invagination intestinale dans la pathologie du
nourrisson.
Rev. Prat. 1959, 9, n°4, 343-352.
119. LAVOLU (G.)
Rôle de l'U.I.V. dans le diagnostic des pseudo-occlusions
intestinales au cours des coliques néphrétiques.
Thèse Méd. Paris 1951, n°813.
120. LEBEL (M.), BASSET (J.), DIONIS DU SEJOUR (H.), LENOBLE (J.C.)
Une variété rare de hernie interne étranglée. La hernie para-
duodénale gauche.
Mém. Acad. Chir. 1965, 21, n°32-33, 1102-1109.

121. LEBRUN (J.), BRAUMAN (J.)
Le rétentissement humoral et rénal de l'obstruction haute du tube digestif.
Acta Chir. belg., 1957, 20, n°4, 316-348.
122. LE FALL
Strangulation intestinal obstruction. (52 observations 1949-1963).
Arch. of Surg. 1965, 91, 592-594.
123. LEFORT (L.)
Etranglement herniaire causé par une bride. Laparotomie - guérison.
Bull. Acad. de Méd. Paris, 1882, 2, 1271-1276.
124. LERICHE (R.)
Sur le mécanisme premier des accidents humoraux de l'occlusion intestinale aiguë. Un programme expérimental.
Lyon Chir. 1953, 48, 911-913.
125. LEVY (E.)
Grands principes de la réanimation des occlusions intestinales aiguës.
Rev. Prat. 1969, 19, 4719-4729.
126. LEVRAT, PASQUIER et LEONARD.
Les réactions colitiques en amont des cancers coliques obstructifs.
Rev. Lyon Méd. 1960, 18, n°1, 1-7.
127. LEWIS (E.J.), SAPHIRO (P.), VAUGHAM (R.G.)
Le traitement des occlusions mécaniques par brides et adhérences de l'intestin grêle.
J.A.M.A. 1946, 114, 2354-2356.
128. LINDEMANN (G.)
L'iléus par calcul biliaire.
Zbl. Chir. 1966, 91, n°52, 1937-1945.
129. LE PIAO
Considérations sur l'étranglement des hernies obturatrices.
Acta Chir. belg. 1965, 64, n°3, 470-478.
130. LORTAT-JACOB (J.L.) et RICHARD (C.A.)
Notre expérience de l'opération de CHILDS.
Mém. Acad. Chir. 1966, 92, 221-222.

131. LOWDON (A.G.R.)

La réintervention d'urgence en chirurgie abdominale.
J. Roy. Coll. Surg. Edinburgh., 1959, 4, 291-304.

132. LOWDON (A.G.R.)

Aspiration per-opératoire de l'intestin grêle distendu.
The Lancet, 1954, 260, 1103-1104.

133. MALLET-GUY (P.) et coll.

Les perturbations humorales survenant après exclusion unilatérale subtotale de l'intestin grêle et leurs méthodes de correction. Etude expérimentale.
Lyon Chir. 1956, 51, 448-468.

134. MALVY (P.)

Les occlusions post-opératoires tardives par adhérences et brides.
Thèse Méd. Paris 1955, n°467.

135. MARCHAY (P.)

Contribution à l'étude du traitement des occlusions de l'intestin grêle par la fixation mésentérique de CHILDS et PHILLIPS.
Thèse Méd. Paris 1969, n°188.

136. MASSOT (P.)

Anatomie pathologique de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson et du jeune enfant.
Rev. Prat. 1959, 9, n°4, 353-361.

137. MBENGO (F.)

Chirurgie de l'occlusion intestinale aiguë chez le vieillard.
Thèse Méd. Bordeaux 1967, n°544.

138. MERGER (R.), LEVY (J.)

Volvulus du côlon sigmoïde au cours de la grossesse.
Gynéc. et Obst. 1947, 44, 68-71.

139. MIALARET (J.)

A propos des occlusions récidivantes.
Arch. Mal. App. Dig. 1961, 50, 1299-1301.

140. MIALARET (J.) et MICHAUD (P.)

Traitement pré- et post-opératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte.
Rapport au 55^e Congrès de l'Association Française de Chirurgie 1953.

141. MICHEAU (Ph.), TOULEMONDE (H.)
Les volvulus du côlon pelvien.
Estomac-Intestin. E.M.C. 1972, 9063-B¹⁰.
142. MOIRAUD (P.)
Le traitement médico-chirurgical de l'occlusion intestinale
aiguë et subaiguë (indications, techniques et résultats).
Masson et Cie Edit., Paris, 1931.
143. MONDOR (H.)
Diagnostics urgents - Abdomen.
Masson et Cie Edit., Paris, 1965.
144. MOREAU (P.E.)
De quelques considérations de l'invagination intestinale aiguë
du nourrisson.
Thèse Méd. Paris, 1952, n°633.
145. MOUCHET (A.), MARQUAND (J.), GUIVARC'H (M.)
L'iléus biliaire.
Rev. Prat. (Paris) 1964, 14, 2979-2994.
146. MOUCHET (A.), MARQUAND (J.), GUIVARC'H (M.)
A propos de 6 observations d'iléus biliaires et d'un cas
curieux d'obstruction duodénale par calculs biliaires.
Mén. Acad. Chir. 1964, 90, n°19-20, 552-562.
147. MOUCHILI (D.)
Contribution à l'étude des occlusions intestinales mécaniques
en milieu africain à Dakar (à propos de 531 observations).
Thèse Méd. Dakar 1973, n°3.
148. NUSSAUME (O.), COURBIL (J.L.)
Problèmes étiopathogéniques et thérapeutiques des volvulus du
côlon sigmoïde au Sénégal.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1977, 22, (4), 390-393.
149. OBANDO
El volvulo del sigmoid en la costa y Sierra del Peru.
Pren. Med. Argent., 1964, 51, n°6, 363-365.
150. PAYERNE (M.)
Considérations sur les occlusions post-opératoires précoces
(à propos de 24 observations).
Thèse Méd. Lyon 1963, n°148.

151. PELLERIN (D.)
Les occlusions néo-natales. Etude de 177 observations.
Ann. Chir. Infant. 1963, 4, n°3, 227-256.
152. PERQUIS (P.), MONTBARBON (J.P.), BOUZOU (J.), ROMANI (J.) et BRUNEAU (H.)
Occlusions chez le Noir africain.
Méd. Trop. (Marseille) 1965, 25, (6), 749-756.
153. PERROTIN (J.) et MATHIEU (J.)
Etranglement herniaire.
Rev. Prat. 1957, 7, (14), 1535-1542.
154. PERROTIN (J.) et MOREAUX (J.)
Chirurgie du diaphragme.
Masson et Cie. Edit., Paris, 1965.
155. PERROTIN (J.) et TESTART (J.)
Incidents et accidents des anus artificiels abdominaux sur le gros intestin.
Ann. Chir. 1967, 21, n°23-24, 1429-1442.
156. PETERSON (H.I.)
Le volvulus du caecum.
Ann. Surg. 1967, 166, n°2, 296-299.
157. PEYCELON (R.), CORREARD (R.P.), CORONAT (L.)
Les fistules externes post-opératoires de l'intestin grêle.
Etude thérapeutique et pronostique à propos de 28 cas.
Ann. Chir. 1970, 24, 1151-1157.
158. POTER (J.C.)
L'auscultation abdominale dans les occlusions intestinales.
Thèse Méd. Bordeaux 1952, n°29.
159. QUENU (J.) et coll.
L'occlusion intestinale.
Paris Doin Edit. 1952, 1 vol.
160. QUENU (J.) et THOMERET (G.)
L'opération de NOBLE.
Mém. Acad. Chir. 1951, 77, 80-86.
161. REFFENSPERGER (J.G.) et BAKER (R.J.)
L'occlusion intestinale post-opératoire chez l'enfant.
Arch. Surg. 1967, 94, n°4, 450-459.

162. RAIFORD (T.S.)
Occlusion intestinale par calculs biliaires.
Ann. Surg. 1961, 153, n°6, 830-838.
163. RECHT (P.)
Contribution à l'étude des occlusions post-opératoires immédiates et secondaires précoces.
Thèse Méd. Paris 1953, n°575.
164. RENE (L.), BOULARD (M.), GARCIA-MORAND (M.)
Signes radiologiques directs de la hernie obturatrice étranglée.
Mém. Acad. Chir. 1964, 90, (30-31), 881-882.
165. RENE (L.), GARCIA-MORAND (M.)
Triade symptomatique pour le diagnostic de l'étranglement herniaire à travers l'hiatus de Winslow.
Mém. Acad. Chir. 1964, 90, (30-31), 878-881.
166. REYMOND (J.G.), BOUCHET (Y.)
Etude critique des diverses techniques opératoires de prévention des occlusions par adhérences.
Journ. Chir. 1970, 99, 25-38.
167. RICHARD (C.A.)
A propos de l'opération de CHILDS.
Mém. Acad. Chir. 1968, 94, 847-848.
168. ROBERT (M.Cl.)
Les occlusions fonctionnelles basses du nouveau-né.
Thèse Méd. Paris 1972, n°150.
169. RODRIGUEZ De ALVARADO (J.)
Les occlusions congénitales néo-natales.
Mémoire pour le titre d'Assistant Etranger, Paris, 1961, n°33.
170. ROUX (M.), et CHATELIN (C.L.)
Radiologie des occlusions du grêle.
J. B. Baillière, Edit., Paris, 1966.
171. ROUX (M.), NATALI (J.) et VAYRE (P.)
Chirurgie de l'intestin grêle et du mésentère.
Masson et Cie Edit., Paris, 1967.

172. SACHS (R.)

Contribution à l'étude des occlusions par la soupe de carottes
(à propos de 3 observations personnelles).
Thèse Méd. Paris, 1971, n°4.

173. SAVAGE (P.T.)

Le traitement de l'occlusion intestinale aiguë.
Brit. J. Surg. 1960, 47, (206), 643-648.

174. SAWYER (R.B.)

Jéjunostomie pour alimentation ou décompression gastro-intestinale.
Surg. Clin. N. Amer. 1969, 49, (6), 1311-1316.

175. SERAFINO (X.), DIOUF (B.), NOSNY (P.)

Tumeurs et fausses tumeurs chez les amibiens.
Rev. Prat. 1963, 13, (24), 2903-2914.

176. SERAFINO (X.), TOSSOU (H.), AUBRY et ZINSOU (R.)

Volvulus total du grêle et du côlon droit par mésentérium commun.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1961, 6, n°3, 425-430.

177. SEROR (J.) et STOPPA (R.)

Traitement du volvulus du côlon sigmoïde.
Ann. Chir. 1961, 15, (3-4), 201-212.

178. SHEPHERD.

Treatment of volvulus of sigmoid colon. A review of 425 cases.
Brit. Méd. J. 1968, 1, 280-283.

179. SHEPHERD

The epidemiology and clinical presentation of sigmoid volvulus.
Brit. J. Surg. 1969, 56, 353-359.

180. SHIELDS (R.)

L'absorption et la sécrétion de liquide et d'électrolytes par
l'intestin obstrué.
Brit. J. Surg. 1965, 52, n° 10, 774-779.

181. SIMON (G.C.)

La radiologie de l'occlusion intestinale.
Rev. Prat. 1969, 19, 4625-4718.

182. SOOTS (G.) et COMBEMALE (B.)
 Les hernies obturatrices étranglées. A propos de 3 observations dont une hernie de Littre.
 Lille Chir. 1964, 19, n° 2-3, 77-79.
183. SOOTS (G.), COMBEMALE (B.), BENOIT (M.), VEYSSIERE (C.)
 Ulcères primitifs de l'intestin grêle (3 observations).
 Ann. Chir. 1966, 20, (9-10), 637-641.
184. THIVET (M.)
 A propos d'un cas de stéopose du grêle dans les suites d'un étranglement herniaire.
 Thèse Méd. Paris 1957, n° 371.
185. TOURE (P.), OUMINGA (R.), DIOUF (B.), BALDE (I.)
 Occlusion aiguë néo-natale par atrésie du grêle (à propos de 2 observations).
 Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1972, 17, (1), 123-127.
186. TRAITE DE TECHNIQUE CHIRURGICALE
 Masson et Cie Edit., PARIS, 1960.
187. TRESMONTAN
 Contribution à l'étude des volvulus du côlon sigmoïde.
 Thèse Méd. Toulouse 1970, n° 226.
188. TRUC (H.)
 Occlusions mécaniques d'origine appendiculaire.
 Thèse Méd. Marseille 1936, n° 65.
189. VIGNON (H.)
 Symptômes et diagnostic de l'iléus fonctionnel en général.
 Toulouse Méd. 1963, 64, n° 2, 125-136.
190. VITASSE (P.)
 Des occlusions mécaniques post-opératoires.
 Thèse Méd. Toulouse 1952, n° 84.
191. VOVOR (V.M.), DIOP (A.), ODOULAMI (H.), GOUDOTE (E.), MOUCHILI (D.)
 Les occlusions intestinales mécaniques (à propos de 443 observations).
 Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1971, 16, (4), 635-643.

192. VOVOR (V.M.), ODOULAMI (H.), DIOP (A.)
 A propos du traitement des volvulus du côlon sigmoïde. Résultats de notre attitude actuelle en milieu noir africain ( propos de 65 observations).
 Chir. 1962, 98, 724-728.
193. VOVOR(V.M.), TOURE (P.), ODOULAMI (H.), IZARU (R.)
 Gangrène du grand épiploon à forme occlusive. Evolution d'un infarctus épiploïque aigu par torsion intra-abdominale.
 Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Fr. 1971, 16, (3), 483-487.
194. WANGENSTEEN (O.H.)
 Aspects historiques du traitement de l'occlusion intestinale aiguë.
 Surg. 1969, 69, (2), 363-383.
195. WANGENSTEEN(O.H.)et PAINE (J.R.)
 Treatment of acute intestinal obstruction by suction with duodenal tube.
 J. Amer. M. Ass. 1933, 101, 1532-1539.
196. WATTEL (P.)
 Les occlusions alimentaires par phytobzoards chez les gastrectomisés.
 Thèse Méd. Amiens 1972, n33.
197. WEISS (A.G.), ADLOFF (M.), MORANG (G.)
 Les occlusions post-opératoires.
 Strasbourg Méd. 1964, 15, n3, 165-176.
198. WELTI (H.)
 Chirurgie du côlon.
 Masson et Cie Edit., Paris, 1960.
199. WINDSBERG (E.)
 Intestinal obstruction of the distal colon due to malignancy :
 Single stage decompression and resection.
 Surg. 1959, 46, 305-318.
200. WUEPPER (K.D.), OTTEMAN (M.G.), STAHLGREN (L.H.)
 Une appréciation du traitement chirurgical ou non du volvulus du sigmoïde.
 Surg. Gynec.Obst. 1966, 122, n1, 84-88.

201. YOVANOVITCH (B.Y.), KANGRGA (N.), STOYANOVITCH (Y.)
Conduite à tenir devant un volvulus du sigmoïde.
Lyon Chir. 1961, 57, n°5, 682-688.
202. YOVANOVITCH (B.Y.), TOTCHITCH (V.)
Comment améliorer le pronostic de l'iléus biliaire.
Marseille Chir. 1962, 14, 1-9.
203. ZIMO (F.)
Les occlusions intestinales aiguës chez l'adulte au C.H.U.
de Treichville.
Thèse Méd. Abidjan 1976, n°77.
204. ZLATARSKI (G.)
Technique chirurgicale dans l'iléus occlusif du côlon gauche.
Zbl. Chir. 1973, 98, (4), 120-125.
-

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condiscip-
ples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de
l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité
dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais
un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage
clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce
qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon
état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de
nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer
entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la concep-
tion.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si
j'y manque.
