

10

ARCHIVES
DE
MÉDECINE EXPÉRIMENTALE
ET
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES

Sous la direction de **M. CHARCOT**

PAR MM.

GRANCHER, LÉPINE, STRAUS, JOFFROY

— — — — —
EXTRAIT

C. FIRKET et E. MALVOZ. — Thromboses des branches de l'artère mésentérique supérieure et infarctus de l'intestin grêle.

(Arch. de méd. expérim. — 1^{er} Septembre 1891. n^o 5.)

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

Les communications relatives à la rédaction doivent être adressées à
M. le D^r JOFFROY, 186, rue de Rivoli

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique** paraissent tous les deux mois à partir du 1^{er} janvier 1889 et forment chaque année un volume d'environ 700 pages avec planches noires et en couleurs.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

PARIS, 24 fr. — DÉPARTEMENTS, 25 fr. — UNION POSTALE, 26 fr.

Les Abonnés aux **Archives de Physiologie normale et pathologique** ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Les Auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable, après entente préalable avec l'imprimeur.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

II

THROMBOSES DES BRANCHES
DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE
ET INFARCTUS DE L'INTESTIN GRÈLE

PAR MM.

C. FIRKET

et

E. MALVOZ

Professeur

Assistant à l'Université de Liège.

X
Paris
1891

Pour des raisons mal connues encore, mais très heureusement pour la protection d'un organe aussi essentiel à l'intégrité des fonctions que l'intestin, l'artère méésentérique n'est que bien rarement atteinte par des processus dégénératifs graves allant jusqu'à l'oblitération vasculaire complète de l'une ou l'autre de ses branches; les embolies de ces vaisseaux sont également de véritables raretés que, pour notre part, nous n'avons jamais observées. On trouvera dans des articles de Kaufmann¹, Altmann² et Grawitz³ les renseignements bibliographiques concernant l'étude de ces faits anatomo-pathologiques. Tous les auteurs insistent d'ailleurs sur leur extrême rareté. C'est la raison qui nous a décidés à publier l'observation suivante, recueillie dans le service d'autopsies de l'Université de Liège.

C'est à l'autopsie d'une femme d'environ 60 ans, ap-

1. KAUFMANN, *Ueber den Verschluss der Arteria mesaraica superior durch Embolie*. Virchow's Archiv., Bd 116, p. 353.

2. ALTMANN, *Ein Fall ausgedehnter hämorrh. Infarcirung der Darmes durch thromboembolische Prozesse in der Art. mesaraica*. Id., 1^{er} juli 1889, p. 206.

3. GRAWITZ, *Fall von Embolie von Arteria mesaraica superior*. Id., Bd 110, p. 434.

portée mourante à l'hôpital, que nous avons trouvé les lésions intéressantes dont nous transcrivons la description d'après le protocole. On ne put obtenir, ni de cette personne ni des siens, le moindre renseignement utile sur la marche de sa maladie.

Les vaisseaux de la base du cerveau présentent des altérations athéromateuses étendues et considérables. Le parenchyme cérébral est mou; les circonvolutions sont minces, un peu atrophiées; dans le centre semi-ovale droit existent plusieurs foyers de ramollissement blanc, dont le plus grand atteint plusieurs centimètres de diamètre.

Suffusions sanguines au membre inférieur droit, ainsi qu'à la partie latérale et postérieure du côté droit du thorax. La rigidité cadavérique persiste encore dans les membres. L'abdomen n'est guère tuméfié, les parois sont flasques.

Les anses intestinales sont soudées par des adhérences péritonitiques récentes, spécialement à gauche de la ligne médiane; en écartant avec précaution certaines de ces anses, on ouvre une petite collection de liquide jaune trouble, d'odeur fécaloïde, fortement coloré par la bile; dans d'autres points, on trouve deux autres collections, l'une semblable à la première, l'autre mêlée de pus. L'injection vasculaire des dépôts péritonitiques est surtout accusée sur les anses intestinales en rapport avec ces collections, sans que l'on constate ni volvulus, ni étranglement par des brides, ni invagination, ni tumeur.

Les cavités pleurales et péricardique contiennent un peu de liquide trouble séro-purulent.

Le cœur est volumineux, rempli de coagulations fibrineuses. Un thrombus très étendu, ramolli à son centre, occupe l'auricule gauche. Le grand lambeau de la valvule mitrale est légèrement épaissi au niveau de son bord libre, le petit lambeau est rétracté. L'anneau fibreux limitant l'orifice auriculo-ventriculaire est complètement calcifié, formant un bourrelet épais d'un centimètre environ, occupant les deux tiers du pourtour de l'orifice. Les valvules aortiques sont suffisantes, bien que légèrement épaissies: elles présentent çà et là de petits nodules calcaires.

L'aorte montre des foyers d'athéromasie, dont l'un s'est ulcéré du côté de la lumière du vaisseau et laisse apparaître à sa surface une masse jaunâtre, mêlée de paillettes de cholestérine.

Le muscle cardiaque est pâle, flasque.

Le poumon gauche est petit, atelectasique par places; léger emphysème du sommet. Il existe une thrombose très accusée de l'une des branches principales de l'artère pulmonaire. Du côté droit, le poumon, emphysémateux au sommet, présente de l'œdème de la base.

La rate mesure 12-8-3: la capsule est légèrement épaissie, la pulpe

assez molle, saillante sur la coupe; il existe une petite rate accessoire.

Les reins accusent une légère atrophie de la substance corticale, surtout prononcée du côté droit; il existe, des deux côtés, des dépressions superficielles paraissant correspondre à d'anciens infarctus.

L'estomac montre, à la face postérieure du grand cul-de-sac, un certain nombre d'érosions superficielles; à la partie moyenne de cette région, près de la petite courbure, existent en plusieurs points des traces de rétractions cicatricielles et, de plus, une ulcération profonde dont le fond, coloré par la bile, est surélevé par une induration des tuniques. D'autres petits ulcères superficiels s'observent au voisinage du pylore. Sur la face antérieure de l'estomac, au niveau du petit cul-de-sac, on note deux petits épaissements lenticulaires ayant environ 1 centimètre de diamètre, sans ulcération correspondante.

Après ouverture de l'intestin, on constate que les lésions observées à l'examen du péritoine correspondent à des foyers inflammatoires développés autour de bandes de nécrose intestinale: il existe quatre foyers principaux de mortification, le plus petit s'étend en un anneau large de 4 à 5 centimètres, comprenant tout le pourtour intestinal, les plus grands ont une longueur de 15 à 20 centimètres. Les tuniques intestinales nécrosées tranchent nettement par leur coloration brunâtre sur les parois saines, d'un blanc rosé, du tube digestif; il n'existe pas d'ulcérations de la muqueuse au niveau des parties mortifiées: les tissus sont frappés de nécrose, tout en ayant conservé leur configuration habituelle; le mésentère en rapport avec les parties mortifiées de l'intestin est également en voie de nécrose. En examinant les branches de l'artère méésentérique, on trouve, en deux points, des masses thrombotiques adhérentes à la paroi, très volumineuses, en rapport avec des lésions athéromatiques prononcées des tuniques vasculaires.

L'aorte descendante présente également des masses athéromateuses, avec thrombus adhérents faisant saillie dans le vaisseau.

Les ganglions méésentériques sont légèrement tuméfiés.

Le foie est petit, sans lésion en foyer; sillons respiratoires à la surface.

Diagnostic anatomique: *athéromasie artérielle généralisée; calcification de l'anneau auriculo-ventriculaire gauche; ramollissement blanc du cerveau; thrombus de l'auricule gauche; thrombus de l'artère méésentérique; infarctus de l'intestin grêle; péritonite.*

Les foyers de nécrose intestinale observés chez cette personne sont évidemment dus à l'oblitération des branches de l'artère méésentérique par des thrombus développés au niveau d'altérations de la paroi vasculaire: ce sont de véritables infarctus intestinaux qui ont été le résultat de ces oblitérations des vaisseaux. Tout autour de ces anneaux mortifiés de

l'intestin, se sont développées des lésions inflammatoires du péritoine, et même de véritables collections purulentes : la péritonite s'est bientôt généralisée, et a emporté la malade.

Les cultures¹ de l'exsudat du péritoine ont montré que l'agent pathogène en cause était ici, comme dans la grande majorité des péritonites d'origine intestinale, le *bacterium coli commune*. Ce microbe, hôte habituel du tube digestif, a franchi les barrières intestinales à travers les tuniques nécrosées par l'infarctus : de nombreuses coupes, pratiquées en ces points, et traitées par la méthode de Weigert, nous ont fait retrouver de petits bacilles, ayant l'aspect et les dimensions du bacille vulgaire de l'intestin, disséminés un peu partout et sans ordre dans les tissus mortifiés, depuis la muqueuse jusqu'au péritoine. Quant à l'aspect histologique de l'intestin au niveau des parties mortes, les coupes, traitées au carmin, montraient que la plupart des noyaux n'étaient plus colorables : les villosités et les glandes étaient devenues méconnaissables ; à leur niveau on ne retrouvait qu'un très grand nombre de petites cellules rondes appliquées en une couche continue à la surface de la tunique musculuse.

Ajoutons que les lésions d'athéromasie de l'artère mésentérique, lésions qui ont été le point de départ de la production des thrombus, ne sont, dans cette observation, qu'une localisation spéciale, et fort rare, de processus dégénératifs déjà très avancés chez cette malade et très répandus en diverses parties du corps : les lésions de l'aorte, du cœur, du cerveau, des reins, etc., sont toutes le résultat de l'artério-sclérose à laquelle cette femme a succombé par les accidents intestinaux et péritonitiques qu'elle a indirectement provoqués.

1. L'étude bactériologique de ce cas se trouve publiée dans ce numéro des Archives : E. MALVOZ, le *Bacterium coli commune* comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale.