



A propos d'un infarctissement intestinal d'origine indéterminée

par W. VERLY

(Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Université de Liège. Directeur : Prof. J. FIRKET)

On sait qu'il existe des infarctus et des infarctissements de l'intestin qui ne sont dus ni à des obstructions artérielles, ni à des obstructions veineuses; ce sont de véritables apoplexies intestinales que l'on apparente généralement aux phénomènes d'anaphylaxie

locale, de caractère hémorragique, comme le phénomène de Schwartzman ou de Saranelli; mais la pathogénie de beaucoup d'entre eux reste suffisamment imprécise pour donner de l'intérêt aux observations anatomo-cliniques quelque peu détaillées.

Il nous a été donné d'étudier un cas semblable au mois d'août dernier, chez une femme de 50 ans, qui présenta le 4 août, un syndrome abdominal, fut opérée, le 10, de résection d'une anse grêle hémorragique et présenta, dans les jours suivants, une symptomatologie abdominale identique, dont elle mourut le 14, montrant à l'autopsie un nouveau segment d'anse grêle infarcté.

Comme antécédents morbides, il y avait une appendicite opérée en 1933, un fibro-myome utérin enlevé la même année, une cure d'éventration, une affection cardio-rénale soignée depuis 1943, plusieurs phlébites, dont la dernière à la fin de juin 1945, et enfin une constipation chronique.

L'affection actuelle commence en apparence le soir du 4 août, assez discrètement d'abord : vomissement alimentaire, douleur abdominale. On croit à une indigestion banale; mais les douleurs persistent et présentent des exacerbations rythmiques, d'ailleurs de courte durée. Il n'y a plus ni selle, ni gaz, dès le 5 août; puis, de nombreux vomissements aqueux. Le 9 août, la malade entre au service de Chirurgie (Prof. Orban). L'état général est satisfaisant; l'abdomen ballonné, tympanique, sauf dans le flanc gauche, où l'on trouve de la matité, en même temps qu'un peu de douleur à la palpation. On croit à une obstruction intestinale et l'on soupçonne un volvulus du sigmoïde.

Le Professeur Orban opère le 10 août. L'abdomen contient du liquide sanguinolent. Une anse grêle est complètement noire, mais son méso ne l'est pas et est simplement œdématié. Aucune cause mécanique n'explique l'infarctus. L'anse malade est réséquée; un abouchement latéro-latéral rétablit la continuité de l'intestin; la paroi abdominale est suturée.

Le 11 août, la malade continue à souffrir de la même manière qu'avant l'opération. Le 12, elle devient inconsciente et une paralysie faciale gauche s'installe. Elle meurt, le 14 au matin, moins de 4 jours après son opération.

* * *

L'autopsie a lieu quatre heures après la mort. A nouveau, on voit du liquide séro-sanguinant dans l'abdomen. Des adhérences fibrineuses soudent les anses intestinales entre

elles. En aval de la suture intestinale opératoire, une nouvelle anse grêle de 30 cm. de long présente une couleur violacée, alors que son mésentère est simplement œdématié. Toutes les artères intestinales sont intactes. Par contre, les veines qui viennent du nouveau segment infarcté sont dilatées et thrombosées; même cette thrombose remonte jusqu'au tronc de la mésentérique supérieure, entraînant la thrombose de la plupart de ses branches et atteignant la veine porte, d'où elle avait provoqué l'obstruction toute récente des veines mésentérique inférieure et splénique. L'aspect de la rate et du pancréas à l'autopsie, comme au moment de l'opération, est en effet normal. Les poumons présentent des bases congestionnées et œdématiées. Le cerveau, une forte congestion des vaisseaux picériens.

* * *

Les examens histologiques, tant de la pièce opératoire que des organes prélevés à l'autopsie, ont été faits par les méthodes appropriées (hématoxyline-éosine, trichrome de Masson, mise en évidence du fer, technique de Mac Callum pour mise en évidence de microbes, méthode à l'azan, et imprégnation argentique pour les nécroses fibrinoïdes).

Aspect histologique de la pièce opératoire.

— Dans la partie de l'anse infarcté, réséquée lors de l'opération, la muqueuse est décollée des tissus sous-jacents, en raison d'un fort œdème de la sous-muqueuse. Elle est altérée au point que par endroits, on n'y reconnaît plus de villosités; celles-ci sont en grande partie nécrosées. Des microbes pullulent au niveau de ces foyers superficiels de nécrose, mais l'extension de ces microbes ne dépasse pourtant jamais la muscularis mucosae. Des vaisseaux de la muqueuse, les veinules paraissent pour la plupart altérés; tandis que les petites artères le sont moins ou même pas du tout. Les vaisseaux de la première catégorie ont une lumière plus ou moins complètement thrombosée; leurs parois et la zone de tissu conjonctif péri-vasculaire ont subi une dégénérescence fibrinoïde: on voit fréquemment la continuité du feutrage d'un thrombus fibrineux intravasculaire et de filaments fibrineux péri-vasculaires. Dans ces foyers et les portions de muqueuses non nécrosées, il y a beaucoup de cellules inflammatoires, polynucléaires et macro-

phages contenant de nombreux grains d'hémoglobine, résultats de la désintégration d'hémoglobine extra-vascélée depuis un certain temps déjà.

D'une manière générale, les portions non nécrosées de la muqueuse sont œdématisées et les capillaires très dilatés.

Dans la sous-muqueuse, les altérations vasculaires sont semblables à celles que nous venons de décrire pour la muqueuse, mais elles sont beaucoup plus apparentes et nettement localisées aux petites veines. L'œdème est considérable. Il n'y a d'infiltration cellulaire qu'au pourtour et à l'intérieur des vaisseaux thrombosés.

Les tuniques musculaires de l'intestin et sa séreuse présentent également un œdème important qui dissocie les fibres musculaires entre lesquelles se retrouvent des éléments inflammatoires semblables en quantité et en distribution à ceux des tuniques précédemment décrites. Ici encore les lésions sont surtout localisées au niveau des troncs veineux.

Le méso, mais seulement dans la portion voisine de son insertion sur l'intestin, est œdématisé. Il est infiltré de fibrine, mais sans nécrose, au niveau des portions inter-graisseuses de cette région. La plupart des veines y sont encore l'objet d'une infiltration cellulaire, voire parfois de nécrose et d'œdème. Les artères de même ordre que ces veines sont, elles, absolument intactes. Les infiltrations pigmentaires sont ici quasi nulles. Au delà de la région œdématisée, le méso est normal.

Aspect histologique du segment intestinal infarci, prélevé à l'autopsie. — La paroi présente une infiltration hémorragique de ses diverses tuniques beaucoup plus marquée que dans la pièce opératoire sus-décrite. Ici aussi, les petites artères sont intactes ou peu altérées, tandis que les veines, fortement dilatées, présentent des nécroses pariétales avec réactions leucocytaires, mais beaucoup moins importantes que dans la pièce opératoire. Il y a peu de fibrine et peu de nécrose, en dehors de ces lésions vasculaires ou péri-vasculaires. Les capillaires de la muqueuse, encore reconnaissables, sont gorgés de sang. Comme dans la pièce opératoire, l'envahissement microbien de la muqueuse reste localisé aux régions superficielles nécrosées. L'infiltration inflammatoire est beaucoup moins accusée que dans la pièce opératoire; il n'y a pas d'infiltration pigmentaire hémisidérique.

Le méso, au voisinage immédiat de l'intestin, est moins œdématisé que celui de la pièce opératoire;

il montre seulement quelques suffusions sanguines.

Dans l'ensemble, la pièce d'autopsie correspond aux altérations structurales d'une apoplexie intestinale récente, à caractère très hémorragique. Cet infarctus est incontestablement moins ancien que ne l'était celui prélevé sur la pièce opératoire.

* * *

L'examen histologique des segments de veines du système portal éloignés des zones d'infarctissements intestinaux, veines en général dilatées, montre que, lorsque ces segments vasculaires sont thrombosés, il s'agit de thromboses très récentes. Les parois de ces veines ne présentent pas d'altérations nécrotiques.

Seules, deux localisations veineuses présentent des thromboses plus anciennes : une partie au moins du thrombus de la veine porte est organisée par des éléments conjonctivo-vasculaires, tandis que le restant de ce thrombus est récent; une veine, venant du côlon ascendant, présente, elle aussi, un thrombus complètement organisé.

Enfin, dans le méso sigmoïde, d'anciennes suffusions sanguines sont partiellement organisées.

Les autres organes montrent peu d'altérations. Le cœur présente pourtant des lésions discrètes de myocardite chronique. Les bases pulmonaires sont œdématisées avec de petits foyers apoplectiques. Le foie présente de la surcharge graisseuse. Quelques glomérules rénaux sont scléreux.

Discussion

Il résulte des constatations objectives ci-dessus, que la lésion intestinale, découverte lors de l'opération, ne correspond ni à un infarctus, ni à un infarctus intestinal classique, c'est-à-dire, qu'elle n'est pas le résultat de l'obstruction préalable, ni d'une artère, ni d'une veine desservant l'anse intestinale nécrosée. En effet, s'il en était ainsi, on devrait voir que la nécrose est aussi marquée dans la portion du méso correspondante, que dans la paroi intestinale elle-même, ce qui n'était pas le cas. Les altérations thrombotiques observées au niveau des veines sont secondaires à l'altération de la paroi; elles diminuent d'intensité au fur et à mesure que l'on s'écarte de celle-ci. Les nombreuses infiltrations pigmentaires relevées dans la pièce opératoire sont beaucoup plus abondantes dans la paroi que dans le méso adjacent; or

ces infiltrations pigmentaires sont les séquelles d'une infiltration hémorragique remontant à plusieurs jours. Elles présentent une intensité locale parallèle à l'infiltration hémorragique qui s'y était faite quand l'apoplexie s'installa.

Le même raisonnement peut être fait pour le segment intestinal altéré, qui fut découvert à l'autopsie, après l'opération. Là aussi, le mésentère était presque intact et l'on peut affirmer que s'il existait une thrombose des veines mésentériques éloignées de la lésion, celle-ci n'était pas le résultat d'une inflammation des parois veineuses à ce niveau, mais était due simplement à une extension du processus au cours des dernières heures de la vie.

Seule, une partie du pourtour de la veine porte paraît avoir fait exception. On y voit en effet un fragment de thrombus déjà organisé, ce qui force à admettre qu'il s'était constitué il y a plusieurs semaines déjà; mais il est certain que la plus grande partie du vaisseau était restée perméable à ce niveau, pendant ces semaines, sinon on aurait observé une répercussion plus grande sur la vitalité des tissus qu'il avait irrigué pendant un aussi long délai.

* * *

Avant d'aller au delà, voyons *quelles explications on donne pour ces apoplexies intestinales localisées*, qui simulent des infarctus.

Il semble bien que, dans certains cas, l'apoplexie localisée peut être due à l'action brutale sur l'intestin d'un facteur phlogogène caractérisé et violent : microbes, toxines, poisons minéraux, histamine, agissant en partant de la lumière intestinale. Moulouguet a décrit ainsi des *entérites segmentaires suraiguës*, sans sensibilisation préalable, qu'il attribue à certains microbes. Dans de tels cas, les tuniques vasculaires sont pour ainsi dire intactes et l'aspect phlegmoneux des tuniques intestinales intéressées est lié à la présence à leur niveau d'un envahissement microbien. Notons que, dans notre cas, la pullulation microbienne était, elle, extrêmement superficielle et nullement correspondante aux localisations nécrotiques observées.

D'autres fois, l'apoplexie intestinale résultera d'une véritable *réaction inflammatoire hyperergique*.

Les deux processus peuvent d'ailleurs se

combiner, la réaction hyperergique résultant de la sensibilisation tissulaire, renforçant les dégâts provoqués par un agent déjà très toxique par lui-même.

De telles réactions hyperergiques peuvent être provoquées expérimentalement de différentes manières.

Dans sa forme la plus simple, ce sera une réaction classique d'anaphylaxie locale, où l'on pourra retrouver le délai et la spécificité de l'antigène : ainsi, une injection de sérum de cheval faite dans la paroi intestinale d'un chien, qui avait reçu huit à dix jours auparavant une injection intravaineuse du même produit.

Mais le plus souvent, le problème est plus complexe. La spécificité se perd; le terrain sensibilisé réagit violemment à des substances étrangères. Le phénomène de Sanarelli-Shwartzmann peut se traduire, comme on le sait, par des hémorragies intestinales que l'on peut obtenir en injectant un filtrat de certaines cultures microbiennes à un animal sensibilisé par un germe différent de celui de la culture utilisée. Dans ce cas, le délai n'est pas respecté et est seulement de l'ordre de quelques heures. On a également constaté expérimentalement que lorsqu'on renforce la sensibilisation vis-à-vis d'un antigène déterminé, cette sensibilisation tend à devenir polyvalente.

Pour Grégoire, les infarctissements intestinaux, comme d'ailleurs d'autres, peuvent n'être qu'une *manifestation locale particulièrement intense* d'un phénomène général, qui se traduirait par un *état de choc*, de collapsus vasculaire plus ou moins marqué, ce qui explique l'action favorable de l'adrénaline au début de l'installation de la lésion locale.

On a beaucoup insisté sur le *rôle du système nerveux végétatif* dans ces accidents.

Il est incontestable que l'apoplexie se localise de préférence dans une portion d'organe où la circulation est intense. Dans le cas de l'intestin, on peut concevoir que l'hyperémie facilite la résorption du poison d'origine intestinale, mais aussi qu'elle favorise la combinaison antigène-anticorps cellulaire.

C'est par l'intervention des nerfs intestinaux, que l'on s'explique chez des individus sensibilisés, l'apparition d'infarctissement, sous l'effet d'actions mécaniques, électriques, etc. Aussi un chirurgien, amené à malmenier un méso, pourra provoquer une apoplexie locale.

Certaines expériences montrent qu'un réactogène n'arrivera plus à provoquer d'apoplexie intestinale locale, si l'on a préalablement enlevé les nerfs mésentériques dans les segments expérimentés.

L'intervention nerveuse peut s'expliquer soit par des états d'hypervagotonie ou de sympathicotonie. On sait que la première favorise les chocs, qu'ils soient locaux ou généraux, tandis que l'hypersympatricotonie, comme la narcose, les inhibe. Mais on a aussi invoqué, pour expliquer les manifestations à distance, que l'on observe chez les sujets sensibilisés, des actions nerveuses réflexes.

Quoi qu'il en soit, le facteur nerveux semble intervenir.

Quelle explication pathogénique pouvons-nous offrir de notre cas ?

La malade était une intoxiquée chronique. Elle était éternellement constipée. Elle a fait des phlébites à répétition. Elle avait des lésions de myocardite chronique et de néphrosclérose vasculaire. Agée de 50 ans, elle réunissait assez de motifs pour nous laisser croire qu'elle constituait un terrain sensibilisé, exposé à présenter des réactions hyperergiques.

Deux fois au moins, sans doute même trois, elle a présenté des apoplexies intestinales. Rappelons que nous avons trouvé dans le méso sigmoïde, des suffusions sanguines en voie d'organisation très avancée. Peut-être était-ce là l'indice d'une première apoplexie intestinale — cliniquement moins bruyante — qui a précédé celle qui donna lieu à opération, mais nous n'avons malheureusement pas examiné la structure microscopique de la muqueuse colique à ce niveau.

Toujours est-il que le premier infarctissement intestinal, dont la pièce opératoire a permis l'étude, a été provoqué par un agent, qui tout en pouvant avoir une action nocive propre, a été favorisé par l'état du terrain. Sa nature ne peut pourtant pas être précisée; une substance chimique ou un microbe agissant de la lumière intestinale. Il ne s'est pas agi d'une entérite segmentaire suraiguë, dans le

sens de Moulonguet, affection qui ne requiert aucune sensibilisation préalable.

Le deuxième infarctissement, étudié lors de l'autopsie, peut être attribué à une nouvelle action du même agent accompagnée ou rendue possible par l'irritation du système neurovégétatif lors de l'opération sur un terrain particulièrement sensibilisé, irritation, qui peut-être même a provoqué des réactions à distance sous forme d'apoplexies pulmonaires et sans doute d'apoplexies cérébrales, comme en témoignent les accidents nerveux terminaux. On a même prétendu que, la sensibilisation existant, la simple irritation des filets nerveux suffisait en dehors du réactogène pour tout déclencher.

* * *

Je laisserai à d'autres le soin de rappeler et de faire la critique des procédures thérapeutiques proposées dans de semblables processus pathologiques, telles la laparotomie obligatoire proposée par Grégoire, pour constater la lésion intestinale, l'anesthésie générale et les médications anti-chocs. Ma seule ambition a été d'apporter ici des faits dûment constatés.

BIBLIOGRAPHIE

1. BACHY. — *Bull. Soc. nat. chir.*, 1931, 11, 1487.
2. LOUIS BAZY. — Cf. LORTAT Jacob.
3. DE BLASI. — *Gaz. Internat. Méd. et Chir.*, 1938, 47, 388.
4. GRATIA et LINZ. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1932, 49, 15; 1933, 50, 89.
5. GRÉGOIRE. — a) *Bull. Soc. nat. chir.*, 1934, II, 1394. — b) *Bull. Soc. chir. Paris*, 1936, II, 1254. — c) *Journ. chir.*, 1936, II, 305. — d) *Mém. Acad. chir. Paris*, 1937, II, 930.
6. GRÉGOIRE, BINET et COUVELAIRE. — *Bull. Soc. nat. chir.*, 1935, I, 634; *Bull. Soc. nat. chir.*, 1935, II, 1174; *Journ. chir.*, 1936, II, 305.
7. HORTOLOMEI et BURGHELE. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1938, 65, 85.
8. J. L. LORTAT Jacob. — Réactions d'hypersensibilité à l'infection en chirurgie. (Maloine, Paris 1939).
9. MOULONGUET. — *Bull. Soc. nat. chir.*, 1931, II, 1505; *Bull. Soc. nat. chir.*, 1935, 866.
10. PETIT-DUTAILLIS. — *Bull. Soc. nat. chir.*, 1931, II, 1070.
11. SCHWARZ. — *Bull. Soc. nat. chir.*, 1936, II, 1239.

