

la séreuse péritonéale, alors que les lésions de l'intestin sont bien loin encore de la gangrène. Ce passage des germes est saisi sur le fait dans les coupes de MM. Bosc et Blanc, et depuis longtemps la clinique en avait démontré la réalité, non seulement pour l'étranglement herniaire, mais pour d'autres affections du tube digestif; nous n'en voulons prendre pour exemple que ces cas de péritonites généralisées d'origine appendiculaire, sans lésions de perforation de l'appendice iléocæcal, dont M. A. Poncet, dans la thèse de son élève Margery, rapporte plusieurs observations.

LÉSIONS DE L'INTESTIN. — Les lésions de l'intestin sont de beaucoup le point le plus intéressant de l'anatomie pathologique de l'étranglement herniaire; c'est autour d'elles que gravitent le pronostic et la thérapeutique. La quantité d'intestin est variable, mais le plus habituellement elle n'est pas très considérable, et il est un fait clinique intéressant à connaître, à savoir que ce sont les hernies de petit volume qui sont les plus sujettes à s'étrangler, fait facile à prévoir, car ce seront celles qui n'auront pas distendu l'anneau ou le collet du sac, et qui seront par conséquent le plus exposées à une stricture de leur part. Aussi voyons-nous dans ces hernies crurales la largeur de la partie intestinale étranglée ne pas dépasser habituellement plus de 15 à 30 centimètres, et dans les hernies inguinales, en général plus volumineuses, atteindre de 30 à 60 centimètres. Ce sont là évidemment des chiffres moyens: on a observé souvent de volumineuses hernies étranglées, et récemment, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, on opérait une hernie étranglée contenant 1^m,50 d'intestin grêle. Par contre, si, dans l'immense majorité des cas, le sac herniaire contient une anse intestinale complète plus ou moins longue, il se peut que l'étranglement porte seulement sur une portion de la circonférence intestinale sans que celle-ci soit comprise dans sa totalité; c'est ce que l'on désigne sous le nom de pincement latéral, dont nous devons dire quelques mots.

Le *pincement latéral*, observé par Fabrice de Hilden en 1598, nettement décrit par Lavater en 1672, avait été observé plusieurs fois dans la suite par Morgagni, Littre, Garengeot, et surtout Richter; il a fait de nos jours l'objet de nombreux travaux et nous ne pouvons passer sous silence la thèse de Loviot en 1879, de Beaumais en 1889 et le récent travail d'Adam en 1895.

La pathogénie de cet accident assez difficile à comprendre, car il n'entre point de mésentère dans l'intérieur du sac herniaire, et nous verrons plus tard le rôle important que joue cet organe dans l'étranglement ordinaire, cette pathogénie difficile à interpréter, disons-nous, explique que certains auteurs, dont Roser en 1886, ont nié la réalité du pincement latéral. Celui-ci existe indubitablement cependant et, au cours de kélotomie pour ce genre d'accident, on

s'aperçoit, après libération de l'anse, que l'intestin est très notablement déformé: il existe comme une sorte de boursouffure latérale, de diverticule qui a pu faire penser qu'il s'agissait là d'une malformation intestinale préalable et qui avait été la cause du pincement latéral. C'est ainsi que Macready croyait qu'il s'agissait de diverticules congénitaux, que Kœnig y voyait une distension acquise partielle de l'intestin, engagé secondairement dans le sac herniaire. — C'est tout autrement qu'il faut comprendre les choses: l'intestin est réellement pincé latéralement, et sous l'influence de l'œdème de ses parois, de la distension par les liquides et les gaz emprisonnés dans la portion herniée, celle-ci se boursouffle et cette saillie persiste lorsqu'on libère l'agent de l'étranglement; c'est là une dilatation latérale secondaire et non primitive. Cette notion est si exacte qu'on a pu expérimentalement la réaliser, et que, d'autre part, spontanément ce diverticule accidentel disparaît après la levée de l'étranglement.

La partie herniée est dans tous ces cas la convexité de l'anse, dans la partie opposée au bord mésentérique; souvent, ce sont des adhérences pathologiques qui ont fixé au préalable une anse intestinale au voisinage du sac herniaire, et qui l'ont en quelque sorte attirée à son extérieur, à l'occasion d'un effort ou d'une pression abdominale quelconque.

Une fois engagée dans l'anneau d'étranglement, cette portion intestinale va subir des altérations; elle pourra se gangrener, donner naissance à une péritonite, ou à un phlegmon stercoral, et à l'apparition d'une fistule; il semble même que ces accidents de gangrène soient plus rapides dans le cas de pincement latéral; cette gravité est très probablement, selon nous, sous la dépendance de l'absence du mésentère dans l'intérieur du sac, le tissu graisseux de cette membrane pouvant jouer presque dans une certaine mesure le rôle de coussinet élastique dépressible, au même titre que l'épiploon dont nous verrons le rôle protecteur contre la gangrène herniaire.

Quoi qu'il en soit, les lésions que l'on observe au niveau des tuniques intestinales, dans un pincement latéral, ne diffèrent pas de celles qu'on voit évoluer sur une anse complète; aussi avons-nous hâte, après cette digression sur cette variété d'étranglement, de revenir à l'étude macroscopique d'abord, et histologique ensuite, des phénomènes anatomo-pathologiques qui se passent au niveau d'une anse serrée par le collet de la hernie.

Phénomènes macroscopiques. — Aussitôt que l'étranglement est constitué, on voit se produire une congestion de l'anse intestinale serrée, se caractérisant par une vascularisation intense. Sa coloration rosée habituelle fait place à une teinte rouge vineuse et les réseaux veineux turgescents se dessinent nettement au-dessous de la séreuse péritonéale; il en est de même des vaisseaux mésentériques, dont les veines se font remarquer par leur dilatation. Cette stas

veineuse due à l'écrasement des vaisseaux au niveau de l'étranglement ne tarde pas à produire le résultat habituel de la gêne de la circulation en retour, c'est-à-dire l'œdème; celui-ci se manifeste par un épaissement des tuniques intestinales que l'on constate facilement en les saisissant entre les doigts; les parois de l'intestin ont perdu leur souplesse normale.

En même temps qu'il oblitère les vaisseaux, l'agent de l'étranglement a obstrué aussi la lumière de l'intestin; des gaz, et surtout des liquides abondamment sécrétés par l'hypervascularisation de la muqueuse, s'accumulent sous pression dans son intérieur; l'anse se distend, elle se gonfle, ses contours prennent une forme arrondie et globuleuse, manifeste surtout dans les petites hernies crurales. Sur sa surface, des dépôts fibrineux se déposent, tranchant par leur aspect grisâtre, blanc sale, sur la coloration rouge vineuse de l'anse. Ces dépôts fibrineux sont sous la dépendance des phénomènes inflammatoires qui commencent à se produire. Ces phénomènes inflammatoires, l'œdème des parois intestinales, aboutissent à une légère transsudation liquide dans l'intérieur du sac, liquide citrin, transparent dans cette première période, et dont nous avons étudié plus haut les caractères.

Enfin des phénomènes particuliers se passent au niveau de l'étranglement; en ce point, l'état des tuniques diffère nettement de l'apparence œdémateuse de la portion contenue dans l'intérieur de la hernie. Ici, les tuniques, au contraire, sont affaissées, comprimées, présentant assez rapidement des taches ecchymotiques, et cette région de transition entre l'intestin sain contenu dans l'abdomen et l'intestin œdémateux et congestionné contenu dans le sac, se caractérisant par une dépression circulaire, en forme de sillon, a reçu pour cette raison le nom de sillon de l'étranglement. A ce moment, la première période de l'étranglement est constituée.

Dans une deuxième période, les lésions vont progresser et des altérations déjà profondes vont atteindre l'anse herniée; la coloration générale de celle-ci cesse d'être simplement congestive et vineuse, des taches ecchymotiques apparaissent en certains points: elles s'étendent progressivement, s'unissent les unes avec les autres et bientôt envahissent tout l'intestin hernié. Le revêtement péritonéal a perdu son poli habituel, il ne donne plus au doigt la sensation lisse et glissante qui lui est spéciale, il est poisseux, adhérent au doigt, et c'est alors qu'apparaissent surtout manifestement ces exsudats fibrineux qui sont collés à sa surface et que nous avons déjà notés dans la première période. Ces exsudats, indices de la réaction inflammatoire du péritoine intestinal, sont des ébauches d'adhérences avec les parois du sac, adhérences qui, dans la plupart des cas, n'arrivent pas à se constituer. Cette réaction inflammatoire et surtout cet état ecchymotique de l'intestin sont très rapidement produits et considérablement hâtés dans leur apparition par les manœuvres de taxis, et c'est ainsi

que si, au cours d'une kélotomie pratiquée de bonne heure, on trouve des lésions de cette nature, on peut à peu près sûrement affirmer que la hernie a été assez fortement taxée.

L'accumulation des gaz et surtout des liquides dans l'intérieur de l'anse s'est encore accrue; l'aspect tendu, globuleux, a encore augmenté. L'anse donne au doigt la sensation d'un corps dur, rénitent. L'aspect en est alors tout à fait caractéristique, et la comparaison classique avec un boudin est absolument exacte.

L'intestin tendu, noirâtre, donne à l'œil une sensation si particulière qu'une fois qu'elle a été perçue on la retrouve toujours, et que si l'on n'est pas bien sûr, au cours d'une kélotomie, de se trouver en présence de l'intestin, ce n'est sûrement pas lui dont il s'agit, car l'aspect est si caractéristique qu'il ne peut y avoir de doute.

En même temps que ces phénomènes se passent du côté de la convexité de l'anse, d'autres plus accentués évoluent au niveau du sillon; en effet, les lésions en ce point, sur lequel s'exercent au maximum les effets de l'étranglement, sont toujours en avance sur les autres. Déjà, à la première période, nous avons noté l'apparition des taches ecchymotiques alors qu'il n'en existait point ailleurs; dans cette seconde période, nous voyons déjà apparaître les indices d'altérations profondes. La coloration ecchymotique a fait place à une teinte grisâtre de mauvais aspect; si on lève l'étranglement et qu'on examine ces points, on ne voit point la vascularisation s'y reproduire, ou ne se faire que d'une façon très lente; les tuniques intestinales saisies entre les doigts montrent un amincissement très marqué; on a dans certains cas la sensation que la paroi intestinale à ce niveau n'est plus constituée que par la séreuse péritonéale et une mince couche de musculuse: elle a encore perdu sa tonicité, elle a de la tendance à s'affaisser; l'anse intestinale abandonnée à elle-même se plie, se casse en cet endroit.

Nous sommes à la limite de la vitalité intestinale. La gangrène est imminente: un pas de plus et des points de sphacèle vont se produire; nous entrons dans la *troisième période*.

Les lésions de gangrène, les premières en date, apparaissent le plus souvent, comme nous venons de le dire, au niveau du sillon d'étranglement. Ce sphacèle se montre sous forme d'une raie blanche ou jaune au niveau de laquelle l'intestin est considérablement aminci; il peut se produire là de petites pertes de substance laissant échapper le contenu intestinal. Dans certains cas, toute l'anse herniée paraît saine, et pourtant des lésions de gangrène très profondes existent au niveau du sillon, à tel point qu'au moment où on libère l'intestin, celui-ci peut se rompre en ce point en laissant couler un flot de matières stercorales. Ces gangrènes partielles du sillon se produisent surtout dans les hernies très serrées et plus particulièrement dans celle où une vive arête, comme le ligament de Gimbernat dans la hernie

crurale, vient en quelque sorte couper l'intestin sur son bord.

C'est au niveau de l'anse que les lésions de gangrène présentent leurs caractères typiques. Des plaques de coloration crayée apparaissent. Velpeau employait le terme de coloration feuille-morte qui a été à juste raison conservé. D'autres fois la teinte sera verte, irisée, et là encore il existera de la gangrène. La vascularisation est détruite dans tout le territoire gangrené, et, quelques manœuvres qu'on emploie sur un tel intestin, on ne voit plus les vaisseaux pénétrer dans la plaque frappée de sphacèle, la tonicité de l'intestin est perdue, celui-ci est flasque, il s'affaisse sur lui-même, il se plisse, il a l'apparence d'un linge mouillé, enfin il paraît le plus souvent considérablement aminci. C'est en effet par les parties profondes, par la muqueuse que débute les lésions de gangrène. La muqueuse est la première à se détruire, puis les fibres musculaires sont envahies à leur tour, et la tunique séreuse résiste en dernier lieu.

Lorsque la perforation s'est produite, l'anse s'affaisse, les matières et les gaz font issue dans le sac herniaire, dont le contour prend une odeur infecte et nauséuse ; si la mort n'est pas survenue encore, des accidents infectieux éclatent, un phlegmon stercoral peut se développer, en créant une tumeur secondaire, un anus contre nature spontané ; ou, au contraire, les liquides septiques, faisant irruption dans la grande cavité péritonéale, déterminent une péritonite très rapidement mortelle.

Le contenu de l'anse intestinale, avant que sa rupture par suite de la gangrène de ses parois se produise, subit lui aussi des modifications. Au début, des gaz abondants provoquent la distension de l'anse, mais bientôt une grande quantité de liquide est sécrétée à son intérieur, probablement sous la dépendance des phénomènes congestifs et d'œdème qui se produisent au niveau de la muqueuse et de ses glandes. Ce liquide est tout d'abord très fluide, presque incolore, grisâtre avec peu ou pas de matières stercorales ; mais très rapidement un véritable suintement hémorragique a lieu, et on trouve dans l'intestin une sorte de purée épaisse, brunâtre, sanguinolente même. En même temps, sous l'influence de la rétention, les fermentations microbiennes s'exagèrent, le liquide devient en un moment septique et ne tarde pas à acquérir une odeur infecte, fécaloïde.

Phénomènes histologiques. — Les lésions histologiques de l'intestin au cours de l'étranglement herniaire ont été particulièrement bien étudiées dans ces dernières années, en 1889 par MM. Cornil et Tschistowitch, et, plus récemment, en 1896, par MM. Bosc et Blanc ; nous ferons à ces deux travaux les plus larges emprunts (1).

L'épithélium superficiel de la muqueuse n'est nulle part conservé avec sa disposition régulière, en certains points il est desquamé par

(1) CORNIL et TSCHISTOWITCH, *Arch. de méd. expér.* Paris, 1889, t. I, p. 353. — BOSCH (F. J.) *Ibid.*, 1896, t. VIII, p. 723.

plaques, mais dans les endroits où il persiste les cellules qui le constituent sont en parties détachées ou déformées. Elles sont troubles, finement granuleuses ; leurs limites sont moins nettes. Le tissu conjonctif des villosités est rempli de cellules migratrices et celui qui sépare les glandes en tubes est épaissi, d'abord par une énorme dilatation vasculaire et par une accumulation considérable de leucocytes.

Dans les parties peu atteintes, les glandes de Lieberkühn sont souvent presque vides, quelques rares cellules persistent seulement au niveau de leur paroi ; elles aussi sont profondément altérées, elles sont troubles, granuleuses, et leurs noyaux ont perdu la faculté de se colorer.

Dans les parties les plus atteintes, l'épithélium est complètement détruit ; le tissu des villosités est totalement nécrosé dans sa partie superficielle et très gravement atteint dans la profondeur. Cette nécrose peut même dissocier complètement toute la villosité, dont il ne reste que la partie centrale et les gros vaisseaux dilatés. La couche intraglandulaire est le siège d'une diapédèse intense, les tubes glandulaires sont fragmentés ; par endroits, la glande est complètement nécrosée et transformée en une masse granuleuse sans structure appréciable. Les vaisseaux sont triplés de volume, gorgés de sang, entourés d'une zone de globules rouges et blancs ; beaucoup sont rompus et, tout le long de la base des villosités, le tissu est infiltré de petits foyers hémorragiques.

En certains points, les lésions ont atteint le maximum, la muqueuse et sa *muscularis mucosæ* sont détruites et il existe à ce niveau des plaques saillantes et non point une dépression en godet, plaque saillante formée par la sous-muqueuse considérablement tuméfiée et vascularisée.

La *sous-muqueuse* présente elle aussi, en effet, une infiltration leucocytaire intense. On y remarque des lacunes volumineuses formées par des dilations vasculaires sanguines ou lymphatiques. Les vaisseaux sanguins sont dilatés à l'excès, des ruptures fréquentes ont lieu dans les lacunes conjonctives, et on se trouve en présence d'une infiltration hémorragique très marquée.

On retrouve cette infiltration hémorragique dans la *musculaire* ; la dilatation des vaisseaux donne là encore un aspect lacunaire, et la diapédèse est intense au point de former des traînées épaisses et de volumineux amas. C'est au niveau des plexus de Auerbach entre les deux couches musculaires que la dilatation vasculaire et la diapédèse prennent leur plus grande intensité. Les fibres musculaires transversales, au début simplement infiltrées de globules blancs et comprimées par les vaisseaux, apparaissent plus tard comme gonflées, plus réfringentes et ne tardent pas à présenter des signes de dégénérescence hyaline. Ce processus de dégénérescence est encore plus accentué dans les fibres longitudinales et dans la sous-

séreuse; il se forme des foyers de nécrose avec hémorragie, qui se rejoignent en vastes placards, au centre desquels les fibres musculaires ont complètement disparu; à la périphérie on en retrouve, mais aux stades divers de la dégénérescence hyaline.

Le *péritoine* est le dernier atteint. Dans les cas où la lésion est peu intense; la séreuse est normale, mais lorsque les hémorragies apparaissent dans la musculaire longitudinale, elles envoient des traînées qui infiltrent la sous-séreuse et qui peuvent même arriver enfin à la rupture du péritoine. Celui-ci est infiltré de leucocytes dans son épaisseur.

En résumé, dans tout ce processus on voit que l'histologie confirme ce que l'anatomie pathologique macroscopique avait fait prévoir; à savoir: que les lésions débutent toujours par la muqueuse et surtout dans des couches superficielles; ceci tenant vraisemblablement à ce que la distension vasculaire et l'infiltration ecchymotique sont plus faciles à produire dans le tissu lâche de la muqueuse et de la sous-muqueuse que dans les couches fibro-musculaires, plus résistantes, plus contractiles et plus élastiques. Mais il faut faire aussi certainement jouer un rôle important aux agents pathogènes, aux microbes qui pénètrent, dans les tuniques intestinales à la faveur des érosions de la muqueuse, en hâtent certainement la nécrose.

La situation des *microbes* dans l'épaisseur de la paroi intestinale a été particulièrement bien étudiée par MM. Bosc et Blanc. Dans les points où l'épithélium est conservé, on trouve les bactéries en grand nombre à la surface des cellules épithéliales, principalement au sommet des villosités, mais on n'en peut déceler dans la sous-muqueuse sous-jacente. Aussitôt que l'épithélium est atteint dans sa vitalité et commence à desquamier, on trouve des microorganismes entre les cellules désagrégées et au-dessous d'elles. Lorsque l'épithélium est complètement détruit et que la nécrose a déjà dissocié une partie des villosités ou des glandes, on voit les bactéries en petits groupes compacts dans le tissu superficiel, en traînées, autour des vaisseaux, et surtout le long du chylifère central. Dans la sous-muqueuse, ils sont aussi en amas ou en traînées mais plus particulièrement le long des parois vasculaires disséquées et des trabécules du tissu conjonctif disloqué et dissocié.

Dans la couche musculaire, la présence des microbes est plus difficile à constater; pourtant, lorsque la nécrose de la muqueuse est bien marquée, il existe de nombreux microorganismes qui suivent les fibres musculaires disjointes, et on en retrouve isolés dans les foyers hémorragiques partiels et dans les alvéoles conjonctifs résultant de la fonte hyaline des fibres musculaires. Ils arrivent plus ou moins près du péritoine, suivant l'intensité du processus. Ce n'est que dans les cas très avancés que l'on retrouve des microbes au niveau de la séreuse, on les rencontre alors, soit dans le tissu subséreux, qui est épaissi, soit à la surface du péritoine.

Il résulte de ces recherches que l'épithélium intestinal intact oppose une barrière infranchissable pour les microorganismes; mais aussitôt que la nécrose épithéliale a commencé, l'infiltration septique se fait le long des vaisseaux et est considérablement favorisée, dans sa progression au travers de la couche musculaire vers le péritoine, par les hémorragies en nappe qui se sont produites, ont dissocié les tissus et créé un véritable bouillon de culture jusqu'à la séreuse.

LÉSIONS DE L'ÉPIPLOON. — L'épiploon peut être seul contenu dans le sac herniaire étranglé; le plus souvent il accompagne l'intestin; dans l'un et l'autre cas, les lésions qu'on observe sont identiques. Lorsqu'une entérocele contient en même temps de l'épiploon, celui-ci joue vis-à-vis de l'intestin un rôle protecteur très manifeste. Le tissu adipeux qui constitue cette membrane se laisse en effet facilement comprimer, tasser en quelque sorte, et cela laisse autant de chance de plus de vitalité à l'intestin. Il est du reste évident en clinique que les entéroceles qui contiennent en même temps de l'épiploon sont beaucoup moins exposées aux accidents de sphacèle, et en outre ceux-ci, lorsqu'ils apparaissent, sont considérablement retardés dans leur apparition.

Ces considérations nous font comprendre pourquoi dans les épiplocèles on n'observe que très exceptionnellement la gangrène de l'épiploon. Ces vaisseaux, entourés par leur manchon graisseux, ne sont que très incomplètement comprimés, et ils continuent à assurer, au moins partiellement, la vitalité de l'organe. Ce que l'on observe, c'est de l'œdème, c'est de la congestion, ce sont des réactions inflammatoires. Au début, les veines, dont les parois s'affaissent plus que les tuniques artérielles écrasées au niveau de l'étranglement, se dilatent en arrière de lui et se montrent turgides, gonflées de sang noirâtre. La masse épiploïque devient épaisse, pâteuse; la graisse perd ses caractères de coloration jaune franc, elle prend une teinte blafarde, opaque; des exsudats fibrineux de coloration blanchâtre se déposent à sa surface. L'œdème qui se développe dans la masse épiploïque boursoufle les pelotons adipeux qui la constituent et, au lieu d'avoir des îlots graisseux, ces franges débridées que l'on observe dans l'épiploon normal, on se trouve en présence de gros paquets agglutinés les uns avec les autres. En effet, des réactions inflammatoires sont survenues, les exsudats se sont transformés en adhérences qui unissent les différents replis épiploïques les uns aux autres, qui relient la masse totale aux parois du sac, et soudent enfin plus ou moins complètement le pédicule au voisinage du collet.

Si les accidents d'étranglement continuent, ce sont plutôt des lésions inflammatoires qui vont se développer que de véritables phénomènes de gangrène. Des exsudats puriformes viennent tapisser

la masse épiploïque et s'infiltrer dans son épaisseur; celle-ci prend une teinte gris sale, des hémorragies interstitielles se produisent, du pus vrai peut se former, et l'on assiste à ces épiplocèles suppurées dont nous décrirons plus loin les caractères cliniques.

Enfin le sphacèle, la gangrène, peuvent frapper l'épiploon, mais le plus souvent celle-ci est alliée aux phénomènes inflammatoires; l'épiploon se présente alors sous forme d'une masse pâteuse, de coloration brunâtre, de consistance friable et d'une odeur infecte.

Ce sont des lésions analogues qui atteignent le *mésentère*, et ceci est facile à comprendre étant donné l'analogie de structure de ces deux formations. Lésions de congestion, lésions d'œdème et d'inflammation plus ou moins atténuée, la friabilité du mésentère se retrouve là comme nous venons de la signaler au niveau de l'épiploon, et ce détail anatomopathologique a bien son importance en clinique car, dans certaines hernies, lors des tractions exercées sur l'intestin pour l'attirer au dehors, on peut déchirer le mésentère et être exposé, si on n'y prend point garde, à créer des points de dénutrition de l'intestin et surtout à des hémorragies internes.

À la surface du mésentère des exsudats se déposent, des adhérences se constituent qui en soudent les différents plis, et ces adhérences peuvent accoler les deux bouts intestinaux en *canons de fusil*, créer la formation d'un véritable éperon, et devenir une cause d'obstruction intestinale secondaire après la réduction de la hernie.

Telles sont les différentes lésions que l'on voit évoluer sur les organes compris dans une hernie étranglée. Il nous faudrait, pour être complet, signaler encore les altérations que l'on peut observer sur certains organes spéciaux exceptionnellement herniés, tels que l'ovaire, la trompe, l'appendice iléo-cæcal (1). Mais ce sont là des raretés sur les détails anatomopathologiques desquelles nous ne pouvons nous étendre.

3° Lésions à distance. — En dehors des altérations du sac herniaire et de son contenu, l'étranglement retentit sur les organes voisins, mais surtout sur la cavité péritonéale et les viscères qui y sont contenus.

L'intestin dans son bout supérieur est plus ou moins altéré; il est congestionné, de coloration rouge-vineuse et considérablement distendu par l'accumulation des matières. Les parois sont épaissies, œdémateuses jusqu'à une certaine distance du point de l'étranglement. Le contenu de l'intestin est constitué par des matières demi-liquides, car une sécrétion abondante s'est faite à son intérieur; là aussi on remarque une augmentation de la virulence et de la proli-

(1) M. POLLOSSON, *Lyon méd.*, 1893.

fération des espèces microbiennes qui habitent normalement le tube digestif.

Ces caractères du bout supérieur tranchent nettement avec ceux que l'on note sur le bout inférieur. Celui-ci est de coloration normale; il est affaissé, vide, revenu sur lui-même. Les parois paraissent amincies si on les compare aux tuniques congestionnées, hypervascularisées du bout supérieur.

Lorsque l'anse herniée a été réduite dans l'abdomen, elle peut encore présenter des altérations qui persistent et qui sont intéressantes à connaître. C'est d'abord la persistance du sillon d'étranglement; cette persistance est très rare: le plus habituellement, l'aspect normal des tuniques reparait progressivement, lorsqu'elle existe, le rétrécissement du calibre peut être tel qu'il continue à causer avec persistance des accidents d'étranglement.

Une autre lésion est l'accolement en canons de fusil des deux bouts de l'anse herniée et l'inflammation de cette coudure avec éperon, que nous avons signalée un peu plus haut, qui devient encore une cause d'obstruction intestinale.

Ces lésions intestinales retentissent sur le péritoine de la cavité abdominale, des liquides transsudent au niveau de l'intestin, des microbes passent au travers de ses parois, une réaction péritonéale se produit, le tout se caractérisant par un épanchement plus ou moins grand de sérosité.

Cet épanchement est séreux, clair, citrin, ou plus souvent légèrement teinté en rose; il contient dans son intérieur de très nombreuses espèces microbiennes analogues à celles que nous avons rencontrées dans le sac herniaire.

Cette inflammation péritonéale peut aller jusqu'à la péritonite suppurée, sans qu'il y ait encore de perforation intestinale; c'est encore là une complication très grave de l'étranglement herniaire. Enfin on peut assister à la péritonite par perforation, par envahissement de la grande séreuse, par gangrène de l'intestin, rupture du sac et irruption des matières septiques dans l'abdomen.

L'étranglement herniaire peut retentir encore plus loin: il peut se faire une véritable infection générale de l'organisme. Verneuil et ses élèves ont signalé depuis longtemps les inflammations pulmonaires que l'on voit compliquer la hernie étranglée. Clado en a donné en 1889 l'explication en montrant l'infection générale de l'organisme, de la rate, du foie, par des bactéries septiques analogues à celles que l'on rencontre dans la sérosité péritonéale et celle du sac herniaire (1). Ces bactéries ont été retrouvées à la coupe des poumons, et ces recherches démontrent bien qu'il s'agit là de pneumonie

1) CLADO, *Congrès français de chirurgie*, 1889.