

infectieuse, d'autant plus redoutable qu'elle relève d'une infection générale de l'organisme.

Mécanisme et pathogénie. — Le mécanisme de l'étranglement herniaire est resté très longtemps obscur.

Aussi les théories qui ont tenté d'expliquer l'irréductibilité ont été multiples. La plus ancienne est la théorie de l'engouement due à Goursaud. Cet auteur entendait par ce mot l'irruption brusque et l'accumulation des matières solides dans une anse herniée, phénomène qui avait pour résultat de distendre considérablement la hernie, de la rendre irréductible, en outre d'obstruer la lumière de l'intestin et par suite d'arrêter les fonctions de cet organe. Cette théorie est, à l'heure actuelle, complètement abandonnée; on peut observer l'engouement dans les grosses hernies, mais il s'agit plutôt dans ces cas d'obstruction intestinale que d'un étranglement vrai.

Malgaigne, puis Broca, réagissant contre les idées de Goursaud, avaient créé la théorie de l'*inflammation*, ne voulant voir dans la plupart des accidents d'étranglement, sauf pour des cas exceptionnels, que l'inflammation en masse des viscères contenus dans la hernie. Certainement la péritonite herniaire existe: on l'observe de préférence dans les hernies volumineuses; mais, dans l'immense majorité des cas, le rôle de l'étranglement est trop manifeste pour qu'on puisse le nier, et les idées de Malgaigne étaient singulièrement dangereuses par leurs conséquences thérapeutiques qui conduisaient aux antiphlogistiques et à l'abstention.

Les théories mécaniques ne devaient pas tarder à faire leur apparition, et Ritche inaugura sa théorie de l'étranglement élastique par le rôle actif de l'anneau, il faisait jouer le plus grand rôle à l'élasticité de celui-ci qui, revenant sur lui-même, étranglait l'intestin qui avait forcé son passage en le dilatant. Ritche alla même plus loin: il admit une contraction, un resserrement spasmodique. Ces idées ont fait faire un grand pas dans la connaissance du mécanisme de l'étranglement, en montrant le rôle joué par les anneaux et en remettant en place la valeur de la striction au niveau du pédicule de la hernie; mais il était allé trop loin en ne voulant faire jouer un rôle qu'à l'anneau seul et en admettant une contractilité propre de celui-ci. Depuis on a démontré le rôle du collet du sac, et nous ne reviendrons pas sur les discussions que nous avons citées plus haut; qu'il s'agisse du collet ou de l'anneau, peu nous importe: il s'agit d'expliquer comment celui-ci ou celui-là peuvent produire l'étranglement. Poser cette question, c'est rappeler toutes les hypothèses récentes qui ont cherché à interpréter ces phénomènes.

Presque toutes ces théories ont pour base une expérience célèbre due à O'Beirn et dont on retrouve l'exposé dans tous les traités classiques. O'Beirn, ayant percé dans une plaque de carton un orifice

d'environ 1 centimètre de diamètre et ayant fait passer au travers une anse intestinale, insufflait cette anse soit lentement, soit très vite sans pression; dans le premier cas, la circulation se faisait librement au travers du tube intestinal; lorsque, au contraire, on activait brusquement la vitesse du courant gazeux par une violente et brusque insufflation, l'anse se distendait, rien ne passait plus dans le bout inférieur et même l'oblitération du bout supérieur se produisait à son tour, et on se trouvait en présence d'un véritable étranglement. Cette expérience réussissait aussi lorsque, au lieu de gaz, on utilisait des liquides.

Elle semblait donc bien schématiser le mécanisme de l'étranglement herniaire, l'orifice percé dans le carton pouvant être assimilé à l'orifice herniaire, et la brusque pression gazeuse développée dans l'anse herniée, pouvant être réalisée en clinique à l'occasion d'un effort quelconque, faisant circuler rapidement les liquides intestinaux.

Mais l'expérience de O'Beirn était un fait, il fallait encore expliquer pourquoi l'oblitération se faisait et par quel mécanisme. C'est alors que sont nées les théories classiques.

W. Busch a développé la *théorie de l'occlusion par coudure brusque de l'intestin*, dont l'idée première revient à Scarpa d'abord et à Chassaignac qui avait créé l'étranglement par vive arête. Dans cette théorie, sous l'influence de la pression gazeuse ou liquide, l'anse herniée se gonfle, s'arrondit, formant, grâce à l'anneau, un cercle presque complet; dans ce mouvement, l'intestin se coude brusquement au niveau de l'orifice, il se casse pour ainsi dire, et l'obstruction intestinale est constituée. Cet étranglement par coudure se produirait surtout au niveau du bord inférieur.

Roser a vu dans les valvules conniventes la cause de l'obstruction. Ces replis, sous l'influence du courant liquide, se redresseraient en formant une véritable membrane obturatrice. Kocher a soutenu une opinion analogue en admettant un véritable décollement, ou plutôt glissement, de la muqueuse, qui viendrait former ainsi une sorte d'invagination interne obturatrice. Le plus grand défaut de cette interprétation c'est de ne pouvoir s'appliquer au cas où l'étranglement se réalise même sur un intestin dépourvu de valvules conniventes et même de muqueuse; et puis, vraiment, quand on opère un étranglement herniaire, on a la sensation bien nette que ce ne sont pas les valvules conniventes qui sont en cause.

Les deux théories précédentes ont le grand défaut de ne pas expliquer l'oblitération du bout supérieur; aussi a-t-on cherché autre chose: Deroubaix, reprenant d'anciennes idées déjà émises par Pigray, a voulu voir dans la torsion de l'anse la pathogénie des accidents; Frœlich a invoqué l'existence de saillies hélicoïdales dans le trajet herniaire; ces mécanismes visent évidemment des faits exceptionnels et ne peuvent expliquer l'immense majorité des cas.

Lossen a exposé une théorie très séduisante que Berger, en la modi-

fiant, a puissamment contribué à rendre classique. Pour Lossen, le premier phénomène est la distension du bout supérieur qui ne tarde pas à comprimer le bout inférieur et à en diminuer le calibre. Plus l'obstruction du bout inférieur devient complète, plus le bout supérieur se dilate et augmente la compression qu'il exerce sur le bout inférieur, si bien qu'au bout de quelques instants l'obstruction est complète dans celui-ci. Comment va alors pouvoir se réaliser l'obstruction du bout supérieur? C'est ici que le mésentère entre en jeu. Attiré par la distension de l'anse herniée, il pénètre de plus en plus avant dans cesac herniaire, il forme un véritable coin qui écrase les deux bouts intestinaux et réalise enfin l'étranglement complet et définitif.

Pour Berger, il faut voir là un mécanisme un peu différent. Pour lui, la partie du repli mésentérique qui s'insère au bord concave d'une anse intestinale représente un éventail déployé; pour entrer dans la hernie, il s'est déroulé à la suite de l'intestin, ce qui lui a permis de pénétrer dans le sac graduellement et sans fermer le passage; mais dès que l'effort qui a fait sortir la hernie a cessé, la tension du mésentère l'attire vers ses insertions vertébrales et tend à lui faire repasser en masse l'orifice herniaire. L'éventail mésentérique se plisse alors et se rassemble en un coin dont la base répond à l'anse étranglée et dont le sommet s'engage dans l'anneau entre les deux bouts de l'intestin, qu'il comprime d'autant plus énergiquement que la force qui l'attire dans le ventre est plus considérable.

Telles sont les théories qui sont le plus en faveur jusqu'à ce jour; nous avons tenu à les exposer, car elles sont absolument classiques; et pourtant nous ne croyons point qu'il soit nécessaire, pour interpréter le phénomène de l'étranglement, d'aller chercher des actions mécaniques compliquées.

Certes, elles ont toutes une part de vérité; l'action du mésentère, notamment, est incontestable, mais elle n'est pas la seule en cause. Ces explications nous paraissent trop théoriques, trop mécaniques, et ne tiennent pas assez compte des phénomènes vitaux. Comment expliquer l'étranglement épiploïque, alors que le sac est dépourvu d'intestin et que le rôle si important du bout supérieur et du bout inférieur est supprimé? comment expliquer ce pincement latéral, dans lequel il n'y a pas de mésentère qui joue le rôle de coin? Autant de points obscurs, qui, croyons-nous, doivent être facilement interprétés d'après la pathogénie que nous allons indiquer.

Le mécanisme de l'étranglement herniaire, si diversement compris, si incomplet pour l'explication des différentes variétés de hernies, malgré l'expérience de O'Beirn, devient encore bien plus obscur quand on reprend cette expérience et que l'on constate, comme nous l'avons fait, qu'elle est en grande partie inexacte. En effet, lorsqu'on fait passer un liquide sous pression dans l'anse intestinale, l'oblitération du bout inférieur peut bien être réalisée, du mésentère en plus

ou moins grande quantité est bien attiré au travers de l'orifice herniaire, mais on n'arrive pas quand même à réaliser l'obstruction définitive du bout supérieur. Il faut donc, pour toutes ces raisons, chercher une autre interprétation pathogénique.

Nous croyons qu'on doit faire jouer le plus grand rôle au gonflement du contenu causé par des phénomènes vasculaires et leurs conséquences immédiates. Voici comment nous comprenons la série des phénomènes qui aboutissent à l'étranglement herniaire définitif. Dans l'immense majorité des cas, c'est à la suite d'un effort quelconque, d'une pression abdominale en rapport avec telle ou telle cause, que l'intestin est projeté dans l'intérieur du sac herniaire. Ordinairement, c'est une anse plus volumineuse que d'habitude qui pénètre au travers de l'orifice, et pour qu'elle ait pu franchir l'anneau ou le collet, il a fallu une force difficile à mesurer qui a pour effet de vaincre la résistance de la traction mésentérique et de mettre en jeu l'élasticité de l'anneau d'étranglement. Aussitôt l'effort terminé, aucune force de dehors en dedans ne tend à ramener l'intestin dans l'abdomen en dehors de l'action exercée par le mésentère, car cette force est bien inférieure à celle qui a projeté au dehors la masse intestinale, qui l'a fait passer sous pression au travers du pédicule herniaire, et alors l'intestin reste momentanément dans le sac; nous sommes persuadé que si immédiatement un taxis bien fait était pratiqué, la réduction s'opérerait dans l'immense majorité des cas. Mais on aura recours de suite à cette manœuvre, car presque aussitôt les phénomènes vasculaires vont entrer en jeu et rendre l'étranglement définitif.

Ces phénomènes sont caractérisés par : 1° l'aplatissement des veines, dont les parois facilement dépressibles subissent très énergiquement la pression exercée sur elles par l'agent de l'étranglement; 2° la persistance de la circulation artérielle, quoique diminuée. On conçoit qu'immédiatement ces troubles vasculaires vont aboutir à la turgescence, j'allais dire à l'érection, de toutes les tuniques intestinales. Cette turgescence s'accompagne très vite d'un certain degré d'œdème, d'épaississement des parois de l'intestin, et un bourrelet se crée en dehors de l'agent de l'étranglement au niveau de la portion serrée; dès lors la hernie devient irréductible: il s'est passé là ce que l'on observe au niveau du doigt qui pénètre sans difficulté au travers d'une bague un peu serrée et qui, très rapidement, ne peut plus en sortir à cause du gonflement des vaisseaux. La réalité de ce mécanisme nous est démontrée par les caractères anatomo-pathologiques macroscopiques et les phénomènes histologiques. L'aspect macroscopique de l'anse herniée nous montre une anse intestinale rouge, violacée, noirâtre même, rapidement, très violemment congestionnée; l'exsudation des liquides dans la lumière intestinale, l'apparition d'un épanchement séreux ou séro-sanguin même dans l'intérieur du sac, témoignent de la gêne de la circulation veineuse.

L'examen microscopique nous montre l'énorme dilatation des veines, la création d'un véritable tissu caverneux par juxtaposition des vaisseaux considérablement distendus; puis ce sont des ruptures vasculaires, des îlots hémorragiques aboutissant bientôt à des plaques hémorragiques, des nappes sanguines s'étalant dans la sous-muqueuse, dissociant la musculaire et se diffusant sous la séreuse, hématomes diffus des tuniques intestinales qui sont devenus d'excellents bouillons de culture pour les germes pathogènes qui, partis de l'intestin, vont produire la gangrène.

Cette interprétation du mécanisme de l'étranglement herniaire présente le grand avantage de s'appliquer à tous les faits. Elle nous permet de comprendre la pathogénie du pincement latéral, dans lequel on ne peut invoquer le rôle du mésentère, et l'étranglement dans ces épiplocèles où, l'intestin n'existant pas, la distension et l'écrasement successif des bouts intestinaux ne peuvent être mis en avant. Est-ce à dire que nous devons rejeter tous les autres mécanismes invoqués par les auteurs? nous ne le croyons point. Chacun a sa part de vérité: la distension de l'intestin favorise l'étranglement par un anneau un peu large. Le rôle du mésentère tel que l'a compris Berger est certain, mais il nous paraît surtout favoriser la compression vasculaire en comblant les vides laissés entre les deux bouts de l'anse au milieu desquels il s'enfonce comme un coin. Mais il nous semble qu'on a trop laissé dans l'ombre jusqu'à présent le rôle des vaisseaux, qu'on ne doit pas le considérer comme un phénomène consécutif à un étranglement constitué, mais comme un agent actif de la production même de cet étranglement.

En effet, aussitôt que l'étranglement est définitivement constitué, un certain nombre de *conditions adjuvantes* viennent encore se surajouter pour rendre l'irréductibilité plus grande. La première de ces conditions adjuvantes est la *douleur* ressentie par le malade. Cette douleur provoque une contraction instinctive de la paroi de l'abdomen, une sorte d'attitude de défense qui augmente d'autant la pression abdominale et tend par ce fait à s'opposer à la rentrée de l'intestin ou de l'épiploon. Le rôle de cette douleur est manifeste surtout chez les enfants, chez lesquels on connaît la rareté de l'étranglement vrai. La douleur produite par la hernie provoque chez eux des cris, et, par l'intermédiaire de ceux-ci, l'intestin est vigoureusement refoulé dans le sac; il suffit souvent, chez ces jeunes sujets, de pratiquer l'anesthésie pour voir, avec le calme de l'état général, la réduction redevenir possible alors que, quelques instants auparavant, la tension de la hernie pouvait faire songer à un étranglement serré. Des phénomènes identiques s'observent chez l'adulte et il n'est pas rare de voir réussir sans anesthésie un taxis modéré jusque-là sans résultat.

Les phénomènes réflexes péritonéaux, tels que les nausées et les vomissements, en rapport avec le pincement de l'intestin, aboutissent

au même résultat que les augmentations temporaires de la pression abdominale qu'ils provoquent.

Mais en même temps des modifications importantes se passent du côté des tuniques. La congestion des parois n'a fait que croître, l'œdème a augmenté, les tissus ont perdu leur souplesse, le bourrelet œdémateux que nous signalions au niveau du collet s'est transformé en sillon d'étranglement et la minceur des parois intestinales à ce niveau contraste avec l'œdème des parties sous-jacentes; il s'est formé là une *encoche d'arrêt*, un cran qui fixe l'intestin. L'accumulation des liquides, les fermentations gazeuses qui se produisent dans l'intérieur de l'anse augmentent encore, d'autre part, son volume, et il existe alors un contraste manifeste entre l'anse actuelle, distendue, volumineuse, congestionnée, et ce qu'elle était lors de sa pénétration dans le sac, où il s'agissait d'un intestin souple à parois minces, presque vide, à surface extérieure lisse, parfaitement disposé pour des glissements doux.

C'est qu'en effet la séreuse elle-même s'est altérée; elle a perdu son poli normal, elle est presque rugueuse; des exsudats se sont formés à sa surface, et bientôt ce sont des adhérences pathologiques qui fixent l'intestin aux parois du sac, notamment au niveau du pédicule de la hernie.

Comme on le voit, il semble que les conditions d'irréductibilité soient multipliées à l'excès et que tout concoure, une fois que les premiers phénomènes mécaniques et vasculaires ont étranglé l'intestin, à rendre l'étranglement plus définitif; que, contrairement aux lois de physiologie pathologique normale, rien ne vient tendre à opérer la réduction spontanée du viscère et que, tout au contraire, plus on s'éloigne du moment où l'étranglement s'est produit, plus celui-ci devient irréductible, plus les conditions qui s'opposent à sa rentrée dans l'abdomen se sont surajoutées les unes aux autres.

Il nous reste encore à dire un mot de l'étranglement dans les grosses hernies, celles où le collet du sac est largement ouvert. Il semble *a priori* que les conditions mécaniques que nous avons invoquées ne soient plus de mise ici et qu'il faille chercher autre chose. Aussi est-ce pour cette variété de hernie que l'on a invoqué le rôle de l'inflammation. Malgaigne et Broca avaient créé le mot d'*étranglements inflammatoires*. Si l'on analyse de près les phénomènes pathologiques, on voit qu'il s'agit toujours là d'un mécanisme analogue à celui que nous avons précédemment décrit; seulement celui-ci se produit par journées, souvent d'une manière chronique subaiguë qui a pu faire penser à des atteintes successives de péritonite herniaire. Sous une influence quelconque, probablement la pénétration d'un plus grand nombre d'anses dans le sac herniaire ou l'accumulation de matières dans l'intestin, une légère striction se produit au niveau du collet. Les phénomènes vasculaires que nous avons signalés montrent que

la turgescence des anses intestinales est réalisée, et des accidents d'étranglements atténués se manifestent; le plus souvent sous l'influence d'une débâcle partielle, de l'issue de quelques gaz, du déplacement de certaines anses, la constriction s'atténue et le cours des matières se rétablit, mais les phénomènes transitoires qui ont évolué laissent ordinairement un peu d'œdème chronique des tuniques intestinales et surtout du mésentère et de l'épiploon, des adhérences avec les parties voisines se sont formées, et ces épaisissements et ces adhérences rendront plus facile une nouvelle crise d'étranglement, jusqu'au jour où un étranglement définitif sera véritablement constitué.

En résumé, nous le voyons, les causes de l'étranglement sont multiples; mais il faut rejeter les vieilles théories de l'engouement et de l'étranglement par inflammation, qui ne sont que des conditions adjuvantes secondaires, les causes véritablement efficaces consistant dans le gonflement du contenu par les phénomènes vasculaires de stase veineuse et d'œdème consécutifs, et la distension de l'anse intestinale serrée.

La disproportion entre le contenant et le contenu qui aboutit à l'étranglement doit être encore souvent augmentée par l'*invagination*

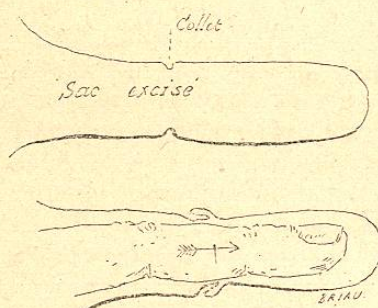


Fig. 61. — Invagination.

et le rétrécissement du collet. Voici comment nous avons vu une fois ce phénomène inconnu se produire. Ayant introduit notre index gauche dans un sac de hernie crurale que nous venions d'extirper pour des signes d'étranglement (fig. 61), il nous fut fort difficile de le retirer; le doigt, serré par le diaphragme, s'anémiait, pâlisait; cependant il avait pénétré avec facilité de haut en bas dans le sac

qui semblait fait à sa mesure. En examinant de près ce collet qui traçait son sillon circulaire, je vis qu'il s'était invaginé suivant le sens de la pénétration digitale et, par suite, rétréci. Il était, en effet, composé à ce moment de trois feuillets *superposés*, au lieu d'un ou de deux simplement *adossés*. L'invagination avait donc rétréci ce point déjà étroit et créé une valvule circulaire dirigée de haut en bas, qui résistait aux tractions ou pressions s'exerçant en sens contraire, c'est-à-dire de bas en haut, comme celles qu'aurait dû subir l'intestin hernié pour être réintégré dans l'abdomen.

Étiologie. — L'étranglement herniaire est l'accident le plus fréquent de l'évolution des hernies; il est difficile de préciser dans quelles proportions exactes on le rencontre; pourtant M. Berger l'aurait vu dans 2,25 p. 100 des cas de hernie ordinaire. Ce pourcentage est

basé sur l'observation de 10 000 hernieux, observés par le professeur de Paris au Bureau central. Les statistiques de M. Berger montrent aussi combien l'étranglement vrai est plus fréquent que les autres accidents: c'est ainsi qu'il a observé, sur le chiffre que nous venons de rapporter, 43 cas d'irréductibilité passagère, 58 péritonites herniaires et 250 étranglements vrais.

Tous les individus porteurs de hernies et toutes les hernies ne sont pas également prédisposés à l'étranglement; certaines conditions étiologiques relèvent en effet du sujet; d'autres, au contraire, sont sous la dépendance de la variété et des caractères anatomiques de la hernie. Nous allons étudier successivement ces causes prédisposantes.

A. Causes prédisposantes tenant à l'individu. — C'est tout d'abord le *sexe*. L'étranglement herniaire est considérablement plus fréquent chez la femme que chez l'homme et, étant donné que les hernies sont plus rares dans le sexe féminin, on conçoit qu'il s'agisse là d'un accident non seulement redoutable par lui-même, mais aussi par sa fréquence. Si l'on prend, en effet, en bloc les accidents présentés par les hernies, on voit que 3,61 p. 100 des hommes sont atteints, alors qu'au contraire 14,06 des femmes présentent ces mêmes accidents; nous verrons tout à l'heure que cette fréquence tient en grande partie aux variétés de hernies dont les femmes sont atteintes, hernies crurales et ombilicales.

Le rôle de la *grossesse* a été diversement interprété; en effet, celle-ci favorise la prédisposition aux hernies après l'accouchement; mais pendant toute la durée de la gestation, l'étranglement est exceptionnel, il semble qu'il y ait une sorte d'incompatibilité avec les accidents herniaires. Des observations en ont pourtant été rapportées par Gaudin, par Roberts (de Philadelphie), mais ce sont des faits d'une excessive rareté. Nous croyons qu'il faut mettre cette immunité de la femme enceinte sur le compte de raisons anatomiques: l'utérus, en se développant, soulève en effet la masse intestinale, la refoule dans les flancs et au-devant de la colonne vertébrale, lui faisant perdre ainsi ses connexions avec les orifices herniaires, d'où la rareté des accidents.

L'*âge* a une influence manifeste. L'étranglement appartient à la période moyenne et à la dernière moitié de la vie. Frickhöffer assigne le maximum de fréquence à la période qui s'étend de cinquante à soixante ans. Berger a noté dans ses statistiques que les accidents des hernies se développent bien plus tard chez la femme que chez l'homme. Rares avant la vingtième année, ceux-ci se montrent avec leur maximum de fréquence de quarante à cinquante ans dans le sexe masculin, tandis que dans le sexe féminin, où ils n'apparaissent guère avant la quarantième année, leur maximum de fréquence est de soixante à soixante-dix ans. L'âge moyen du maximum est ainsi de quarante-quatre ans chez l'homme et de cinquante-quatre ans chez la femme.

La première enfance est à peu près indemne des accidents d'étran-

glement. Gosselin n'en a jamais rencontré d'exemple. Holmes, à l'hôpital des Enfants-Malades à Londres, n'a jamais pratiqué de kélomotomie dans ces conditions; de Saint-Gervais s'est trouvé dans le même cas. On observe pourtant, chez les enfants du premier âge, de faux étranglements: la hernie sort, est douloureuse, provoque les cris ininterrompus du petit malade, des efforts de pression abdominale, et la hernie paraît irréductible de ce fait. Il suffit de quelques gouttes de chloroforme pour voir tout rentrer dans l'ordre; nous avons été témoin de deux faits de ce genre, où tout était prêt pour une intervention qui paraissait inévitable, et que l'emploi d'anesthésique a permis d'éviter.

Pourtant, si l'étranglement vrai est très rare chez l'enfant, on peut le rencontrer; des observations en ont été rapportées par d'assez nombreux auteurs. Heyfelder, Dieffenbach, Fergusson, Dupuytren, ont opéré de petits malades âgés de moins de vingt jours. Marsh, en 1874, recueillait à Londres 47 cas d'étranglement chez l'enfant; Féré, en 1881, publiait, dans la *Revue de chirurgie*, 56 observations de cette nature. Citons encore la thèse de Tariel (1), et surtout l'important mémoire de Stern, en 1894, qui démontre que la proportion des étranglements de l'enfant à ceux de l'adulte est environ de 1 à 108.

B. Causes prédisposantes tenant à la hernie. — Différentes conditions anatomiques, de siège, de nature, de volume, d'ancienneté de la hernie, influent d'une façon manifeste sur la fréquence de son étranglement.

Nous devons citer en premier lieu le *siège*, c'est-à-dire l'orifice par lequel la hernie s'est produite. Les hernies crurales se font remarquer par la fréquence de l'étranglement, qui atteint 6,45 p. 100. Chez la femme, cette fréquence est même considérablement augmentée, puisqu'elle atteint 9,05 p. 100. Il faut chercher l'explication de ce fait dans des raisons anatomiques; elles nous font voir qu'il s'agit ordinairement, dans les hernies crurales, de hernies peu volumineuses (nous verrons plus loin que c'est là une condition prédisposant à l'étranglement) et présentant un anneau fibreux excessivement serré, avec une vive arête constituée par le ligament de Gimbernat sur lequel l'intestin vient se couper et s'étrangler.

Après les hernies crurales viennent, comme plus dangereuses, les hernies ombilicales, et enfin les hernies inguinales.

Le tableau suivant, que nous empruntons à Berger, est particulièrement instructif à cet égard :

	Hommes.	Femmes.	Ensemble.
Hernies inguinales en p. 100.....	1,34	2,16	1,43
Hernies crurales en p. 100.....	2,03	9,02	6,45
Hernies ombilicales en p. 100.....	0,24	2,88	1,95

(1) TARIEL, De la hernie inguinale étranglée chez l'enfant. Paris, 1894.

La *congénitalité* joue un grand rôle dans l'étranglement des hernies inguinales. Les hernies acquises sont peu sujettes à cet accident que l'on observe surtout à l'âge adulte. Les raisons en sont faciles à comprendre. En effet, dans les hernies acquises, la hernie se produit par suite de l'affaiblissement de la paroi abdominale, et souvent on trouve le canal inguinal à peu près détruit, et avec des orifices considérables admettant plusieurs doigts; donc, là, pas de cause d'étranglement; de même, du côté du collet du sac, l'évagination péritonéale s'est faite lentement par distension et par glissement; l'orifice d'entrée du sac est infundibuliforme, souvent extensible, mal constitué en somme pour servir d'agent d'étranglement.

Toutes autres sont les conditions anatomiques dans les sacs congénitaux. Ici le canal vagino-péritonéal est étroit, inextensible, ou faiblement semé de rétrécissements, quelquefois de diaphragmes; la paroi abdominale est ferme; les sujets, en raison de leur âge, présentent une sangle musculaire et des anneaux fibreux résistants: autant de conditions prédisposantes défavorables. Enfin, dans les hernies congénitales, l'intestin est habituellement maintenu par un bandage et ceux-ci ont une influence mauvaise sur la production des étranglements.

Les hernies habituellement contenues par un *bandage* sont, en effet, plus sujettes à l'étranglement que les autres; la pression de la pelote crée à la longue un état inflammatoire chronique des parois du sac aboutissant ainsi à la création d'une sorte d'anneau cicatriciel qui pourra devenir un agent de constriction; d'autre part, l'intestin ne descendant que rarement dans l'intérieur du sac, le rôle mécanique de distension progressive du collet est pour ainsi dire nul, et nous avons vu le rôle dangereux d'un collet inextensible et étroit. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre l'influence du *volume* de la hernie. C'est parce que le sac herniaire est petit, étroit, ramassé sur lui-même, que l'étranglement frappe surtout les hernies de petit volume. Les petites hernies crurales dites marronnées sont le type des hernies qui s'étranglent. Il est rare, au contraire, de voir cet accident survenir dans les volumineuses entéroécèles inguinales ou crurales. Le fait existe pourtant, et, au niveau de l'orifice ombilical, il n'est pas rare de voir ces énormes entéro-épiplocèles qu'on rencontre chez les femmes obèses présenter des accidents d'étranglement. Il s'agit là d'un mécanisme un peu spécial. Le plus ordinairement ce n'est pas l'anneau fibreux ou le collet du sac qui sont en jeu; il s'agit d'un étranglement dans une hernie alors qu'une bonne partie de cette hernie n'est pas étranglée et reste réductible. C'est sur une bride épiploïque, sur une adhérence pathologique que l'intestin est venu se couder ou s'emprisonner.

Malgré ces cas d'étranglement dans les hernies volumineuses, il faut retenir la fréquence de cet accident dans les entéroécèles de petit