

dans l'anse correspondante ; tout d'abord il ne s'agit que d'un ralentissement qui varie naturellement avec le degré d'étroitesse de l'anneau constricteur et l'étendue de la portion d'intestin comprise dans l'anneau. Ce fait doit être pris en sérieuse considération, car il nous rend parfaitement compte des *différences que présentent, au point de vue de la marche anatomopathologique et clinique, des hernies étranglées identiques au point de vue de l'action exercée par la constriction de l'anneau sur le cours des matières contenues dans l'intestin*. La pression se fait sentir d'abord sur les parois veineuses moins résistantes. Elles retiennent au moins une partie du sang qui leur arrive, et suivant leur degré de perméabilité, on voit se produire tantôt rapidement, tantôt lentement, une **stase veineuse** dans la partie correspondante de l'intestin. L'apport sanguin continuant à se faire par les artères, tandis qu'il se produit une stagnation dans les capillaires et les veines, il en résulte une transsudation à travers la paroi intestinale imbibée de sérosité et une accumulation de **liquide herniaire** dans la cavité du sac. En même temps la paroi de l'intestin prend une **coloration rouge bleuâtre**, et en certains endroits elle présente des **foyers hémorragiques** plus ou moins étendus, situés sous la séreuse et dus probablement à une diapédèse au niveau des capillaires. Le liquide du sac est aussi mélangé d'un nombre plus ou moins considérable de corpuscules rouges du sang, comme le prouvent les différences assez notables de coloration qu'il présente dans chaque cas particulier. L'anse étranglée prend une teinte de plus en plus sombre, l'apport de sang artériel cessant peu à peu complètement, tandis que les extravasations sanguines augmentent dans la paroi de l'intestin. Aux phénomènes d'une circulation troublée viennent alors, le plus souvent, se joindre ceux d'une **inflammation**. L'endothélium de la séreuse intestinale devient trouble et se détache, et la surface de l'intestin d'abord, puis la surface péritonéale du sac, se recouvrent bientôt de fausses membranes fibrineuses molles d'aspect gélatineux. En même temps les conséquences des troubles de nutrition deviennent de plus en plus marquées, et l'inflammation est suivie d'une gangrène des parois intestinales. La **gangrène de l'intestin** se montre en deux endroits bien différents. Souvent la séreuse est affectée dans une étendue limitée au centre de l'anse étranglée, et le plus ordinairement la nécrose n'occupe pas ici une large surface, mais offre plutôt une disposition punctiforme. Il n'est pas invraisemblable que les ferments de putréfaction contenus dans l'intestin jouent un certain rôle dans la production de cette nécrose. En effet, la transsudation séreuse s'opère également du côté de la cavité intestinale, la couche épithéliale de la muqueuse se détache, et la paroi interne de l'intestin privée de nutrition devient ainsi accessible à la pénétration d'agents de putréfaction ; on comprend facilement dès lors que dans la majorité des cas les perforations gangréneuses qui s'observent au centre de l'anse étranglée, soient la conséquence d'une fonte putride propagée de dedans en

dehors (NICAISE), Avant que cet accident se produise, la séreuse de l'intestin présente des points de ramollissement d'un brun sale ou grisâtre, devenant bientôt d'un jaune grisâtre. La perforation du corps de l'anse étranglée est, du reste, en somme plus rare que celle des deux portions qui sont le siège de la constriction ; ici, en effet, l'anneau tranchant, cause de l'étranglement, comprime directement les parois intestinales tuméfiées et mal nourries, et l'ulcération qui en résulte a une certaine analogie avec l'ulcération du décubitus, telle qu'on la rencontre partout où des parties enflammées se trouvent soumises à une compression réciproque. L'anse intestinale, sur un point correspondant à un segment de l'anneau constricteur, se creuse d'un sillon étroit à fond jaune, lequel se transforme en une ulcération. Celle-ci peut envahir peu à peu les autres couches de la paroi de l'intestin et déterminer ainsi une perforation. En tous cas, il n'est pas vraisemblable que l'ulcération se propage ici également de dedans en dehors. Pendant que se développent ces ulcérations perforantes, il arrive souvent que des adhérences s'établissent entre l'intestin et le sac herniaire au niveau du collet ; grâce à ces adhérences, qui ferment la cavité abdominale, la perforation peut se produire *sans entraîner de péritonite générale*. Alors se forme d'abord, dans le sac herniaire, un abcès stercoral qui, le plus souvent, s'ouvre au dehors après avoir provoqué un phlegmon putride des téguments.

L'anse intestinale située au-dessus de l'étranglement se remplit peu à peu de matières fécales ; elle est considérablement dilatée, rouge, présentant des signes de stase veineuse ; au point où elle se continue avec la hernie elle offre, on le comprend facilement, une certaine tendance à l'inflammation. C'est de ce point que l'inflammation peut se propager au péritoine lorsque l'étranglement dure depuis longtemps. Lorsque la perforation par ulcération se produit du côté de la cavité abdominale, il en résulte presque toujours une péritonite mortelle.

Nous avons encore à mentionner comme ayant un grand intérêt au point de vue de la marche des hernies étranglées, les phénomènes qui peuvent se produire dans une anse intestinale une fois l'étranglement levé.

Tout chirurgien sait combien il est difficile, dans le cours d'une herniotomie, de tirer dans chaque cas particulier des conclusions certaines sur le sort ultérieur de l'anse intestinale étranglée en se basant simplement sur l'aspect de cette dernière. On trouve, par exemple, une portion d'intestin de vilain aspect ; sa surface est dépouillée d'épithélium, et sa coloration d'un noir brunâtre ou grisâtre et marbrée fait craindre l'apparition de la gangrène, et cependant tout marche à souhait. Par contre, dans d'autres cas où il semblait que l'on n'eût aucun motif de crainte sous ce rapport, il se produit rapidement une gangrène circonscrite ou même une gangrène diffuse s'étendant à une grande partie de l'anse intestinale.

Dans le premier cas, surtout lorsque l'intestin revêt une teinte sombre, diffuse, les colorations décrites plus haut peuvent tromper beaucoup le chirurgien; de même dans les cas d'infiltration sanguine des parois intestinales il est, en général, bien difficile de reconnaître sûrement si l'intestin subira ou non la gangrène. D'autre part, lorsqu'après la réduction d'une portion d'intestin qui paraissait suspecte, on ne voit pas survenir une péritonite mortelle, on ne peut pas toujours en conclure à l'absence d'une gangrène. Lorsque l'anse intestinale étranglée présentait des taches circonscrites grises ou d'un gris jaunâtre, et qu'après la réduction on n'observe cependant aucun signe de perforation intestinale, on ne peut guère songer à un retour à l'état normal de la portion correspondante de l'intestin. Sans doute dans ces cas, l'intestin réduit, avant de se perforer, a heureusement contracté des adhérences avec le péritoine pariétal ou viscéral à la périphérie des parties gangrenées. Ces dernières en se détachant, tombent dans la cavité de l'intestin et non pas dans celle du péritoine; il n'y a pas de perforation à proprement parler.

Pour expliquer le fait surprenant que parfois, d'une façon tout à fait inattendue, l'anse intestinale réduite devient le siège d'une gangrène, alors qu'au moment de l'opération elle semblait n'être pas sensiblement altérée (ce qui arrive principalement dans les cas d'étranglements suraigus de courte durée), on peut se reporter aux phénomènes que COHNHEIM a étudiés par voie expérimentale dans ses recherches sur les processus emboliques. Ces phénomènes, on le sait, se produisent lorsque dans une partie du corps (langue de la grenouille, poumon, intestin, etc.), on supprime à la fois par une ligature l'arrivée du sang artériel et la sortie du sang veineux. La partie ainsi privée de toute circulation conserve d'abord tout à fait l'aspect qu'elle présentait au moment de la ligature; il ne s'y produit naturellement aucun phénomène de stase, aucune hémorragie; par contre, une fois la ligature enlevée, on voit survenir déjà de très bonne heure chez les mammifères (2 h. à 2 h. 1/4 chez le cobaye) un infarctus hémorragique, assez souvent suivi d'une gangrène totale de l'anse intestinale qui avait été liée; dans d'autres cas la mortification se produit même d'emblée. D'autres fois, par contre, la plus grande partie de l'organe sur lequel on a pratiqué la ligature revient à l'état normal, et la gangrène envahit seulement quelques territoires vasculaires. Il se fait alors dans la partie non frappée de gangrène une émigration assez vive de corpuscules blancs du sang, tandis que les capillaires deviennent le siège d'une diapédèse de globules rouges. Quant aux territoires vasculaires dans lesquels la circulation ne se rétablit pas, ils sont détruits par gangrène.

Ces conditions expérimentales se trouvent réalisées précisément dans les cas d'étranglement suraigu mentionnés plus haut, car c'est avant tout dans ces derniers que l'on peut s'attendre à un arrêt complet et simultané de la circulation dans les artères et les veines, et l'on comprend dès lors qu'une gangrène diffuse ou circonscrite se produise sur une anse intestinale qui paraissait intacte. C'est à cette constriction totale des vaisseaux que l'on peut rapporter les cas d'étranglements violents dans lesquels on trouve dans le sac herniaire une anse intestinale vide. Cette forme de gangrène est sans doute la même que celle que ROSER a décrite tout dernièrement sous le nom de « gangrène anémique de l'anse intestinale dans l'étranglement herniaire ». Le médecin est appelé chez un malade porteur d'une hernie qui vient de s'étrangler; cette her-

nie est petite et n'est pas particulièrement dure. Vu l'absence de dureté il ne se pressera peut-être pas d'intervenir, et lorsqu'au bout d'un ou de deux jours il entreprendra l'opération, il sera surpris de trouver l'intestin déjà frappé de gangrène. ROSER a vu des cas semblables non pas à la dernière période, alors que l'anse intestinale est tout entière le siège d'une gangrène putride, mais bien à un stade antérieur: *l'anse intestinale qui commence à se mortifier n'est pas tuméfiée par stase veineuse, mais est pâle et anémiée*. Pour expliquer le mécanisme de l'étranglement dans ces cas, ROSER admet qu'une anse intestinale vide est chassée hors de la cavité abdominale dans un effort, et qu'une fois déployée au-delà de l'anneau étroit elle subit de la part de ce dernier une constriction qui arrête d'emblée toute circulation; l'intestin se trouve ainsi étranglé avant qu'il ait pu devenir le siège d'une stase et d'un ballonnement.

Au point de vue pratique, il faut conclure de ces faits que lorsque nous nous trouvons en présence d'une petite hernie étranglée, l'absence de dureté et de tension de cette dernière ne doit pas nous engager à porter un pronostic favorable et à différer longtemps l'opération.

D'ailleurs KOCHER a prouvé dernièrement en se basant sur des expériences, que ce n'est pas seulement la constriction exercée par l'anneau autour de l'intestin qui est la cause de la gangrène de ce dernier. Une simple distension de la paroi intestinale, telle qu'elle se produit dans l'engouement, anéantit, dès qu'elle dépasse un certain degré, la faculté de contraction, le péristaltisme au niveau de la partie ainsi dilatée (voir plus loin le mécanisme de l'étranglement). Au bout d'un certain temps l'intestin devient alors le siège d'une hyperémie veineuse allant jusqu'à la déchirure de vaisseaux et s'accompagnant d'une forte transsudation et d'une sécrétion abondante de mucus dans l'anse intestinale. Une gangrène peut alors également se produire dans cette anse paralysée.

§ 99. — **L'étranglement de l'épiploon** est beaucoup plus rare que celui de l'intestin, et il présente naturellement une autre marche clinique. Dans un certain nombre de cas on trouve des portions d'épiploon gangrenées dans une hernie ayant offert des signes d'étranglement, ou bien la partie de l'épiploon située au devant du siège de l'étranglement est dans un état de vive inflammation conduisant à une gangrène partielle. C'est à cette inflammation et non pas aux conséquences de la constriction que l'on a souvent voulu rapporter les altérations de l'épiploon; c'est surtout ROSE qui a nié l'existence d'un étranglement de l'épiploon en faisant observer qu'en liant une portion de ce dernier fortement avec un fil, on ne provoque habituellement pas de gangrène.

SIMON a objecté avec raison qu'une portion d'épiploon qui franchit un anneau herniaire et s'étrangle, se trouve dans des conditions essentiellement différentes de celles que réalise l'expérience de la ligature de l'épiploon avec un fil fin, lequel coupe en partie les tissus. Dès que le fil a divisé les parties périphériques, ces dernières s'accroissent de nouveau et se soudent; la nutrition de l'épiploon se trouve ainsi assurée par le rétablissement de la circulation à la périphérie. Par contre, la compression par l'anneau ou par le collet du sac est