

utérin ? tout ce qui a été écrit là-dessus, au point de vue clinique semble pouvoir se résumer en ceci, à savoir que l'on a pensé à trouver dans le col, tantôt une résistance active, (contracture, spasme) tantôt une résistance passive, (rigidité anatomique).

En étudiant de près les faits publiés de rigidité anatomique ou spasmodique, il nous a semblé que, dans un grand nombre d'entre eux, la prolongation du travail pouvait être attribuée primitivement à d'autres causes qu'un obstacle né dans le col lui-même.

En d'autres termes, que la rigidité pouvait bien être la conséquence, et non la cause d'un obstacle à la dilatation, et que cette absence de dilatation pourrait être incriminée au défaut d'un quelconque des nombreux facteurs qui concourent à dilater l'orifice utérin. A côté de ces faits, il est ce qu'on a nommé des rigidités pathologiques, dues à des tissus cicatriciels, à des néoplasmes, à des manifestations syphilitiques développées sur le col. Mais il faut avouer qu'il est difficile au point de vue clinique de séparer ce que l'on appelle rigidité anatomique et rigidité spasmodique.

Quant à l'anatomie du col atteint de rigidité, le premier point est de savoir s'il existe au niveau du col une modification de texture, que celle-ci soit le fait d'une anomalie ou d'un état pathologique, laquelle permettrait d'expliquer l'impossibilité dans laquelle se trouverait le col de se dilater sous l'influence de contractions utérines énergiques.

Au point de vue macroscopique on dit que le col est d'aspect fibreux, de la consistance du cuir bouilli. Mais cet aspect fibreux correspond-il à une organisation fibreuse, histologiquement démontrée, correspond-il à une altération connue de la fibre musculaire ?

Schroeder reconnaît :

1. La rigidité par formation hétérologue (néoplasme) ;
2. La rigidité simple.