

toutes parts par des artérioles et des veines, qui abordent l'utérus à ce niveau.

Il se produit en ce point, comme sur un tube de caoutchouc rigide présentant sur son trajet une zone amincie et flasque, une inflexion à angle aigu du corps sur le col. La gêne circulatoire aidant, cette disposition s'accroît, devient définitive ; la partie sus-vaginale du col s'atrophie et s'étire, tandis que le museau de tanche s'hypertrophie. Cela a été observé par Doléris.

Dans une autre éventualité, quand le corps est le siège de la rétention, il ne subit pas de déformation à cause de la résistance de ses parois, mais il augmente de poids, se fléchit.

Les conséquences futures de ces déformations sont : difficultés de la menstruation, douleurs spasmodiques, cystocèle vaginale en rapport avec l'extension de la cloison utéro-vésicale, exagérée par la pression de l'utérus sur la vessie, ou bien prédisposition aux flexions postérieures.

2° *Prolapsus utérin*.—Il est fréquent et dû aux tiraillements que fait subir l'utérus hypertrophié, alourdi par la masse inerte qu'il contient, à ses ligaments de suspension. La mort de l'œuf ayant interrompu l'effort nutritif qui dans la grossesse à évolution normale, influe aussi bien sur la musculature pelvienne toute entière que sur l'utérus lui-même, fait que l'hyperplasie se maintient relativement sur la paroi de l'utérus, mais s'arrête sur les éléments musculaires qui le supportent et le soutiennent.

3° *Sub-involution*.—L'expulsion du fœtus surprend l'utérus à une période incomplète de l'évolution histologique, qui doit l'amener à une transformation importante de son tissu musculaire. Il en résulte un retard dans son involution qu'empêche également la présence du placenta. A cette hyperplasie utérine persistante, on a attribué les déviations utérines.

Pozzi dit : " La grande cause de l'anté-version réside dans les changements de structure de l'utérus après l'accouchement et