

CHAPITRE QUATRIÈME

ÉTUDE DE LA THROMBOSE

1. Historique.

L'étude de la coagulation du sang dans les vaisseaux est de date relativement récente.

Pendant la période ancienne, on avait cependant remarqué la fréquence des cas de mort subite (Galien), et des cas de gangrène des extrémités chez les cardiaques (Vésale). La découverte de Harvey fut le point de départ de nombreuses tentatives pour expliquer la présence des caillots trouvés, à l'autopsie, dans les cavités du cœur et dans les vaisseaux. Van Swieten essaya des injections veineuses dans le but de reproduire expérimentalement la thrombose et les caillots migrants (obturamenta de Bonnet), entrevus par Malpighi (1666), et par W. Gould (Durodié) (1). Mais d'autres auteurs (Morgagni) s'élevèrent contre ces expériences et nièrent la possibilité de la coagulation du sang pendant la vie.

Au XVIII^e siècle, les chirurgiens avaient constaté la

(1) Durodié, *Etude sur les thromboses et l'embolie veineuses, dans les contusions et les fractures*, Thèse de Paris, 1874.

formation de caillots intra-vasculaires dans le phénomène de l'hémostase, et J.-L. Petit distingua le caillot interne ou *bouchon*, et le caillot externe ou *couvercle*. La théorie inflammatoire (phlébite, artérite), défendue par Hunter, Cruveilhier, Dance, etc., faisait du thrombus un produit exsudatif, toujours né sur place, et de la coagulation, un des phénomènes essentiels de l'inflammation.

En 1827, Legroux (1) établissait les conditions de la coagulation du sang dans les vaisseaux pendant la vie, et la possibilité de caillots migrants. Signalons, en 1838, la thèse d'agrégation de M. Hardy qui contient un exposé complet de l'*Histoire des concrétions sanguines*.

A quelques années de distance, différents mémoires modifièrent les idées reçues. Bouchut (1844), sépara nettement l'inflammation de la thrombose (2), et Hasse (1841), rapporta le ramollissement cérébral à une oblitération artérielle. De nombreuses observations furent ensuite publiées qui établissaient timidement des rapports de cause à effet entre les oblitérations vasculaires, l'endocardite végétante, et certains états du sang dans les maladies chroniques (Alibert, Bouillaud). Mais c'est à Virchow (1845), que revient le mérite d'avoir déduit de l'étude de tous ces éléments épars, la théorie pathogénique actuelle de la thrombose et de l'embolie.

Près de vingt ans plus tard (1862), Velpeau communiquait, à l'Institut, la première observation d'embolie

(1) Legroux, *Recherches sur les Concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie*, Thèse de Paris, 1827.

(2) Bouchut, *Sur la coagulation du sang dans la Cachexie et les Maladies chroniques*. — Idem. *De la Plegmatia alba dolens*. (Gazette médicale de Paris, 1844).

pulmonaire consécutive à une fracture de jambe (1). MM. Charcot et Ball (1860), venaient de rapporter un cas de gangrène pulmonaire par embolie, dont le point de départ était la plaie d'une ponction, chez un cardiaque atteint d'anasarque (2). Suivirent de près (1864-1865), deux mémoires publiés par M. Azam de Bordeaux « sur la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures » et sur la thrombose consécutive aux traumatismes (3), et par M. Dubreuilh « sur la mort subite dans l'état puerpéral » (4). Depuis, de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons en France ceux de Bertin (5), Vergely (6), Feltz (7), Vulpian (8), Pitres (9), Mollière (10), Hayem (11), les thèses de Bucquoy, de Lan-

(1) Velpeau, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1862.

(2) Charcot et Ball, *Pneumonie disséquante (Union médicale)*, 1860.

(3) Azam, *Gazette hebdomadaire*, 1864, et *Actes du Congrès de Bordeaux*, 1866.

(4) Dubreuilh, *Congrès de Bordeaux*, 1865.

(5) Bertin, *Etude critique de l'embolie dans les vaisseaux artériels et veineux*, Paris, 1869.

(6) Vergely, *Etude critique sur l'embolie*, Bordeaux, 1868.

(7) Feltz, *Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, Paris, 1867 et 1870.

(8) Vulpian, *L'Ecole de Médecine*, cours de 1874.

(9) Pitres, *Structure des caillots intravasculaires (Progrès médical)*, 1873. — *Recherches expérimentales sur le mode de formation et sur la structure des caillots qui déterminent l'hémostasie. (Archives de Physiologie)*, 1876.

(10) Mollière, *Documents pour servir à l'histoire des thromboses et embolies osseuses. (Lyon médical)*, 1870.

(11) Hayem, *Du Processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies. (Bullet. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux)*, 1881, et *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1882 et 1883. — *Note sur les concrétions sanguines. (Bullet. et Mém. de la Société méd. des hôpitaux)*, 1886.)

cereaux (1862-1863), de Levrat (1), Chabenat (2), Boyer (3), Besson (4), etc. ; et à l'étranger, ceux de Panum (5), Volkmann (6), Billroth (7), Cohnheim (8), Schmidt (9), Bizzorrero (10), Baumgarten (11), Hlava (12), Schimmelbusch (13), Löwitt, etc., ont contribué à élucider cette importante question.

II. Définition.

Virchow, le premier (1853), a désigné sous le nom de *Thrombose*, le processus morbide caractérisé par la formation en un point du système circulatoire, pendant la

(1) Levrat, *Des Embolies veineuses d'origine traumatique*, Thèse d'agrégation, 1880.

(2) Chabenat, *De la mort subite par embolie dans les varices enflammées*, Thèse de Paris, 1876.

(3) Boyer, *Etude sur les embolies veineuses dans les fractures*, Thèse de Paris, 1875.

(4) Besson, *Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures*, Thèse de Paris, 1876.

(5) Panum, *Recherches expérimentales sur les embolies (Archives de Médecine)*, 1863.

(6) Volkmann, *Langenbeck's Archiv*, 1866.

(7) Billroth, *Pathologie générale*, Traduction française, 1880.

(8) Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, 2^e édition, 1882.

(9) Schmidt, *Recherches sur le rôle physiologique et pathologique des leucocytes du sang, Archives de Physiologie*, 1882.

(10) Bizzorrero, *Virchow's Archiv.*, 1882.

(11) Baumgarten, *Centralblatt f. medic. Wiss.*, 1877.

(12) Hlava, *Archiv. für experiment. Path.*, 1883.

(13) Schimmelbusch, *Die blutplättchen und die Blutgerinnung (Fortschritte der Medicin)*, Février 1885.

Voyez *Thromboses*, par Vinay, article *Veines*, du Dictionnaire Jaccoud.

vie, d'une coagulation sanguine (*Thrombus*), laquelle détermine l'obstruction complète ou partielle de ce même point.

III. Pathogénie et Étiologie.

Malgré toutes les recherches et les travaux dont il vient d'être question, il faut avouer que nous en sommes encore réduits à des hypothèses touchant le mécanisme intime de la coagulation spontanée du sang en circulation ou bien extravasé.

En parlant de la précipitation de la fibrine en dehors des vaisseaux, nous avons dit qu'elle résultait de l'action directe des *hématoblastes* (Hayem) (1), ou *plaquettes de sang* (Bizzorrero) (2), ou d'un ferment spécial fourni par les globules blancs (Schmidt), en voie d'altérations destructives, sur deux substances contenues dans le plasma sanguin (fibrinogène et paraglobuline). Injecté en quantité suffisante dans les vaisseaux, ce ferment qui existe dans le sang, à l'état normal, en proportion minime, déterminerait, d'après Max Edelberg (3), la coagulation immédiate. L'hémoglobine dissoute, les liquides putrides, possèderaient la

(1) Dans la séance du 18 décembre 1885, à la Société médicale des hôpitaux (voyez *Bulletins et Mémoires*, 6 janvier 1886). M. Hayem a résumé l'ensemble de ses recherches depuis 1877 sur ce sujet. D'après lui, les hématoblastes du sang au contact d'un corps étranger (paroi altérée des vaisseaux), deviennent adhérents et retiennent d'autres hématoblastes au passage. Peu à peu se constituent avec des globules blancs et rouges et de la fibrine, les caillots dits hématoblastiques ou par battage.

(2) Bizzorrero, *Sur un nouvel élément du sang et son importance dans la thrombose et la coagulation. Archives italiennes de Biologie*, 1882.

(3) Max Edelberg, *Archiv. f. experim. Pathologie*, 1880.

propriété d'augmenter ce ferment fibrinogène; d'où la formation de thromboses et d'embolies, dans les cas de transfusion d'un sang hétérogène (par décomposition des globules rouges qui cèdent l'hémoglobine dissoute); ou lorsque le sang a séjourné à l'air (Schmidt, Panum, etc.). Naunyn, Plosz et Gyorgyaï ont amené la formation de caillots volumineux (*concrétions massives*) dans les veines voisines, en injectant du sang dissous dans les jugulaires; mais, M. Hayem déclare n'avoir réussi à obtenir le même résultat qu'une fois sur quinze expériences. Par contre, l'injection de sérum du bœuf dans le sang de chien, donnerait naissance à des concrétions microscopiques (*concrétions grumeleuses*), qui seraient entraînées, et iraient produire emboliquement d'innombrables infarctus hémorrhagiques, en tout semblables à ces hémorrhagies multiples que détermine le venin des serpents (Hayem, et Urueta, *Thèse de Paris*, 1885).

L'intégrité de la paroi endothéliale empêcherait la production exagérée de ce ferment, et conserverait le sang liquide par une action spéciale, mais non encore élucidée, sur les globules blancs ou les hématoblastes, dont elle assurerait la vitalité (Birk et Schmidt).

Quoi qu'il en soit de ces théories, examinons le rôle étiologique et pathogénique des conditions variées, que l'expérimentation physiologique et l'observation clinique nous ont démontré contribuer à la production des thromboses.

On sait que la fluidité du sang dans les vaisseaux dépend de trois conditions: de l'intégrité de la paroi, de la composition normale du sang et de son cours régulier dans ses cavités naturelles (Hayem).

Les différentes causes que nous passerons bientôt en revue, se rapportent toujours, plus ou moins directement, à trois facteurs dont l'influence sur la formation des coagulations sanguines ne saurait être contestée :

- 1^o *L'altération de la paroi vasculaire.*
- 2^o *L'arrêt ou le ralentissement de la circulation.*
- 3^o *Les modifications du liquide sanguin.*

A. *Altération des parois vasculaires.* — Cette cause tient assurément le premier rang comme importance et comme action directe ; les expériences classiques de Brücke, Zahn, Hayem, Hlava (de Prague), etc., ont établi d'une façon péremptoire, que la moindre lésion de la tunique endothéliale devient le point de départ de la thrombose. D'autre part, si l'on pratique l'examen anatomo-pathologique du segment vasculaire en contact avec le caillot ou thrombus, on constate toujours une modification de l'endothélium, desquamation, dégénérescence granulo-graisseuse, etc. (Cohnheim, J. Renaut, Ponfick). C'est en généralisant cette donnée anatomo-pathologique, que J. Renaut a rapporté au même mode pathogénique (altération de l'endothélium), « la coagulation des liquides fibrinogènes contenus dans des espaces limités par l'endothélium (vaisseaux, séreuses). » L'intégralité de la tunique interne est donc la seule nécessaire pour assurer la fluidité du sang. Nous en avons la preuve assez fréquente dans les cas de phlébite externe, d'infiltration calcaire, ou de dégénérescence athéromateuse de la paroi musculaire ; tant que la tunique endothéliale reste normale, les coagulations font défaut.

Un certain nombre de traumatismes reproduisent assez exactement les thromboses expérimentales de Zahn, etc. Les

plaies pénétrantes du cœur, des veines et des artères sont suivies de modifications anatomiques (lésions des vasorum, rétraction et contraction des tuniques périphériques, déchirures, saillies, inégalités, etc., de la tunique interne), qui sont la cause immédiate et directe de dépôts fibrineux et de thrombus.

Pareil mécanisme est applicable aux cas de pénétration par traumatisme, par ulcération ou intervention chirurgicale, dans la lumière des vaisseaux, de corps étrangers tels que, fils, aiguilles, fragments de tumeurs, abcès périveineux, échinocoques, parasites, etc., lesquels provoquent, par contact, le dépôt d'un coagulum, de la même façon que les cristaux se déposent sur les rugosités et les angles (1).

La commotion et la contusion expérimentales des parois se trouvent également réalisées, dans la production des thromboses ou des embolies que les chirurgiens (Velpeau, Azam, Tillaux (2), Levrat, Durodié, etc.), ont signalé à la suite de contusions, ou de *fractures des membres*, de plaies contuses ou par arrachement des vaisseaux. Il s'agit en effet, dans ce cas, de la contusion ou de l'attrition des veines aussi bien que de leur compression par le sang épanché au niveau de la blessure. Quant à la ligature pratiquée dans un but thérapeutique, elle détermine la formation d'un thrombus, à la fois par modification de

(1) Dans un travail récent, Schimmelbusch (*Les plaquettes de sang et la coagulation sanguine*) envisage la coagulation comme un processus de cristallisation ; elle serait absolument indépendante des hémotoblastes.

(2) Tillaux, *De la mort subite par embolie cardiaque, survenant dans le traitement des fractures*, Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, 1876.

la paroi vasculaire, et par effacement de la lumière du vaisseau.

Dans une seconde catégorie de lésions anatomiques qui ont encore comme conséquence l'altération nécrosique de la tunique endothéliale, mentionnons l'inflammation, et les dégénérescences diverses des tuniques *externe* et *moyenne* (*phlébite*, *artérite* et *endarterite*), si l'inflammation isolée et primitive de la tunique interne n'est pas admise par tous les auteurs. Il faut convenir, du reste, que la thrombose est bien moins souvent l'effet de la phlébite,

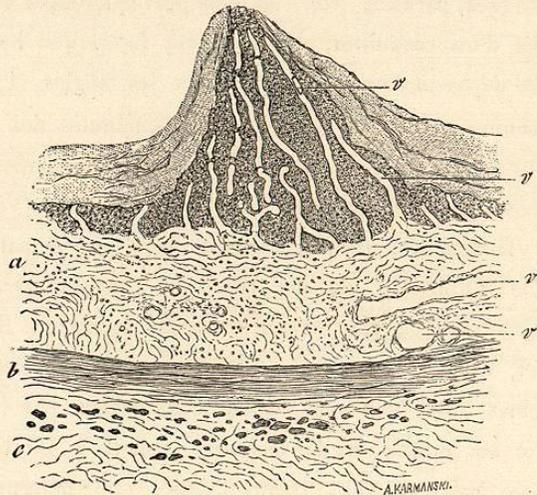


Fig. 18.

Section perpendiculaire d'une veine fémorale enflammée à la suite d'une thrombose. — C. Tunique externe. — B. Tunique moyenne. — A. Tunique interne épaissie par la présence de cellules embryonnaires, et parcourue par des vaisseaux de nouvelle formation. — V. V. Plusieurs de ces vaisseaux se prolongent dans le caillot qui se confond insensiblement avec la tunique interne.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 976)

que la cause d'une inflammation nécessaire à la formation d'adhérences. Fig. 18.

B. Arrêt ou ralentissement de la circulation. — Virchow

admet qu'à l'état normal, existe une sorte d'attraction moléculaire entre le sang et la paroi interne des vaisseaux; dès que cette dernière est modifiée dans sa structure, ou dès que le courant sanguin se ralentit, il y a augmentation de cette force d'attraction moléculaire et coagulation sanguine. La première série de causes que nous avons passées en revue, n'amèneraient donc, en dernier ressort, la thrombose, que par la stase ou l'arrêt de la circulation; Rindfleisch (1) considère de même la stagnation du sang, comme une des principales causes de la coagulation; sous l'influence du ralentissement de la circulation, la viscosité normale des globules blancs s'accroîtrait; de là, leur agglutination.

Cette notion pathogénique du ralentissement avait été entrevue par Boerhaave, pour qui la coagulation du sang résultait de « l'absence de mouvement de ce liquide. » Il est, en effet, d'observation, que les thromboses se produisent plus particulièrement dans des points où la circulation est normalement plus lente, c'est-à-dire, à la limite d'action de l'aspiration thoracique et de l'impulsion centrale ou cardiaque (Lancereaux); dans les veines du membre inférieur, plutôt que dans celles du membre supérieur; dans la fémorale gauche, plutôt que dans la droite; dans les sinus crâniens, etc.

En opposition à cette donnée, les expériences de Cooper, Franz Glénard (2), Baumgarten, etc., ont démontré qu'en

(1) Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*, Traduction J. Schmitt, Paris, 1886, pag. 85 et 86.

(2) Franz Glénard, *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang*, Thèse de Paris, 1845.

prenant des précautions antiseptiques, on pouvait conserver fluide, pendant des semaines, le sang retenu dans les vaisseaux entre deux ligatures. Toutefois, il n'en est pas moins certain, que la stase sanguine amène, dans une certaine mesure, la thrombose, en provoquant directement ou indirectement des troubles de nutrition de la paroi interne; ou bien il faut admettre en même temps une modification dans la composition du sang lui-même.

Quoiqu'il en soit, cette condition pathogénique se trouve réalisée par :

1^o *Effacement de la lumière du vaisseau*, dans les solutions de continuité, les ligatures, fig. 19, et la compression exercée de différentes manières (1).



Fig. 19.

Thrombus de l'artère fémorale, cinq jours après la ligature de ce vaisseau (demi-nature).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1^{er}, page 630)

A la suite de la section partielle ou complète des gros vaisseaux, le chirurgien obtient l'hémostase définitive au moyen de la ligature. Un thrombus se forme, suivant un mécanisme que nous étudierons ultérieurement en détail, à la fois par modification des parois, et par ralentissement de la circulation.

(1) L'oblitération des veines utérines, après la chute du placenta, est due aux contractions musculaires de l'organe.

La stase capillaire ou l'oblitération complète des petits vaisseaux, consécutive à une inflammation chronique, par exemple, amènera des thromboses veineuses par suppression de la vis a tergo, et des coagulations artérielles par l'effet de la ligature périphérique; tels sont les caillots des artères et des veines rénales, que l'on trouve dans la néphrite parenchymateuse.

Lorsque ce sont de petites artères qui ont été divisées, l'hémostase et la formation des caillots sont le fait de la rétraction et de la contraction des vaisseaux (diminution de calibre); le caillot obturateur remonte jusqu'à la première collatérale importante.

Enfin, dans les plaies des petites veines, la circulation devient presque nulle au niveau du bout cardiaque, parce que le principal agent de la circulation en retour fait défaut; dès lors une coagulation se forme par stase, jusqu'aux plus proches valvules, à moins qu'une collatérale importante ne s'ouvre entre celles-ci et la solution de continuité.

La diminution de calibre des vaisseaux et la thrombose par ralentissement, sont aussi la conséquence de la compression exercée sur les parois artérielles et plus particulièrement sur les parois veineuses, beaucoup plus dépressibles, par le doigt du chirurgien, dans l'hémostase temporaire (Petit, Verneuil), par une tumeur du voisinage, ganglions, abcès, fibromes utérins, kystes de l'ovaire, os luxés, appareils de compression, etc.; par une infiltration séreuse, sanguine ou plastique, etc. C'est le rôle que fait jouer Levrat aux épanchements sanguins, considérables dans certaines fractures, et en particulier dans les fractures de la jambe au tiers inférieur. A ce niveau, en effet, l'aponévrose, en bridant

les parties molles, facilite la compression des vaisseaux et la thrombose.

Les embolies sont aussi le point de départ de thromboses, par obstacle direct au cours du sang.

2° *Affaiblissement des contractions cardiaques.* — Toutes les fois qu'un état général grave (hémorragies, choc des grands traumatismes, cancer, tuberculose), ou bien qu'une affection chronique des articulations ou des os, par exemple, aura porté une atteinte sérieuse à l'économie, l'énergie des contractions du moteur central étant amoindrie, en même temps que le liquide sanguin est altéré dans sa composition, il y aura tendance à la stase, troubles de la nutrition de la paroi endothéliale (par modifications de la circulation au niveau des vaso-vasorum), et formation de thromboses. D'après O. Weber, (1) l'inertie musculaire, chez les malades qui gardent longtemps le lit, agirait dans le même sens, par stase du sang dans les veines profondes des membres.

3° *Dilatation du cœur et des vaisseaux.* — Suivant une loi mécanique: « la vitesse d'un liquide en circulation dans les canaux, est en raison inverse du diamètre de ces derniers, sa quantité restant la même », le ralentissement de la circulation sera la conséquence de toute dilatation de l'arbre circulatoire, et à sa suite la thrombose aura lieu. Telle est l'origine des caillots du cœur droit, du thrombus des veines variqueuses et des artères anévrysmatiques.

4° *Modifications du liquide sanguin.* — Les thromboses par marasme (Virchow), ou par épuisement (Wagner), sont

(1) C. O. Weber, *Handbuch Von Pitha und Billroth*, 1865.

de toutes les coagulations sanguines, celles qui ont le plus anciennement fixé l'attention des médecins, en raison de leur importance clinique; on les observe, nous l'avons déjà dit, dans les affections graves ou de longue durée, et on les a attribuées à des modifications importantes dans la composition du liquide sanguin. Vogel a incriminé une augmentation des matières fibrinogènes (hypérinose), et une tendance anormale de ces dernières à la coagulation (inopexie). Enfin, l'expérimentation et la clinique ont démontré, que la coagulation du sang est favorisée par un abaissement même minimum de la densité du plasma (chlorose), par la chaleur et le froid (thrombose des brûlures et des gelures) (Vulpian),

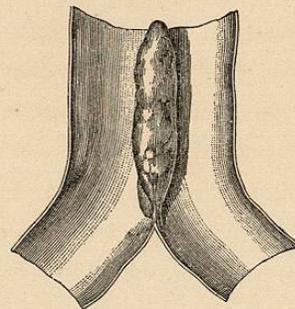


Fig. 20.

L'extrémité inférieure de la veine cave renfermant un thrombus marastique né sur l'éperon formé par la division de ce vaisseau (demi-grandeur).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1er, page 604)

par le perchlorure de fer, l'alcool, le chloral et par l'électricité (caillots curatifs des varices et des anévrysmes).

L'altération du liquide sanguin constitue réellement une cause appréciable de coagulation du sang, mais il est essentiel de faire intervenir en même temps la stase sanguine consécutive à la parésie du cœur, ainsi que les modifications nutritives des parois vasculaires.

Ces thromboses se rencontrent, par degré de fréquence, dans les veines iliaques, crurales, jugulaires, veines caves, sinus cérébraux, etc. (1). Fig. 20.

(1) Dans la communication à la Société médicale des Hôpitaux, dont il a déjà été question, M. Hayem a élucidé le mécanisme de la formation des caillots par altérations du plasma : « Les injections, à un animal, de sérum emprunté à un animal de la même espèce sont particulièrement instructives à cet égard. L'expérience se fait de la manière suivante : on injecte à un chien du sérum emprunté à un autre chien, après avoir préalablement posé une double ligature sur l'une des jugulaires, de façon qu'elle reste gonflée de sang ; puis, après l'injection, on place de même une double ligature sur l'autre jugulaire. Au bout d'environ une demi-heure, l'on ouvre chacun des segments vasculaires isolés par les ligatures, et l'on trouve le sang de la première jugulaire parfaitement liquide, tandis que le sang de la deuxième jugulaire est pris en masse. Ainsi donc, un sang modifié profondément dans sa coagulabilité peut continuer à circuler normalement, et ne manifeste son altération que lorsqu'il devient stagnant dans un département du circuit sanguin. Il se prend alors en masse dans le point où la circulation est entravée, et on a ainsi l'image fidèle de ce qui se passe dans les maladies où se forment des caillots marastiques. On est donc en droit de penser que certains états morbides modifient la coagulabilité du sang de la même manière que l'injection du sérum. Ce n'est pas une simple hypothèse, car dans quelques cas, mes ligatures de jugulaires, ayant été faites sur des chiens malades, ont été suivies rapidement (sans l'intervention d'une injection de sérum) de la prise en masse du sang compris entre les deux ligatures.

» Lorsque le sang se coagule en masse dans un vaisseau, le caillot par stase qui en résulte, se comporte exactement comme le cruor du sang d'une saignée, c'est-à-dire qu'il se rétracte en laissant transsuder son sérum ; l'obturation complète du vaisseau n'est donc que temporaire. Bientôt décollé de la paroi, le caillot permet l'apport d'une nouvelle quantité de sang. Le sang amené entre la paroi vasculaire et le premier caillot offre la forme d'un manchon, et en se coagulant à son tour, il constitue un caillot engainant le premier dans sa totalité ; l'apport, puis la coagulation d'une certaine quantité de sang peut ainsi se répéter plusieurs fois. Les caillots par stase viennent souvent se juxtaposer aux caillots par battage, constituant ainsi des caillots mixtes.

IV. Anatomie pathologique.

Nous avons à étudier : A. La formation et la structure du thrombus ; B. Sa disposition ; C. Ses transformations.

A. *Formation et structure du thrombus.* — Les expériences de Jones, au commencement de ce siècle, modifièrent absolument l'opinion des chirurgiens du siècle précédent, lesquels regardaient le thrombus hémostatique comme identique au coagulum de la saignée, tant au point de vue de sa structure que de sa formation. Cet observateur établit l'existence du thrombus blanc intermédiaire et adhérent aux caillots intérieur et extérieur, situé entre les bords de la plaie vasculaire, qu'il réunit, et auquel il attribua le principal rôle dans l'hémostase ; ce caillot n'était autre que la lymphe plastique exsudée par les vaso-vasorum de l'extrémité du vaisseau qu'il supposait enflammé (1). Virchow fit justice de l'origine inflammatoire du thrombus, différença anatomiquement les véritables coagulations san-

» Dans une expérience qui consiste à placer un fil métallique dans un vaisseau de moyen calibre, l'on obtient l'obturation de ce vaisseau par l'adjonction d'un caillot fibrineux au manchon hémotoplastique couvrant le corps étranger. Il est probable que le caillot hémotoplastique exerce autour de lui dans une zone variable avec son importance, une action coagulatrice. Quand la circulation est rapide et l'action coagulatrice faible, le sang circulant autour du caillot reste liquide ; mais il arrive un moment où la circulation est suffisamment ralentie et l'action coagulatrice du caillot assez puissante pour que le sang se prenne en masse. Tel est sans doute le mécanisme de l'oblitération des vaisseaux dans la phlébite et l'artérite, et tel est le mécanisme de la formation des caillots dans les poches anévrysmales. » (Hayem).

(1) Hunter attribuait la coagulation du sang à cette lymphe sécrétée et déversée à l'intérieur des veines enflammées.