

guines des formations cadavériques analogues, mais il leur décrit des modifications de structure variables avec l'âge, pour expliquer les aspects différents qu'elles présentent. Il faut arriver aux ingénieuses expériences de Zahn (1875), répétées depuis par Pitres et d'autres observateurs, pour avoir des notions précises sur le mécanisme du développement des coagulations intravasculaires.

On distingue aujourd'hui deux variétés de thrombus différenciant l'un et l'autre tant par leur aspect que par leur mode de développement ; le thrombus *rouge* et le thrombus *blanc*.

1° *Thrombus rouge*. — Lorsque la circulation est totalement arrêtée, comme, par exemple, dans un segment de vaisseau compris entre deux ligatures, le sang se coagule lentement, et la masse cruorique se compose à peu près des mêmes éléments que le sang ordinaire (réticulum fibrineux, globules blancs et rouges). Si le cours du sang persiste d'un côté du segment vasculaire, à la suite d'une ligature simple, par exemple, une partie des globules rouges est entraînée par le courant sanguin, tandis que les globules blancs se précipitent du côté opposé, pour former, en couches stratifiées, séparées par une lamelle hyaline, un coagulum rouge, assez homogène, et dont la décoloration ultérieure sera peu marquée.

2° *Thrombus blanc*. — Il se forme lentement, au niveau d'un point modifié de la paroi vasculaire, mais sans que la circulation sanguine soit interrompue.

Zahn et Pitres (1), en étudiant au microscope toutes les phases de développement du thrombus, avec persistance du cours du sang, ont établi que celui-ci est toujours

(1) Pitres, *Archives de Physiologie normale et Pathologique*, 1876.

constitué, au début, par l'accolement de nombreux leucocytes à la paroi du vaisseau. Plus tard, s'ajoute une substance finement granuleuse, amorphe, que Zahn regarde comme de la fibrine, tandis que Pitres en fait des globules blancs dégénérés. La coagulation intra ou extravasculaire du sang, résulterait de l'action directe des globules blancs, dont la dégénérescence nécrosique mettrait en liberté le ferment fibrinogène, tandis que pour Hayem et Bizzorrero, cette coagulation serait produite par l'action immédiate des hémato blastes, ou bien des plaquettes de sang, précipités au niveau du point d'attache du caillot. Ce dernier auteur envisage les globules blancs du thrombus comme une modification des plaquettes du sang.

A l'œil nu, le thrombus blanc est une masse homogène, blanchâtre ou gris-rougeâtre (thrombus mixte), suivant la quantité des globules rouges. Au microscope, on constate des couches stratifiées, séparées par des lamelles hyalines fortement réfringentes. Les couches stratifiées sont constituées par une substance fondamentale granuleuse, au milieu de laquelle sont ratatinés des globules blancs et rouges. Les noyaux des globules blancs ont disparu (Weigert).

En résumé, des caractères spéciaux distinguent les différents caillots.

Le caillot cadavérique, de consistance gélatiniforme, de coloration rouge-brun, non adhérent à la paroi vasculaire affaissée, se compose d'une couche cruorique et d'une couche fibrineuse ; on le trouve dans le cœur droit ou dans les grosses veines (veines caves, iliaques, azygos, etc.).

Le véritable thrombus est dense, disposé en couches stratifiées, adhérent à la paroi.

Le thrombus rouge est une coagulation du sang, dont la circulation est complètement arrêtée, tandis que les conditions indispensables de la formation du thrombus blanc sont une circulation ralentie, mais persistante, et surtout une altération de la paroi vasculaire interne.

B. *Disposition.* — Envisagé au point de vue de sa disposition, le thrombus est tantôt disposé sous forme de plaque à peine proéminente sur la paroi interne du vaisseau (pariétal); tantôt plus volumineux, il en rétrécit d'une façon plus ou moins considérable la lumière (rétrécissant); d'autres

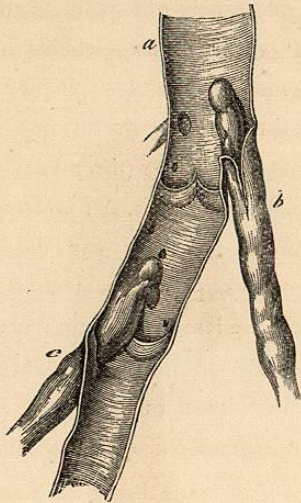


Fig. 21.

A. Veine fémorale à l'intérieur de laquelle se prolongent des caillots nés dans les veines saphène interne et fémorale profonde.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. 1er, p. 606)

fois enfin, il l'oblitére complètement (obturant). Le plus souvent, dans ce dernier cas, le thrombus se développe longitudinalement dans le sens du courant sanguin, jusqu'à la première collatérale volumineuse, se terminant en cône, en gouttière, ou sous forme d'un renflement ovoïde (Fig. 21).

Cette extrémité, constamment balayée par le sang, pourra se détacher pour former une embolie, à moins qu'elle n'ait contracté des adhérences préservatrices (Troisier). Les thrombus veineux portent les empreintes des valvules (Lancereaux) (Fig. 22). Enfin, des caillots isolés peuvent se réunir en un thrombus unique très étendu, comme cela se voit dans les thromboses marastiques.

c. *Transformations.* — L'évolution d'une coagulation sanguine, qu'elle soit *blanche* ou *rouge*, *artérielle* ou *veineuse*, comporte trois modifications différentes : 1° La résorption par émiettement; 2° La résorption par substitution d'éléments cellulo-vasculaires de nouvelle formation; 3° Son ramollissement simple ou putride.

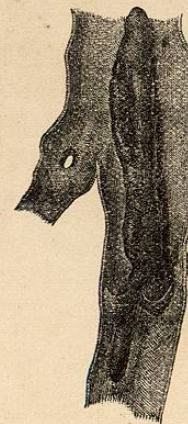


Fig. 22.

Veine fémorale droite au niveau de l'embouchure de la fémorale profonde. Cette veine renferme un thrombus, né dans un nid valvulaire dont il conserve l'empreinte.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1, page 605)

1° *Résorption par émiettement.* — Ce processus, obscur dans ses causes et dans son mécanisme, consiste dans une dissociation moléculaire lente et progressive du caillot, dont

les éléments rentrent en totalité ou en partie dans le torrent circulatoire. Lorsque cette désagrégation graduelle est complète, fait assez rare, le vaisseau peut recouvrer sa perméabilité normale; une résorption et une canalisation partielles sont de beaucoup plus fréquentes.

2° *Résorption du thrombus, par substitution d'éléments cellulo-vasculaires de nouvelle formation.* — Des recherches récentes (Langhans, Schülz, P. Meyer), ont établi que certains thrombus, et en particulier les caillots anévrysmaux (caillots actifs de Broca), présentent une transformation spéciale caractérisée par la formation, au milieu de leur masse devenue homogène, de fentes, de canalicules anastomosés, et par la présence de noyaux et de globules rouges intacts; mais ce n'est là qu'un semblant d'organisation. Il est démontré depuis longtemps déjà que, contrairement à l'opinion des anciens (Laennec, Andral, Bouillaud, etc.), le caillot ne s'organise jamais, et que son rôle essentiellement transitoire et passif, se borne à ajouter quelques éléments pigmentaires ou granuleux au tissu embryonnaire qui l'envahit peu à peu et le remplace (Stilling) (1) et Zwicky (2).

Voyons quelle est l'origine de ce tissu de nouvelle formation (3). L'irritation produite sur la paroi vasculaire par la présence d'un thrombus, aboutit à une prolifération vasculo-conjonctive, au dépens des tuniques du vaisseau et des tissus ambiants (Thiersch et Waldeyer, Cornil et Ran-

(1) Stilling, *Die bildung und metamorphose des Blutpfropfes*, etc., 1834.

(2) Zwicky, *Die metamorphose des Thrombus*, 1845.

(3) Virchow, Billroth, etc., admettaient la transformation des globules blancs du thrombus en cellules de tissu conjonctif.

vier, Vulpian, Baumgarten, etc.). Dès le début, la prolifération de l'endothélium enflammé donne naissance à de nombreuses cellules arrondies, fusiformes et aplaties, et ces dernières, d'après Cornil et Ranvier, constitueront les néo-capillaires anastomosés avec les vaisseaux du voisinage. Plus tard, le processus inflammatoire envahissant les tuniques moyenne et externe, on observe, à leur niveau, le même bourgeonnement cellulo-vasculaire qui communique avec celui de la tunique interne, pénètre peu à peu le thrombus, sous forme d'îlots embryonnaires ramifiés et se substitue entièrement à lui. D'ingénieuses expériences ont permis à Senftleben (1) et à Cohnheim d'avancer que, dans certains cas de mortification des tuniques vasculaires, les tissus ambiants, par émigration des globules blancs, prennent une part exclusive à l'organisation de ce tissu embryonnaire. Dans tous les cas, celui-ci contracte des adhérences intimes avec les parois du vaisseau; si ces adhérences sont totales, les parois entraînées suivent la rétraction que subit le tissu de nouvelle formation, par suite de son passage de l'état embryonnaire à l'état de tissu conjonctif adulte; il en résulte une oblitération complète du vaisseau transformé en cordon fibreux. Parfois, celles-ci se sont établies partiellement et irrégulièrement; dans ce cas, il se forme une canalisation latérale avec des points rétrécis et dilatés (dégénération en sinus de Rokitansky): la circulation persiste, mais notablement ralentie.

Le rétablissement du courant sanguin est, au contraire, facilité, lorsque, par un travail de résorption de leurs parois embryonnaires, les capillaires de nouvelle formation se réunissent pour former des canaux plus volumineux. Ce pro-

(1) Senftleben, *Virchow's Archiv.*, 1879.

cessus s'observe principalement dans les thromboses veineuses, et le tissu qui remplace le thrombus ressemble vaguement à un angiome caverneux.

Signalons enfin les dépôts calcaires qui incrustent les parties périphériques des caillots, dans quelques thromboses artérielles et veineuses (varices).

3° *Ramollissement*. — Un mode d'évolution beaucoup plus fréquent du thrombus consiste dans une série de modifications régressives, de nature simple ou infectieuse, de ses éléments anatomiques; c'est le *ramollissement simple* ou *putride*.

A. *Ramollissement simple*. — La dissociation du caillot commence toujours par la partie centrale, laquelle se transforme en une matière plus ou moins épaisse, d'une coloration variant du jaune au brun, de consistance crémeuse, considérée pendant longtemps comme du pus véritable, en raison de son aspect puriforme (1) Le microscope a démontré qu'il s'agissait d'un mélange de globules blancs et rouges normaux et altérés, de granulations protéiques, de gouttelettes de graisse, etc. Si cette fonte gagne graduellement les couches périphériques, la coagulation peut se désagréger, se résorber et donner passage au courant sanguin; mais, par contre, il peut aussi en résulter des hémorragies secondaires, dites tardives, ou des embolies avec les conséquences plus ou moins graves que nous étudierons bientôt.

B. *Ramollissement putride*. — Lorsque le thrombus siège dans le voisinage d'un foyer putride, ou bien lorsque l'état

(1) Billroth admet la transformation du thrombus en véritable pus par scission des globules blancs (Voir *Pathologie générale*, 1880, page 327.

général est mauvais, la bouillie puriforme située au centre du caillot présente l'aspect du pus sanieux, possède des propriétés septiques, dues à la présence de micro-organismes variables, suivant leur origine, et détermine des accidents infectieux (thrombose infectieuse), localement (phlébite suppurée putride), ou à distance (embolies septiques).

V. Symptomatologie.

Les coagulations qui se forment pendant la vie, dans les cavités du cœur, passent dans bien des cas inaperçues, au point de vue symptomatique, mais elles n'en constituent pas moins une complication des plus graves, souvent mortelle (syncope), à cause des embolies auxquelles elles exposent le malade, et en raison du trouble que leur siège ou leur volume peut apporter au fonctionnement régulier des orifices et des valvules.

Les thromboses artérielles et veineuses intéressent davantage le chirurgien.

A. *Thromboses artérielles*. — Un arrêt plus ou moins complet et rapide de l'apport du sang dans un territoire vasculaire, est la conséquence de l'oblitération d'une artère ou du rétrécissement de son calibre par une thrombose; les symptômes qui traduisent cette lésion varient suivant l'importance anatomique et fonctionnelle du vaisseau qui en est le siège, et suivant la lenteur avec laquelle s'est produite la coagulation. Habituellement, le processus évolue graduellement, et les premières manifestations, s'il s'agit de l'artère nourricière principale d'un membre, par exemple, consistent dans un amoindrissement des phénomènes nutri-

tifs, le refroidissement et la pâleur des tissus, des douleurs vagues, de la paresse musculaire, une claudication intermittente, etc. Le vaisseau thrombosé est-il situé superficiellement? le doigt percevra sur son trajet un cordon dur, non dépressible et dépourvu de battements. Lorsque la circulation collatérale ne s'établit pas, par suite de dispositions anatomiques spéciales (artères terminales), ou d'impuissance cardiaque (vieillards), et que l'oblitération est complète, ces troubles ischémiques peuvent aller jusqu'à la mortification des tissus. Cette dernière terminaison ne sera pas à craindre, toutes les fois que la lenteur du processus aura permis à la circulation complémentaire, de subvenir à la nutrition des organes, compromise par l'oblitération absolue d'un gros tronc artériel. Tiedmann et Weber ont pu, sans amener de désordres gangréneux mortels, pratiquer successivement et à d'assez longs intervalles, la ligature de plusieurs artères volumineuses, chez le chien.

La même raison explique la rareté relative de la gangrène, chez les vieillards atteints de thromboses artérielles consécutives à l'endartérite chronique.

Les troubles nutritifs dans les viscères ne se révèlent le plus souvent à l'observation clinique, que par des désordres fonctionnels particuliers à chaque organe (reins, cerveau, etc.)

Faisons enfin remarquer que si l'artère thrombosée n'est pas en rapport direct avec la nutrition de l'organe, les phénomènes nécrotiques sont plus difficiles à expliquer. Ball (1) a réuni plusieurs observations de gangrène consécutive à l'embolie de l'artère pulmonaire qui, comme on

(1) Ball, *Embolies capillaires*, Thèse de Paris, 1862.

le sait, est destinée à l'hématose, et non à la nutrition du poumon; on ne peut guère admettre, dans ces cas, qu'une gêne à l'apport du sang par les artères bronchiques, satellites.

B. *Thromboses veineuses*. — Une sensation de pesanteur, quelques douleurs obtuses sont les seuls phénomènes que le malade accuse au chirurgien, lorsque la thrombose siège au niveau d'un membre, dans une veine profonde de petit calibre, ou bien que, grâce aux voies collatérales, la circulation se rétablit rapidement. Il n'en est pas de même, dans le cas d'oblitération totale et rapide de l'humérale ou de la fémorale, par exemple; on voit alors apparaître l'œdème du membre supérieur ou inférieur, par suite de l'augmentation de tension du liquide sanguin que crée, au niveau des capillaires, l'obstacle à la circulation en retour. L'excès de tension sera le point de départ d'hémorragies, s'il y a stase absolue, absence ou thrombose simultanée des voies collatérales. Il est rare que cet œdème ne s'accompagne pas de douleurs assez vives, que l'on peut rattacher à l'excitation (par compression) des nerfs sensitifs du voisinage, et de cyanose des téguments.

Quant à la gangrène des tissus, elle nécessite en même temps que la thrombose d'un tronc volumineux et de ses collatérales, le concours d'autres lésions des artères ou des capillaires correspondants (compression, érysipèle, etc.).

Un seul cas a été observé, dans le service de M. Trélat, de gangrène de plusieurs orteils, consécutive à l'oblitération des iliaques externes, des crurales et des saphènes internes; les artères étaient saines (1).

(1) Despaignet, *Quelques considérations sur les gangrènes spontanées des extrémités*, Paris, 1859.

La veine thrombosée est parfois accessible à une exploration directe que le chirurgien devra, dans tous les cas, pratiquer avec une extrême prudence. On voit un cordon arrondi, faisant saillie sous la peau, à laquelle peut se propager l'inflammation qui a envahi les parois vasculaires et le tissu conjonctif périveineux; la palpation est douloureuse et fait sentir la dureté du vaisseau oblitéré. Enfin, la thrombose d'une veine profonde se révèle souvent par la dilatation des veines superficielles correspondantes.

Des symptômes spéciaux caractérisent la thrombose des principales divisions du système veineux, ainsi que la thrombose infectieuse; ces manifestations symptomatiques exigent une étude spéciale que nous ne pouvons placer ici.

VI. Diagnostic.

Nous nous bornerons à dire, qu'à part les cas dans lesquels le vaisseau thrombosé permet une exploration facile, le diagnostic ne peut, le plus souvent, être établi avec une certitude absolue. Encore faut-il éviter de tomber dans l'erreur que Billroth signale, et qu'il avoue du reste avoir commise deux fois lui-même, erreur qui consiste à prendre pour une thrombose veineuse une induration du tissu cellulaire périphlébitique (1). Les conditions étiologiques rapprochées des symptômes que nous venons de décrire, permettront néanmoins d'avancer avec quelque probabilité, que des thromboses se sont produites sur un point de l'arbre circulatoire.

(1) Billroth, *Eléments de Pathologie chirurgicale générale*, p. 325, Paris, 1880.

VII. Pronostic.

D'une façon générale, la thrombose est presque toujours un processus morbide d'une haute gravité, autant par les perturbations nutritives et fonctionnelles qui lui sont propres, que par l'imminence d'embolies consécutives. Il ne faut pas oublier cependant, que la guérison peut avoir lieu par résorption complète du thrombus, ou par sa canalisation, avec établissement d'une circulation collatérale.

VIII. Traitement.

Une première indication importante est de faire en sorte de prévenir la formation des coagulations sanguines, lorsque des conditions spéciales, tenant à l'état général ou au traumatisme, les font craindre chez les opérés ou les blessés. Dans ce but, on prescrira des toniques destinés à relever l'énergie vitale de l'organisme; une hygiène bien entendue est avant tout de rigueur.

Les plus grandes précautions seront prises par le chirurgien, dans la pratique des injections coagulantes (compression), dans la réduction des fractures et des luxations, dans l'application des appareils contentifs. L'appareil plâtré a été recommandé de préférence au bandage de Scultett, comme immobilisant mieux, et ne nécessitant parfois qu'une seule application; on évitera surtout une compression exagérée, en particulier chez l'enfant et le vieillard; enfin l'état inflammatoire des vaisseaux sera combattu énergiquement.

Une fois la thrombose produite, il faut redoubler d'attention pour ne pas produire la fragmentation et la mise en mouvement du caillot; on laissera de côté des explorations le plus souvent inutiles, les frictions médicamenteuses dont l'efficacité est tout au moins contestable; l'immobilité absolue, l'absence de tout effort sera imposée au malade, son séjour au lit sera prolongé; on pourra faire usage d'un appareil à mouffles, ou de tout autre système qui permette de déplacer le blessé avec le minimum de mouvements.

Malheureusement impuissants pour provoquer la résorption ou la dissolution du thrombus, au moyen des alcalins ou autres agents thérapeutiques, nous ne pouvons que répondre aux indications symptomatiques, et combattre de notre mieux les accidents consécutifs.

CHAPITRE CINQUIÈME

ÉTUDE DE L'EMBOLIE

I. Définition.

On désigne sous le nom d'*emboliè*, « l'obturation brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le liquide sanguin » (Levrat) (1). Le corps migrateur s'appelle *embolus*.

II. Etiologie, Pathogénie.

La provenance de l'embolie est *vasculaire* ou *extra-vasculaire*, c'est-à-dire que le corps migrateur tire son origine du sang coagulé, de certains de ses éléments, des parois vasculaires elles-mêmes; ou bien, en dehors des vaisseaux, soit de l'extérieur, soit des tissus voisins.

Dans l'immense majorité des cas, l'embolie est une conséquence de la thrombose, et l'embolus est constitué par un fragment, quelquefois par la totalité du thrombus mobilisé, puis transporté plus ou moins loin de son siège primitif. D'après Lancereaux (2), l'embolie et la thrombose veineuses seraient à peu près dans le rapport de 5 à 6.

(1) Levrat, *Des embolies veineuses d'origine traumatique*, Thèse d'Agrégation en Chirurgie, Paris, 1880.

(2) E. Lancereaux, *Traité d'Anatomie pathologique*, tome 1^{er}.