

d'autant plus rapidement et complètement que ses contractions seront plus énergiques. L'âge du sujet prend ici une importance réelle ; chez le vieillard, dont le cœur est généralement affaibli, la gangrène a plus de tendance à se produire.

Les troubles fonctionnels provoqués par l'anémie locale varient suivant que cet état morbide est plus ou moins prononcé, et aussi suivant le mode de réaction des organes. M. Brown-Séquard a montré que l'absence d'oxygène et l'accumulation d'acide carbonique exercent une action excitante sur les éléments des tissus ; on peut donc voir l'anémie donner lieu à des phénomènes d'excitation, tels que des convulsions ; d'un autre côté, cet état morbide, lorsqu'il est très prononcé, peut troubler assez profondément la nutrition des parties pour en *paralyser* complètement l'activité fonctionnelle ; ajoutons enfin que, dans certains organes, et particulièrement dans les centres nerveux, une perturbation soudaine de la circulation semble suffire également à provoquer des phénomènes de paralysie.

M. Brown-Séquard a attribué à une contraction réflexe des vaso-moteurs, produisant l'anémie de la moelle, un grand nombre de paraplégies. Cette manière de voir n'est plus acceptée ; on rapporte aujourd'hui ces affections, soit à une lésion matérielle, soit à une perturbation fonctionnelle, hystérique. Ce même auteur a considéré la contraction réflexe des vaisseaux de l'encéphale comme la cause prochaine du coma épileptique ; mais il a lui-même, depuis lors, renoncé à son opinion. Les hémiplegies que le professeur Lépine (1) a vues se produire au début des pneumonies peuvent s'expliquer par ce mécanisme, aussi bien que par une inhibition.

On observe, dans l'hystérie, des phénomènes d'ischémie locale liés à une contraction des vaso-moteurs ; on ne peut guère s'expliquer autrement le fait que, dans cette maladie, la piqûre des parties anesthésiées n'amène pas l'écoulement du sang. Il est une autre névrose qui, dans sa forme la plus fréquente, paraît être liée aux ischémies de même nature : nous voulons parler de la migraine.

CHAPITRE VI

THROMBOSE ET EMBOLIE

ARTICLE 1^{er}. — GENÈSE ET CARACTÈRES DU THROMBUS.

On désigne sous le nom de *thrombose* l'obstruction complète ou incomplète, chez un sujet vivant, d'un vaisseau par une coagulation

(1) R. Lépine, *De l'hémiplegie pneumonique*. Paris, 1870.

sanguine. Pour en comprendre le mode de production, il est nécessaire de savoir préalablement comment se fait la coagulation du sang. Les recherches de M. Hayem (1) ont jeté une vive lumière sur cette question.

On admettait autrefois que la tendance du sang à se coaguler spontanément était due à une augmentation ou à une altération de la fibrine, que l'on considérait comme une de ses parties constituantes. Les recherches de Denis (de Commercy) et d'A. Schmidt ont montré que ce corps ne fait pas partie du sang normal chez l'individu vivant ; sa formation est due à l'action d'une substance dérivée des éléments cellulaires, dite autrefois *fibrino-plastique*, *fibrine dissoute*, *sérum-globuline*, et désignée aujourd'hui sous le nom de *para-globuline*, sur une substance normalement dissoute dans le sang et appelée *fibrinogène* par A. Schmidt, *plasmine* par Denis ; celle-ci a été récemment le sujet de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Hammarsten, Wooldrighe et de M. Hayem. D'après Hammarsten, le fibrinogène serait la seule matière albuminoïde génératrice de la fibrine ; il se transformerait en fibrine sous l'influence d'un ferment ; Wooldrighe a montré qu'il existe deux fibrinogènes, et il admet qu'ils produisent la coagulation en agissant l'un sur l'autre. La question est encore à l'étude.

M. Hayem a reconnu que les éléments figurés du sang prennent une part active à sa coagulation. Les globules rouges, sans se détruire, livrent au plasma une matière corpusculaire qui concourt à la coagulation fibrineuse ; elle paraît constituée par une variété de fibrinogène. Les hémato blasts contribuent de même activement à la coagulation. M. Hayem conclut, en effet, de ses recherches : 1^o que dans toutes les conditions où le sang se coagule les hémato blasts sont altérés ; 2^o que, par suite, la coagulation du sang exige la participation des hémato blasts ; 3^o que le sang est d'autant plus coagulable que les hémato blasts s'altèrent plus rapidement. Ces éléments laissent exsuder autour d'eux, en s'altérant, une matière dont ils sont pour ainsi dire imprégnés et qui paraît en partie se transformer en une fibrine fibrillaire que M. Hayem propose d'appeler *fibrine hémato-plastique*. C'est cette fibrine qui forme le noyau central des concrétions par précipitation grumeleuse. Dans la coagulation normale, le stroma des hémato blasts fait corps avec le réticulum fibrineux : « On voit partir, des hémato blasts isolés ou groupés en amas, des traînées filamenteuses qui se perdent en s'effilant à une petite dis-

(1) G. Hayem, *Sur la formation de la fibrine du sang étudiée au microscope* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1878) ; *Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies* (Bulletin de la Société des hôpitaux et Union médicale, 1881) ; *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang* (Union médicale, 1882) ; *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1888.

tance. » Les hémotoblastes sont donc le point de départ du phénomène. Bizzozero, dans des recherches en faveur desquelles il a réclamé la priorité, bien vainement, car elles sont notoirement postérieures à celles de M. Hayem, a fait également jouer à ces éléments, qu'il désigne improprement sous le nom de *plaquettes*, le rôle essentiel dans la coagulation; il affirme qu'il suffit de les ajouter à un liquide coagulable, mais ne coagulant pas spontanément, pour en déterminer la coagulation; le plasma reste cependant coagulable quand il est filtré et par conséquent privé de ses hémotoblastes; mais ceux-ci, avant d'en être séparés, ont eu le temps de s'altérer et ils ont laissé dans le sang la substance qui paraît jouer le rôle de ferment et amener la coagulation. D'après M. Hayem, les expériences de Bizzozero ne sont pas concluantes.

Pour résumer cette discussion, nous emprunterons à M. Hayem les conclusions par lesquelles il termine son étude sur la coagulation fibrineuse: Il est impossible, dit-il, dans l'état actuel de nos connaissances, d'en formuler la théorie chimique; la fibrine concrète paraît provenir de la transformation, probablement par un phénomène d'hydratation, de diverses matières albuminoïdes très voisines les unes des autres et représentant les variétés d'une même substance portant le nom de fibrinogène. Ces variétés de fibrinogènes donneraient de la fibrine en se modifiant en présence de matières organiques résultant de la désassimilation cellulaire.

Le mécanisme de la thrombose est complexe. Un certain nombre de circonstances sont d'abord des causes favorisantes.

Le ralentissement du cours du sang joue un rôle important dans la genèse des thromboses; on les observe souvent dans le cours des affections cardiaques et chez les sujets dont la circulation est ralentie par le fait d'une maladie adynamique ou d'une cachexie. La stase est la première condition de la formation de caillots dans les anévrysmes, dans les diverticules des cavités cardiaques (auricules, anfractuosités de la paroi, anévrysmes partiels); nous verrons bientôt qu'elle participe, en même temps que l'altération de la paroi et une modification dans la constitution du sang, à la genèse des thromboses dites *marastiques*.

L'affaiblissement cardiaque, chez les cachectiques, est une des conditions qui concourent à amener les coagulations veineuses, particulièrement celles qui se forment au niveau des petits sacs valvulaires. O. Weber, dans le même ordre d'idées, attribue une influence prépondérante à l'inertie musculaire chez les sujets qui ne quittent plus leur lit. On sait, en effet, que la contraction des muscles est la force qui concourt le plus efficacement à faire progresser le sang veineux

dans ces organes; si elle vient à manquer, il y a stase dans les capillaires et tendance à la coagulation; c'est pour cette raison que ces thromboses cachectiques débutent souvent par les veines profondes. Il ne faudrait pas cependant les rattacher exclusivement à cette cause, car on les voit se produire dans des vaisseaux qui ne sont nullement soumis à l'influence des contractions musculaires, par exemple dans les sinus de la dure-mère; il faut se garder de méconnaître l'importance de l'altération du sang et du vaisseau.

En effet, des modifications encore indéterminées dans la constitution du sang paraissent également favoriser la coagulation dans l'intérieur des vaisseaux. C'est à elles que l'on rapportait naguère presque exclusivement la formation des thromboses chez les cachectiques cancéreux ou tuberculeux et chez les convalescents de fièvres graves; on admet aujourd'hui que les altérations de la paroi ont une part prépondérante dans leur production, à laquelle contribuent secondairement les différentes causes qui ralentissent la circulation.

L'hydrémie cachectique peut compter parmi les causes de la thrombose; l'expérimentation a montré en effet que la coagulabilité du sang varie en raison inverse de sa densité. En élevant celle-ci par l'addition de sulfate de soude, on rend impossible la coagulation; mais si l'on ajoute ensuite de l'eau en quantité suffisante pour faire tomber la densité au-dessous du chiffre normal, le liquide se prend en masse. Un abaissement d'un millième suffit pour que le sang devienne couenneux.

Ces thromboses marastiques se forment toujours, d'après Lance-reaux, dans les parties du système vasculaire où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique, et cette condition se réalise, pour les troncs veineux de moyen calibre, vers la racine des membres et, pour les vaisseaux céphaliques, à la base du crâne. La coagulation commence, d'ordinaire, au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire.

Nous devons mentionner encore une cause indiquée par v. Recklinghausen comme susceptible de produire la thrombose, nous voulons parler de la pénétration dans le sang de substances ayant la propriété d'en provoquer la coagulation; la transfusion du sang peut donner lieu, quand il a séjourné hors du vaisseau ou lorsqu'il provient d'un animal différent, à la formation de thromboses qui prennent rapidement une extension assez considérable pour amener la mort; on a cru d'abord que ces coagulations étaient dues à l'introduction dans la veine de fibrine coagulée, mais Panum a démontré que les mêmes accidents se produisent alors même que le sang a été

débriné avec le plus grand soin, s'il appartient à un animal différent : ils se sont manifestés plusieurs fois chez l'homme à la suite de transfusion de sang de mouton. Il se fait alors une dissolution des globules rouges et l'hémoglobine passe dans les urines. Panum a constaté en pareil cas, chez le chien, l'existence, dans les reins, d'infarctus hémorragiques. Von Recklinghausen a trouvé les mêmes lésions chez un jeune soldat, atteint d'ulcère simple, auquel on avait pratiqué la transfusion directe de sang de mouton; les artères rénales contenaient, dans presque toutes leurs branches, des coagulations blanchâtres qui, tantôt les oblitéraient, tantôt en tapissaient les parois; leur disposition montrait qu'elles avaient dû se former sur place; il n'existait rien de semblable dans aucun autre organe; les conditions particulières dans lesquelles se fait la circulation rénale avaient dû provoquer ces thromboses artérielles. Köhler a constaté que l'injection, dans les artères d'un chien, du sérum de son propre sang, amène la formation de thromboses dans ses veines. Il est probable que les actions mécaniques nécessaires à l'opération suffisent pour amener une altération des hématoblastes.

La thrombose peut être le résultat d'un obstacle direct au cours du sang; il en est ainsi dans les cas où un vaisseau se trouve comprimé par une tumeur, un os déplacé ou un appareil; les embolies constituées par le passage dans la circulation de corps solides ont la même action; elles peuvent provenir du cœur, des veines, ou des artères; ce sont le plus souvent des fragments de caillots ou de thrombus détachés par le courant sanguin, quelquefois des fragments de valvules ulcérées, ou des produits pathologiques provenant de l'inflammation de la paroi, tels que des plaques calcaires ou de la bouillie athéromateuse; la pénétration dans les vaisseaux de produits cancéreux ou tuberculeux, ou d'éléments normaux tels que la graisse de la moelle osseuse, peut être également la source d'embolies; des recherches récentes ont montré que ces embolies graisseuses, provoquées par les lésions de la moelle des os, sont fréquentes dans les cas de fracture.

Les corps solides qui se trouvent ainsi lancés dans la circulation suivent nécessairement le cours du sang et arrivent par conséquent, quel qu'en soit le point de départ, dans les artères de la grande ou de la petite circulation, ou encore, s'ils naissent des radicules de la veine porte, dans la portion artérielle de ce vaisseau. Les embolies pulmonaires peuvent venir du cœur droit ou des veines de la circulation générale; les embolies qui se font dans les artères des autres organes tirent leur origine, soit des veines pulmonaires, ce qui paraît être rare, soit des cavités gauches du cœur, soit des troncs artériels;

elles s'arrêtent dans les vaisseaux qui ne peuvent les laisser passer, ou au niveau d'une bifurcation; elles peuvent alors n'interrompre qu'incomplètement le cours du sang; quand elles sont de très petit volume, elles traversent les artérioles sans s'y arrêter.

Mais la cause immédiate, déterminante, de la thrombose, c'est presque toujours une altération de la paroi. Cette doctrine de Cruveilhier est aujourd'hui, après avoir été oubliée, remise en honneur.

L'anatomie pathologique nous montrera le caillot thrombotique pénétré, à un moment donné, des végétations de la paroi. Toute la question est d'établir le rapport de ces deux termes. Le plus souvent c'est la paroi qui commence, c'est la phlébite qui amène la thrombose. Cette phlébite, cette inflammation de l'endoveine est elle-même microbienne. Expérimentalement, on la réalise, et histologiquement une technique appropriée a pu déceler la présence de microbes entre l'endoveine et la périphérie du caillot (1). Ces microbes sont ceux d'une infection existante (le bacille de Koch par exemple dans la phlegmatia d'un tuberculeux), ou, plus souvent, ils sont dus à une infection secondaire (phlegmatia des typhiques).

Toutes les thromboses ne peuvent peut-être pas être ramenées à cette phlébite infectieuse originelle. Il faut encore admettre une thrombose purement marastique, dont les seules lois seraient alors celles que nous avons dites en commençant.

Le thrombus une fois formé tend à s'étendre; s'il siège dans une veine, il remonte souvent jusqu'au tronc dans lequel le vaisseau se déverse; il s'y prolonge, y gêne la circulation et peut y provoquer une coagulation secondaire. Dans une artère, le sang se coagule en amont de l'obstacle et le caillot peut ainsi se propager dans les collatérales qui naissent au-dessus.

On a cru longtemps que le thrombus était formé simplement de sang coagulé; les recherches de Zahn, de Pitres (2) et de Hayem (3) ont montré qu'il en est autrement et que les hématoblastes et les globules blancs entrent dans sa constitution pour une part prédominante.

Lorsque l'on pique une veine, il se produit une hémorragie qui s'arrête rapidement; on voit alors, à sa surface, une couche de sang coagulé, et dans sa cavité, au niveau du point lésé, une petite masse blanchâtre, qui est formée d'hématoblastes (thrombus blanc de Zahn, caillot lymphatique de Jones): c'est elle qui empêche l'hémorragie de continuer, car on peut enlever le caillot extérieur sans en provo-

(1) Vaquez, Thèse Paris, 1890.

(2) Pitres, *Arch. de physiologie normale et path.*, 1876.

(3) G. Hayem, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1883.

quer le retour. Pitres a montré que le thrombus blanc ne renferme que peu ou point de fibrine, en établissant, au moyen d'ingénieuses expériences, que sa formation n'est pas retardée par l'action de l'eau sucrée, du sulfate de soude et des autres substances propres à retarder la coagulation de cette substance.

L'intervention des hémato blastes dans la formation des thrombus est aujourd'hui admise par tous les auteurs qui ont étudié la question depuis le travail de M. Hayem ; on discute seulement le rôle que ce professeur leur a assigné dans la coagulation de la fibrine. Eberth et Schimmelbusch ont conclu d'expériences pratiquées dans les meilleures conditions sur les vaisseaux mésentériques d'animaux à sang chaud narcotisés, que les thrombus peuvent se produire suivant deux modes très différents, la *conglutination* et la *coagulation*.

Aux hémato blastes revient la part principale dans la formation des thrombus blancs obtenus par la ligature passagère ou la piqûre d'une artère : ils s'accumulent par le fait d'un ralentissement du courant sanguin et d'une métamorphose visqueuse qu'ils subissent ; il ne s'agit pas en pareil cas d'une véritable coagulation : ce thrombus est une accumulation d'hémato blastes qui ont perdu leur forme discoïde et sont devenus visqueux, avec un petit nombre de globules rouges et blancs sans fibrine ; il s'est fait une *conglutination* ; il en est ainsi chaque fois qu'un thrombus se forme dans un vaisseau où la circulation n'est pas interrompue : c'est un phénomène presque exclusivement mécanique. Il se produit alors même que l'on a fait perdre au sang la faculté de se coaguler en injectant des peptones.

Les thrombus par *coagulation* de la fibrine se produisent, au contraire, quand il y a arrêt du sang ; ils renferment une quantité plus ou moins considérable de globules rouges, d'où le nom de *thrombus rouges* sous lequel ils ont été décrits : la présence des globules rouges est un caractère d'importance secondaire. Eberth et Schimmelbusch reconnaissent l'existence de thrombus mixtes, dans lesquels on trouve à la fois des hémato blastes et de la fibrine ; mais ils ne pensent pas que ces éléments figurés prennent part à la coagulation ; ils sont à ce sujet en désaccord avec M. Hayem.

Klebs admet que les thrombus peuvent avoir pour point de départ, soit une coagulation fibrineuse, soit des hémato blastes qu'il appelle plaquettes sanguines, soit des globules blancs, soit des globules rouges, et il en décrit ainsi quatre variétés, mais il reconnaît que le plus souvent ils sont mixtes ; il les classe parmi les dégénération albumineuses.

ARTICLE II. — CARACTÈRES ET TRANSFORMATIONS DU THROMBUS.

Les thrombus ainsi formés sont adhérents à la paroi ; leur surface est inégale et irrégulière, et leur coloration tantôt brune, tantôt grisâtre. Ils sont stratifiés ; on trouve dans les thrombus par coagulation la fibrine disposée en couches concentriques que séparent les globules. On a cru, à tort, que cette stratification indiquait le dépôt de couches successives, car H. Bouley et Renault l'ont observée dans des caillots compris entre deux ligatures. Leur aspect varie suivant qu'on les examine à une époque plus ou moins éloignée de leur formation ; ils se modifient rapidement ; les globules blancs qu'ils renferment deviennent granuleux, et se dissocient ; les globules rouges s'altèrent et se décolorent.

La consistance des thrombus est assez faible au début, et l'on conçoit qu'ils puissent facilement se fragmenter, être entraînés en totalité ou en partie par la circulation et constituer ainsi des embolies.

Les thrombus veineux présentent, ordinairement, à leur extrémité centrale une disposition qui favorise singulièrement la production de cet accident : ils n'oblitérent plus complètement le vaisseau et se prolongent le long de la paroi ; quand le caillot s'est développé dans une veine collatérale, il gagne, en s'amincissant, le tronc principal ; on conçoit que son extrémité puisse être facilement entraînée par le courant sanguin ; le détachement du fragment peut être provoqué par une violence extérieure ou une contraction musculaire.

Assez souvent, le thrombus subit, dans sa partie centrale, un véritable ramollissement ; on le trouve, quand on l'incise, rempli d'un liquide puriforme dans lequel on reconnaît les leucocytes altérés au milieu d'amas de granulations, et, assez fréquemment, de bactéries ; si le liquide est encore coloré par les produits de transformation de l'hémoglobine, il présente l'aspect d'une bouillie brunâtre ou ocreuse : l'existence d'une infection septique favorise naturellement ce ramollissement. D'autres fois, le thrombus se dessèche et s'incruste de sels calcaires : telle est l'origine des plébolithes.

Dans la plupart des cas, il se fait dans le thrombus un travail d'organisation auquel il ne prend par lui-même aucune part. De jeunes cellules et des vaisseaux se montrent d'abord à la périphérie du coagulum, puis envahissent peu à peu sa partie centrale en s'interposant entre ses éléments. L'origine de ces nouveaux éléments est la paroi vasculaire enflammée ; cette lésion, que Cruveilhier considérait déjà comme initiale, est le plus souvent, sinon toujours,

nous l'avons dit, la cause de la coagulation. Thiersch (1) et Waldeyer (2) ont constaté que l'endothélium vasculaire prolifère et pé-nètre dans le thrombus quelques heures après sa formation.

Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, une néoformation conjonctive s'est peu à peu substituée au thrombus; le vaisseau est transformé en un cordon de tissu conjonctif; il peut être complètement oblitéré et la circulation se rétablit alors partiellement par le fait de la dilatation des vaisseaux de la paroi. D'autres fois, le tissu de nouvelle formation se rétracte, s'applique sur un côté de la paroi et permet au sang de circuler. Dans certains cas enfin, il se creuse de lacunes et constitue une sorte de tissu caverneux à travers lequel la circulation peut également se faire.

ARTICLE III. — ACTION PATHOGÉNIQUE DE LA THROMBOSE.

L'action pathogénique de la thrombose diffère, suivant que la coagulation siège dans les *veines* ou dans les *artères*.

Les désordres locaux produits par l'oblitération d'une *veine* de petit calibre n'ont aucune importance, car la circulation se rétablit rapidement par l'intermédiaire des anastomoses.

Il n'en est pas habituellement de même quand c'est dans une veine volumineuse, et surtout dans la veine principale d'un membre, que le cours du sang est interrompu; dans ces conditions, on voit d'ordinaire se produire de l'œdème; nous avons dit quel en est le mécanisme et quelles influences doivent s'ajouter au trouble circulatoire pour en amener la production. Lorsque ces influences font défaut, l'œdème n'apparaît pas; M. Rendu a publié plusieurs observations de thromboses fémorales sans hydropisie (3). Il n'en est pas ainsi quand le caillot s'est propagé du tronc principal à l'ensemble de ses ramifications; le rétablissement de la circulation par voie anastomotique n'étant plus possible, il se fait une transsudation de sérosité, les téguments se cyanosent et la circulation collatérale ne s'établit pas rapidement; quelquefois il se fait des hémorragies capillaires sous l'influence de la stase; on les observe surtout dans les thromboses des sinus et dans celles de la veine porte; les veines deviennent douloureuses; le tissu cellulaire s'enflamme et s'indure à leur périphérie; cette périphlébite peut devenir suppurative si le thrombus est de nature infectieuse.

(1) Thiersch, *Pitha-Billroth*, etc.

(2) Waldeyer, *Virchow's Archiv*, XL.

(3) Rendu, *Bulletins de la Société des hôpitaux*, 1881.

Les conséquences de ces obstructions sont quelquefois fort sérieuses; elles peuvent être le point de départ d'embolies: c'est là une cause relativement fréquente de mort rapide. Le thrombus a plus de tendances à se fragmenter et à se laisser entraîner par le courant sanguin chez les cachectiques et chez les vieillards que chez les individus jeunes. On voit cependant parfois la *phlegmatia alba dolens* amener la mort de femmes en couches. De redoutables accidents sont surtout à craindre lorsque l'on constate les signes d'une oblitération veineuse chez un sujet atteint de cancer ou de tuberculose. Les thromboses ayant pour point de départ une varice oblitérée doivent être également considérées comme des causes possibles d'embolie.

Les désordres locaux provoqués par ces oblitérations complètes peuvent présenter également un caractère grave. Les tissus, dont la nutrition se trouve compromise par la réduction des échanges interstitiels et la compression qu'exerce l'épanchement sanguin, deviennent parfois le siège de diverses altérations de nature d'abord inflammatoire et bientôt gangreneuse.

Les thromboses *artérielles* ont une action toute différente. Comme les thromboses veineuses, elles peuvent se propager peu à peu aux différentes branches d'un tronc vasculaire; le caillot remontant en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale, la circulation se trouve gênée dans celle-ci et peut également s'y interrompre; il en résulte une nouvelle extension du caillot, et le même phénomène peut se reproduire plusieurs fois. Les choses se sont certainement passées ainsi dans un fait de thrombose basilaire que nous avons observé avec notre maître, M. Millard (1). L'évolution de la maladie a permis de suivre les progrès de l'extension du caillot.

Lorsque l'oblitération se produit dans l'artère principale d'un membre ou dans l'une de ses grosses branches, elle amène la gangrène si la circulation ne peut se rétablir par voie anastomotique; quand l'oblitération est incomplète, il y a seulement anémie locale.

Lorsque la thrombose se produit dans une branche de plus petit volume, ses conséquences varient suivant que le vaisseau émet ou non des collatérales au delà de l'obstacle. Dans le premier cas, la circulation se rétablit par voie anastomotique, et la coagulation ne persiste que dans le segment vasculaire compris entre le point où la circulation s'est arrêtée et l'origine de la collatérale; dans le second cas, l'artère est dite *terminale* (Cohnheim), et son oblitération a pour effet une nécrose qui survient directement ou après formation d'un infarctus hémorragique. Cohnheim a pu observer ces

(1) Hallopeau, *Note sur un cas de thrombose basilaire* (*Archives de physiologie*, 1878).

phénomènes en suivant sous le microscope les troubles produits dans la circulation de la langue de la grenouille par la pénétration dans ses artères de fragments de cire qu'il avait introduits dans l'aorte.

Le premier effet de l'oblitération est la stase du sang dans tous les capillaires qui émanent de l'artère intéressée, et l'abaissement de la tension dans les veines correspondantes; mais ces veines s'anastomosent avec des vaisseaux dans lesquels la circulation continue à se faire librement et où la tension est normale; dans ces conditions, il s'établit, dans le département vasculaire correspondant à l'artère oblitérée, un reflux qui s'étend jusqu'à ce vaisseau; bientôt les parois des capillaires laissent transsuder les éléments du sang qui les distend, ils s'infiltrent dans les interstices du tissu, et l'*infarctus hémorragique* est constitué. C'est ordinairement une hémorragie par diapédèse, et non par rupture, comme on le croyait autrefois. Cohnheim attribue cette dilatation des capillaires et la facilité avec laquelle ils laissent passer les globules rouges à un trouble produit dans leur nutrition par le ralentissement de la circulation; peut-être faut-il invoquer également un désordre dans l'innervation des vaso-moteurs qui accompagnent l'artère oblitérée. Jaschkowitz et Bochefontaine ont reconnu que la section des nerfs spléniques produit, en même temps qu'une dilatation vasculaire, la formation de petits infarctus. Les phénomènes de congestion que l'on observe à la suite des ligatures d'artères (celles des reins principalement) ne peuvent s'expliquer que par un trouble dans l'innervation vaso-motrice; on peut se rendre compte, en partie, par un mécanisme analogue, de la congestion consécutive à une embolie (1).

L'*infarctus* se présente généralement sous la forme d'un cône, dont le sommet correspond à l'artère oblitérée et dont la base est tournée vers la périphérie de l'organe, où elle forme souvent une saillie nettement appréciable. Au bout de peu de temps, les éléments, comprimés par l'épanchement sanguin et privés des matériaux que doit leur apporter la circulation, s'atrophient et se dissocient, d'autant plus rapidement que leur structure est plus délicate; c'est ainsi que, dans les infarctus encéphaliques les plus récents, on trouve les cellules et les tubes nerveux en voie de dégénération: c'est la mort physiologique, la *nécrobiose*. Le sang extravasé subit les métamorphoses régressives que nous avons indiquées précédemment; ses globules se dissocient. Cependant, un travail de phlegmasie lente se fait concurremment dans l'infarctus; on voit s'y développer des vaisseaux

(1) D'après Litten (Litten, *Untersuchungen ueber den haemorrhagischen Infarctus*, Berlin, 1879), il n'est pas nécessaire d'admettre une altération des parois capillaires pour expliquer la diapédèse; la stase suffit à la produire.

et du tissu conjonctif de nouvelle formation; il se décolore peu à peu et prend une teinte jaunâtre ou grisâtre; sa consistance augmente; il se rétracte graduellement et, au lieu d'une saillie, forme une dépression à la surface de l'organe. Il n'est pas rare de voir le travail phlegmasique s'étendre aux parties voisines et, particulièrement, à la plèvre dans l'infarctus pulmonaire, au péritoine dans l'infarctus splénique. Dans certains cas, la lésion produite par l'embolie est purement mécanique: c'est quand la présence de valvules dans les veines qui s'anastomosent avec celles du territoire privé du sang artériel empêche la formation du courant rétrograde.

Les organes dans lesquels la présence d'artères terminales favorise la formation de l'infarctus sont surtout le rein, la rate, l'encéphale, l'intestin, la rétine et le poumon; encore, faut-il admettre le plus souvent, pour ce dernier, l'intervention d'un second élément pathogénique, la stase veineuse, car les capillaires y sont reliés par des anastomoses assez nombreuses et assez larges pour que, si cette condition n'existe pas, la circulation puisse se rétablir dans le territoire de l'artère obstruée; les terminaisons de la veine porte dans le foie peuvent être assimilées à des artères terminales et leur oblitération donne lieu à des infarctus, dont la circulation de l'artère hépatique gêne cependant la formation.

Dans les autres organes, l'oblitération des artères, quand elle n'amène pas la gangrène de tout un membre ou d'une partie d'un membre en y interrompant la circulation, n'entraîne pas généralement de conséquences fâcheuses, car, ainsi que nous l'avons dit, la circulation se fait suffisamment par les anastomoses; on n'y observe que des embolies capillaires dont le seul effet appréciable est une petite hémorragie, si ce n'est dans les cas où elles sont douées de propriétés septiques et dans ceux où elles sont assez multipliées pour gêner les fonctions de l'organe, comme il arrive pour l'embolie graisseuse.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'action des embolies était purement mécanique, comme celle des boulettes de cire que l'on fait circuler avec le sang dans un but expérimental.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi: souvent, l'embolie est douée de propriétés spécifiques qu'elle communique au thrombus, et la marche des phénomènes change alors du tout au tout. En général, l'infarctus subit des modifications en rapport avec la nature de l'embolie qui lui a donné naissance. Celle-ci provient-elle d'un foyer de suppuration? Le foyer se termine par un abcès. Le point de départ des accidents est-il une gangrène? L'infarctus subira la transformation gangreneuse. Le point de départ est-il un néoplasme? L'embolie spécifique sera le point de départ de noyaux néoplasiques

secondaires, qui auront la structure histologique du néoplasme originel. La chose est particulièrement frappante au foie. La différence fondamentale entre le cancer primitif et le cancer secondaire du foie est celle-ci : dans le cancer hépatique primitif, il y a *carcinose directe* des cellules hépatiques, et l'on suit, aux limites du néoplasme, toutes les formes de transition entre la cellule normale et la cellule cancéreuse : au contraire, l'origine du cancer secondaire du foie étant une embolie spécifique, le cancer est d'abord indépendant des cellules hépatiques, *intracapillaire*, et sa structure n'emprunte rien de particulier au terrain où il évolue, mais reproduit fidèlement le type cellulaire de l'embolie spécifique.

Il semble, d'ailleurs, que ces lésions spécifiques puissent modifier l'évolution de l'infarctus, alors même que celui-ci est d'origine mécanique ; on peut dire, croyons-nous, que *toute lésion, même accidentelle, qui survient chez un sujet atteint d'une maladie septique généralisée, tend elle-même à devenir septique par le fait de l'infection qu'a subie l'organisme, et dont l'agent est amené par le sang au foyer de thrombose.*

On a expliqué par ces embolies septiques la formation des abcès métastatiques dans l'infection purulente. Elles sont dues à la désagrégation des caillots contenus dans les veines du foyer, et à la pénétration dans le sang de leurs fragments, ou plutôt de leurs microbes, car ces fragments pourraient être trop gros pour franchir les capillaires pulmonaires.

Les embolies graisseuses, qui occupent surtout les poumons, mais peuvent également se produire dans l'encéphale, le cœur et les reins, tuent parfois, lorsqu'elles s'arrêtent en grand nombre dans les capillaires du poumon, par asphyxie ou par anémie cérébrale ; elles donnent lieu à la formation de petits infarctus hémorragiques ; l'injection d'huile dans les veines produit ces accidents que l'on observe également dans les fractures et les plaies des os (1). On a attribué, à tort croyons-nous, aux embolies graisseuses les accidents rapportés au choc traumatique. Ces embolies peuvent passer inaperçues ; c'est exceptionnellement qu'elles donnent lieu à des thromboses ; elles coïncident cependant assez souvent avec des ecchymoses sous-pleurales.

Dans la leucémie, les amas que forment les globules blancs agglomérés représentent de véritables embolies qui peuvent obstruer les vaisseaux, et donner lieu à des infarctus hémorragiques.

Les bulles d'air qui pénètrent parfois dans le sang, lorsqu'on ouvre

(1) Déjerine, *Recherches expérimentales et cliniques sur l'embolie graisseuse dans les altérations osseuses* (Mémoires de la Soc. de biologie, 1879).

les veines de la région cervicale, constituent aussi des embolies qui tuent rapidement, soit en obstruant les artères pulmonaires, soit en produisant la distension du cœur droit. L'air, qui se dégage dans les vaisseaux qui cessent brusquement d'être soumis à l'action d'une forte pression, joue, de même, le rôle d'embolie et peut occasionner ainsi, soit la mort subite par syncope ou anémie bulbaire, soit une paraplégie par infarctus médullaire, soit des ecchymoses par trouble de la circulation cutanée.

On voit combien le rôle de l'embolie en pathologie est considérable (et quel service a rendu Virchow en le mettant en relief) si l'on rapporte à ce processus la migration dans l'organisme des éléments des tumeurs, ainsi que celle des parasites, des microbes et des autres agents infectieux organisés, car on est alors amené à le faire intervenir pour expliquer la généralisation des tumeurs, les migrations parasitaires (kystes hydatiques, par exemple), les métastases pyémiques, l'explosion des accidents secondaires après l'apparition du chancre induré, le développement des nodosités secondaires après l'inoculation des tubercules ou des produits de la morve, l'éruption générale qui succède dans l'inoculation variolique à l'éruption locale, enfin, toutes les modalités de l'infection généralisée, en tenant compte, cependant, dans ces diverses éventualités, de l'action des toxines solubles.

Dans la généralisation des infections caractérisées par la formation des néoplasies nodulaires (la tuberculose, la syphilis, la morve), il faut tenir compte de la propagation directe et continue par les parois lymphatiques ; mais la propagation à distance suppose nécessairement le transport de particules infectieuses ; les conditions mécaniques dans lesquelles il se produit expliquent les formes anatomiques — et partant cliniques — de l'infection. Par exemple, la tuberculose pulmonaire commune est une tuberculose d'*inhalation*, et le tubercule, réactionnel aux bacilles amenés par la *bronche*, est *péribronchique*. Au contraire, qu'il y ait, à partir d'un foyer tuberculeux quelconque, passage des bacilles dans le sang, une double conséquence s'ensuit : cette tuberculose *hématogène* provoque des tubercules disséminés et *endopéricapillaires*, et les phénomènes d'intoxication dominent la scène. C'est la tuberculose aiguë opposée à la tuberculose ulcéreuse chronique.