

tement surprendre le cœur, et enrayer sa fonction, en déterminant aussitôt de la douleur, l'angoisse cardiaque et la syncope mortelle ?

§ 3. — Anatomie pathologique de la phlegmatia. — Œdème du tissu cellulaire sous-cutané et profond des membres affectés. — Coagulation du sang dans les veines profondes et superficielles. — Caillots fibrineux et cruoriques. — Caillots fibrineux des nids valvulaires. — Résorption des caillots intra-veineux. — Tendance organisatrice de ces mêmes caillots. — Organisation celluleuse de ces caillots avec perméabilité du tissu nouveau. — Obstruction fibreuse, persistante, des veines; circulation collatérale. — Ramollissement pseudo-purulent des caillots. — Causes organiques qui semblent favoriser la coagulation intra-veineuse en certains points d'élection. — Point de lymphangite ni d'adénite.

Occupons-nous maintenant de l'anatomie pathologique de la *phlegmatia alba dolens*.

Deux opinions seulement méritent aujourd'hui d'être discutées : Faut-il admettre, dans l'œdème douloureux, une lésion du système lymphatique ? ne faut-il croire, au contraire, qu'à une modification des troncs et des rameaux veineux ?

Nous avons déjà fait remarquer que l'œdème de la phlegmatia se montrait d'abord vers les extrémités et dans les régions les plus déclives du corps. Ainsi, l'œdème commence d'abord par les pieds, les malléoles, puis il devient ascendant, mais en même temps, il est plus marqué pour les membres inférieurs, dans les parties les plus déclives, c'est-à-dire vers la partie postérieure des mollets, des cuisses et du tronc, lorsque le malade est dans le décubitus dorsal. La peau est tendue, les mailles du derme sont élargies, et, sur le cadavre, on constate, de même que sur le vivant, des marbrures bleuâtres qui sont dues à des éraillures du derme et à la plus grande transparence de la peau en ces endroits éraillés. Le membre est déformé, arrondi, et n'offre plus que des étranglements au niveau des articulations. Les incisions faites sur les membres ainsi œdématisés laissent écouler une grande quantité de sérosité incolore ou légèrement jaunâtre ; au milieu de cette sérosité nagent d'abondants globules graisseux. Quelquefois la sérosité retenue dans les mailles du tissu cellulaire semble figée et s'enfonce, au-dessous des aponévroses, dans les espaces intermusculaires. Les muscles isolés au milieu de la sérosité ne paraissent pas pénétrés par la sérosité, ils n'ont plus cependant leur couleur vive et ils offrent une grande flaccidité. Vaisseaux et nerfs sont disséqués, ou du moins leur dissection est devenue très-facile. Là où les gaines vasculaires sont pourvues de tissu cellulaire, la sérosité est encore très-abondante.

Des incisions plus profondes font voir que beaucoup de veines, de volume très-variable, sont distendues par du sang coagulé noirâtre ou par de petites concrétions jaunâtres fibrineuses. Si, alors, remontant de l'ex-

trémité du pied vers la racine du membre affecté, on dissèque les veines superficielles et profondes, on remarque que les troncs principaux sont durs, qu'ils roulent sous le doigt, quelquefois aussi le tissu cellulaire qui entoure les veines crie sous la pointe du scalpel ; mais toujours, dans une étendue variable, on sent le vaisseau résistant ; ses parois semblent distendues, et, de place en place, on remarque des nouures qui correspondent aux valvules veineuses. Quelquefois les parois veineuses ont conservé une grande transparence, et l'on reconnaît que le vaisseau est rempli de sang noir coagulé ; d'autres fois les veines ont un aspect blanc mat, et si on les incise sur tout leur trajet, on constate que la même veine peut présenter des caillots de coloration et de consistance bien différentes ; en général, les caillots les plus noirs répondent aux extrémités et à la périphérie des membres, et les caillots deviennent, au contraire, d'autant plus fibrineux et jaunâtres que l'on se rapproche davantage de la racine du membre. Cependant il n'est pas rare, dans les veines profondes du mollet et de la cuisse, de rencontrer des caillots très-résistants où la fibrine l'emporte sur la partie noire du cruor.

On est déjà autorisé à penser que les caillots où prédomine la fibrine sont les caillots les plus anciens, c'est-à-dire ceux qui primitivement ont fait obstacle à la circulation ; et en effet les premières douleurs ressenties correspondent aux points où la fibrine est prédominante : ainsi au niveau de l'embouchure de la saphène dans la crurale ; ainsi dans les veines profondes du mollet.

On est de plus autorisé à croire que les caillots cruoriques, de beaucoup les plus considérables en étendue, se sont formés consécutivement. Enfin, et c'est là une chose sur laquelle il importe d'insister, c'est aux points où la fibrine prédomine qu'on peut étudier ces modifications qui font que certaines parties des caillots, une fois ramollies, pourront être emportées par le torrent circulatoire et devenir des caillots migrants, des embolies dont nous aurons à déterminer les phénomènes anatomiques consécutifs.

Cette fibrine peut avoir dans certains cas de la tendance à l'organisation : alors le caillot présente des cloisonnements cellulaires interstitiels, et disposés obliquement, transversalement ou parallèlement à l'axe du vaisseau ; quelques-unes de ces cloisons ou trabécules vont s'insérer à la tunique interne de la veine et se confondent avec elle. Dans les espaces interceptés entre ces trabécules on trouve de la fibrine jaunâtre ou presque blanche. L'organisation de ces trabécules n'est d'ailleurs pas douteuse : ainsi le microscope démontre dans les lamelles les plus résistantes et évidemment les plus anciennes, une structure fibro-celluleuse, des dépôts considérables de matière amorphe et de nombreux globules graisseux ; dans les lamelles en voie de formation, on trouve la même structure, à cela près que les fibres-cellules sont plus rares et moins nettes. Quant à



la fibrine contenue dans les cloisonnements, elle est granuleuse et contient quelques globules de sang plus ou moins altérés.

Tous ces détails anatomiques ont pu être constatés chez un malade de mon service, dont l'observation a été recueillie par M. Dumontpallier, qui en a étudié les particularités microscopiques avec l'aide de M. Charcot.

Nous venons de voir le caillot oblitérateur formé de deux portions très-distinctes : une portion cruorique, de beaucoup la plus considérable, et une portion fibrineuse. Celle-ci est la plus intéressante à étudier au point de vue de ses modifications ultérieures. En effet, une de ces choses peut s'y produire : ou le caillot se fragmente et est alors lentement résorbé, ou il se creuse parallèlement à l'axe du vaisseau, ou il se creuse des cavités irrégulières et présente un aspect analogue à celui du tissu caverneux, ou enfin il se transforme en un cordon fibreux. Dans les trois premiers cas la circulation se rétablit, dans le dernier elle cesse définitivement. Quand ce caillot a subi la transformation fibrineuse, il adhère fortement aux parois du vaisseau qui est revenu sur lui-même en ces points. La structure fibrineuse de ces caillots n'est d'ailleurs pas douteuse, et parfois ils sont même infiltrés de substance calcaire, qui leur donne une résistance considérable. Enfin au niveau des points où ce caillot s'est ainsi transformé, il n'est pas rare de voir les *vasa vasorum* de la veine augmentés de nombre et parfois de diamètre.

Ainsi tout caillot veineux oblitérateur peut subir la transformation conjonctive ; et cette transformation peut entraîner une oblitération persistante des vaisseaux sous forme d'un cordon fibreux, ou produire la disposition caverneuse, trabéculaire de la veine, avec perméabilité et rétablissement de la circulation à travers ce tissu caverneux.

Ces divers modes de transformation sont la suite d'un travail organisateur qui a pour siège le caillot lui-même, et probablement pour origine la fibrine du caillot. La fibrine a donc, dans ces cas, une puissance organisatrice, dont le dernier terme est la production du tissu conjonctif. D'autres fois, la fibrine se ramollit dans une grande étendue, et l'on ne retrouve plus alors dans le vaisseau que des masses plus ou moins diffluentes, de couleur brunâtre, jaunâtre, mélangées à du sang parfaitement reconnaissable ; d'autres fois encore, ces masses ramollies sont pour ainsi dire enkystées par des portions de caillots durs, adhérentes aux parois, et, dans ces cavités, on rencontre quelquefois un fluide d'aspect purulent qui, examiné au microscope, n'est que de la fibrine à l'état granuleux, amorphe, unie à une quantité variable, quelquefois très-grande, de globules blancs, qui, considérés comme des globules purulents, avaient fait admettre que le caillot pouvait être transformé en pus. Cette opinion paraissait soutenable, surtout lorsque les parois vasculaires étaient épaissies et présentaient les vestiges de la phlébite. Mais la vérité est que,

dans les cas de phlegmatia, la suppuration proprement dite est excessivement rare, et que l'aspect purulent des caillots n'est, le plus souvent, qu'une modification de la fibrine.

Mais si le caillot, en se ramollissant, ne donne point lieu à l'infection purulente, il est souvent l'origine de phénomènes d'un grand intérêt et sur lesquels Virchow a établi la théorie de l'embolie veineuse.

Mais, avant de vous parler plus longuement de l'embolie, je veux vous dire quelques mots sur les caillots qu'on observe au niveau des valvules veineuses, et sur le rôle qu'ont joué les valvules de la coagulation du sang. Ces caillots se font consécutivement à l'oblitération d'une portion supérieure du système veineux, et par le fait du remous et de la stase qui s'opèrent alors dans la portion inférieure de ce système. Soit en effet une oblitération dans la veine iliaque ou fémorale, le sang veineux ne pouvant suivre sa voie normale, se fraye un chemin dans les veines collatérales, il s'ensuit une gêne momentanée dans toute la colonne liquide située au-dessous de l'obstacle, un remous et finalement une stase, surtout au niveau des valvules qui s'abaissent alors sous le poids de la colonne récurrente. Cette dernière condition est éminemment favorable à la coagulation du sang, laquelle s'opère alors sous la double influence de l'inopexie qui a produit la coagulation primitive dans la veine iliaque ou fémorale, et des conditions anatomiques que présentent les valvules à ce sang trop fibrineux. Quant à la coagulation primitive, quand elle ne tient pas à une affection de l'utérus, dont les veines oblitérées ont de proche en proche déterminé l'oblitération du système veineux hypogastrique, lorsqu'on l'observe chez un cachectique tuberculeux ou cancéreux, par exemple, la condition anatomique qui s'ajoute à l'inopexie est un rétrécissement du calibre des veines au moment où celles-ci traversent des plans aponévrotiques ; c'est ce qui a lieu au creux axillaire, au pli de l'aîne et au creux poplité. Ce qui démontre bien d'ailleurs que les caillots valvulaires sont consécutifs à l'oblitération d'une portion supérieure du système veineux, c'est que, s'ils sont fibrineux, leur structure lamelleuse est infiniment moins parfaite que celle des caillots situés plus haut et qui adhèrent bien plus intimement aux parois de la veine. C'est ce qu'on voyait parfaitement dans une pièce anatomique présentée par M. Duguet à la Société de biologie.