

Des constatations de même ordre, faites par M. Vaquez dans les thromboses cachectiques des tuberculeux et des cancéreux, permettent d'établir aujourd'hui, au point de vue étiologique comme au point de vue anatomo-pathologique, la synthèse de la phlébite infectieuse.

**ÉTIOLOGIE.** — La phlébite infectieuse s'observe dans deux conditions bien différentes. Elle éclate tantôt à la suite d'une infection locale de la veine ou du territoire voisin, tantôt à la suite d'une infection générale. Dans ce dernier cas, elle apparaît à distance du foyer infectieux primitif.

Les plaies et les contusions septiques des veines sont les causes les plus ordinaires de la phlébite de cause locale; la saignée fut pendant longtemps la source de nombreux accidents phlébitiques, les plaies par armes à feu sont encore aujourd'hui causes de ces complications. La phlébite peut encore résulter de la propagation à la veine d'une infection de voisinage, abcès circonscrit ou diffus, ulcère, etc. Les sinus de la dure-mère sont particulièrement exposés à cette phlébite par propagation, par suite des rapports étroits qui les unissent au tissu osseux sous-jacent.

Il n'est pas de maladies infectieuses dans lesquelles on ne puisse observer la phlébite; l'énumération de ces différentes maladies serait fastidieuse et l'on peut résumer à trois les causes principales des phlébitis : *l'état puerpéral, la convalescence des fièvres graves, les états cachectiques.*

Sous ses deux aspects cliniques, phlébite suppurée ou oblitérante, la phlébite des femmes en couches se rattache nettement à l'infection puerpérale. Cette notion est admise depuis longtemps pour la phlébite suppurée, dont les anciens auteurs déjà avaient bien vu les relations avec l'infection purulente. Elle est de date récente au contraire pour la *phlegmatia alba dolens*, la phlébite simple puerpérale (1) qui fut longtemps opposée à la phlébite suppurée.

Les causes prédisposantes de la phlébite puerpérale sont celles qui facilitent l'infection par le streptocoque. Les accouchements laborieux, surtout ceux qui se compliquent d'une intervention telle que forceps, version, délivrance artificielle, sont suivis souvent de phlébite puerpérale.

De la phlébite puerpérale doivent être rapprochées certaines phlébitis dites à distance, consécutives aux opérations abdominales, à l'ovariotomie, à l'hystérectomie.

La phlébite qui survient pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, fut longtemps la seule phlébite signalée au cours des fièvres graves; nous connaissons aujourd'hui la phlébite de la

(1) WIDAL, *loc. cit.*

convalescence chez les pneumoniques, les érysipélateux, les gripés, etc.; nous y reviendrons plus tard lorsque nous étudierons dans un chapitre spécial les diverses formes cliniques de la phlébite infectieuse.

La phlébite est enfin fréquente chez les cachectiques de tous genres, chez les tuberculeux arrivés à la période d'hecticité, chez les cancéreux parvenus à un stade avancé de la maladie. La notion de l'origine infectieuse de ces phlébitis est de date récente; elles sont dues, comme l'a montré Vaquez, non pas à la maladie elle-même qui est en jeu, tuberculose, cancer, mais à des infections secondaires, dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes ou au niveau de la surface ulcérée du cancer.

Toutes les maladies que nous venons de citer peuvent s'accompagner de *phlébite suppurée* ou de *phlegmatia*. La phlébite suppurée, plus fréquente à la suite des plaies septiques des veines, peut s'observer cependant dans les phlébitis cachectiques des tuberculeux ou des cancéreux. La *phlegmatia alba dolens*, qui est surtout l'apanage des infections médicales et des états cachectiques, n'est pas rare dans les infections chirurgicales ou obstétricales, qui, depuis l'emploi des méthodes aseptiques, donnent lieu de plus en plus rarement à la phlébite suppurée.

#### PHLÉBITE OBLITÉRANTE

(PHLEGMATIA ALBA DOLENS, THROMBOSE VEINEUSE).

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Siège.** — Le siège le plus ordinaire de la phlébite oblitérante, du moins chez l'adulte, est le membre inférieur, mais la lésion peut siéger sur un point quelconque du système veineux, et non obligatoirement, comme on le croyait autrefois, au niveau de la fémorale pour le membre inférieur, de l'axillaire pour le membre supérieur. Elle peut débiter aussi bien dans les veines profondes que dans les veines superficielles, aussi bien dans les veines du mollet que dans la veine poplitée ou dans la veine fémorale. Si la coagulation enfin se fait dans la veine fémorale, ce n'est pas nécessairement au niveau de l'arcade de Fallope qu'elle se produit, mais sur un point quelconque, plutôt cependant au niveau du confluent de la veine saphène.

Dans la *phlegmatia puerpérale* la lésion, partie des sinus veineux de l'utérus, gagne dans certains cas les veines utérines, la veine hypogastrique du même côté, monte jusqu'à la veine iliaque externe et redescend dans la fémorale et dans ses branches. Dans d'autres, bien que l'origine de la lésion soit dans les veines utérines, le début de l'oblitération se fait à distance au niveau du mollet ou dans la fémorale.

**Caillot.** — Le caillot est de longueur très variable: tantôt il n'occupe qu'un court segment veineux, tantôt il envahit toutes les



veines profondes du membre; il peut même remonter par l'iliaque primitive jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure.

La cause qui détermine la formation du caillot agit dans certains cas sur plusieurs points du système veineux, soit simultanément, soit successivement, et l'on assiste à la formation de plusieurs caillots primitifs, soit dans des veines différentes, soit à divers étages d'une même veine.

Pour bien comprendre la disposition du caillot dans la phlegmatia, il est nécessaire de distinguer les coagulations qui se forment au contact de la lésion phlébitique primitive et les coagulations secondaires qui résultent des troubles circulatoires apportés par l'oblitération du vaisseau. Les premières portent le nom de *caillot primitif* (caillot autochtone de Virchow); les secondes, celui de *caillot prolongé*.

Le caillot primitif ne débute pas nécessairement, comme l'a admis M. Lancereaux, au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire: il peut se former sur un point quelconque de la veine; il commence de préférence cependant au niveau d'un confluent veineux.

Le caillot primitif, surtout lorsque la lésion est de date ancienne, est difficile à distinguer au milieu des coagulations secondaires, il se reconnaît à son adhérence toute spéciale à la paroi avec laquelle il semble faire corps, et aussi à l'aspect tout particulier, comme stratifié, qu'il prend sur une coupe par suite de l'alternance de zones rouges et de zones blanches concentriques.

Le caillot prolongé qui constitue la masse principale des coagulations intra-veineuses n'a le plus souvent que des rapports de contact avec la paroi, ou ne contracte que tardivement des adhérences avec elle. Il adhère cependant le plus souvent au niveau des nids valvulaires, mais toujours moins que le caillot primitif.

Le caillot prolongé se termine par une extrémité libre, dans le segment de la veine oblitérée qui est le plus voisin du cœur; cette extrémité aplatie, souvent grêle, a été comparée par les auteurs classiques à un battant de cloche ou à une tête de serpent.

Le caillot prolongé est de couleur rougeâtre, homogène, la coloration rouge étant plus marquée à la périphérie qu'au centre.

L'aspect différent du caillot primitif et du caillot prolongé tiendrait, d'après MM. Cornil et Ranvier, au mode distinct de formation de ces deux parties du caillot.

La disposition du caillot primitif en couches concentriques peut ainsi s'expliquer. Le caillot primitif, après s'être formé, se rétracte comme le caillot de la saignée. Cette rétraction laisse entre le caillot et la paroi veineuse un espace qui est bientôt rempli par le sang qui s'y coagule à son tour, puis nouveau retrait, et ainsi de suite jusqu'à ce que la veine complètement distendue soit appliquée si exactement sur le caillot que la circulation du sang devienne impossible.

Le caillot prolongé ne subit pas des modifications de même ordre, il est dû seulement à la stase du sang qui ne circule plus au-dessus du caillot primitif.

Ce que nous appelons d'ailleurs caillot primitif par opposition au caillot prolongé est déjà une formation complexe, du moins dans les gros vaisseaux; le caillot primitif, en effet, ne suffit pas dans ceux-ci à obstruer la lumière de la veine, et il se produit autour du véritable caillot primitif des coagulations secondaires par suite de la gêne mécanique, caillot par stase (Hayem), comparables à celles qu'on voit lorsqu'on laisse le sang se coaguler *in vitro*. Ces coagulations sont rouges et formées par un amas informe de globules rouges, enserrés dans des mailles de fibrine.

Le caillot primitif proprement dit ne se voit dans sa pureté que dans les veines de moyen calibre qu'il suffit à oblitérer. Ce caillot de couleur blanchâtre est constitué par un dépôt de fibrine enserrant des leucocytes en plus ou moins grand nombre. Il est comparable, d'après M. Hayem, qui l'appelle *caillot de battage*, aux caillots qui se forment lorsqu'on introduit un corps étranger, un fil par exemple, dans un vaisseau.

Les caillots blancs fibrineux ne sont pas nécessairement des caillots primitifs; ils n'indiquent qu'une chose, la formation du coagulum par battage; aussi, d'après M. Hayem, n'est-il pas rare de retrouver des caillots blancs à l'extrémité libre du caillot prolongé, dans un point où, par l'intermédiaire des veines collatérales, la circulation veineuse peut se rétablir.

**Lésions de la paroi veineuse.** — Les lésions de la paroi veineuse sont constantes, mais elles sont souvent localisées à un court segment vasculaire et par suite passent facilement inaperçues. Pour les mettre en lumière, il ne faut pas examiner la paroi dans les points où elle est en contact avec le caillot prolongé, mais bien dans la région où s'est formé le caillot initial; dans le point où le caillot est le plus adhérent.

A ce niveau, un examen minutieux permettra toujours de déceler un épaississement plus ou moins régulier des tuniques veineuses, une sorte de bourgeon plus ou moins saillant.

La lésion qu'on peut constater, alors même qu'il n'existe pas encore d'oblitération complète de la lumière, porte surtout sur la tunique interne. L'endothélium a desquamé, les cellules fixes de la couche sous-jacente, aplaties à l'état normal, sont gonflées et multipliées.

La tunique moyenne est en général respectée. Quant à la tunique externe, elle présente souvent, même à une période précoce, des lésions profondes; les vaisseaux nourriciers sont dilatés et entourés d'un manchon de petites cellules ayant les caractères des cellules embryonnaires. Si la lésion remonte à une date plus éloignée, la modi-



fication des parois est encore plus profonde; la membrane musculaire, qui d'après M. Vaquez présente une certaine hypertrophie comme dans les veines variqueuses, est envahie par des vaisseaux néoformés venus des vaisseaux nourriciers de la tunique adventice. Ces vaisseaux pénètrent également dans la tunique interne et y forment de véritables bourgeons charnus, conjonctivo-vasculaires, en connexion intime, comme nous le verrons, avec le caillot.

On peut observer à cette période des lésions pariétales au niveau du caillot prolongé qui agit sur la paroi comme un véritable corps étranger. Ces lésions cependant sont loin d'être constantes, et d'après M. Vaquez, l'on peut, parfois même après plusieurs mois, détacher facilement le caillot de la paroi veineuse.

**Évolution du caillot.** — Deux éventualités peuvent se produire : la première, qui s'observe surtout au niveau du caillot prolongé, lorsque celui-ci ne détermine pas de réaction de la paroi veineuse, est la dégénérescence granulo-graisseuse du caillot : celui-ci se décolore, devient blanc jaunâtre, friable, surtout à son centre qui semble rempli d'une matière caséuse, ou même d'un véritable liquide puriforme ; dans certains cas la dégénérescence ne se produisant qu'au centre, le liquide est contenu dans une véritable coque fibrineuse qui l'entoure à la manière des parois d'un kyste. Le liquide pris pour du pus par les anciens auteurs est en réalité constitué par des granulations graisseuses et des granulations pigmentaires, libres ou bien contenues dans l'intérieur des leucocytes. On peut cependant trouver dans l'intérieur du caillot du véritable pus : dans un cas d'infection puerpérale observé par l'un de nous (1), le caillot renfermait en son centre du liquide puriforme rempli de streptocoques. La fibrine subit enfin dans quelques cas, d'après Friedreich, la dégénérescence amyloïde. La dégénérescence graisseuse peut s'étendre aux parois de la veine, le segment a perdu toute vitalité et est un véritable corps étranger aseptique. Signalons encore la possibilité de l'incrustation du caillot par des sels calcaires.

La dégénérescence granulo-graisseuse du caillot n'est le plus souvent qu'une lésion accessoire, et l'oblitération veineuse aboutit dans le plus grand nombre des cas au phénomène de l'organisation du caillot. Des connexions intimes s'établissent entre la paroi et le caillot qui devient adhérent au point de faire corps avec les tuniques de la veine, épaissies et comme artérialisées. Le caillot rappelle alors, d'après M. Pitres, la disposition de certains angiomes caverneux, il est creusé de lacunes vasculaires en communication avec les vaisseaux de la paroi qui sont eux-mêmes le siège d'une grande distension. L'existence de ces lacunes ne sert d'ailleurs en rien au rétablissement de la circulation.

(1) F. WIDAL, Thèse Paris, 1889.

Ce processus d'organisation, véritable processus de guérison de la phlegmatia, s'accomplit selon un mécanisme banal qui, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, entre en jeu toutes les fois qu'un caillot sanguin aseptique est en présence d'une cavité tapissée d'un endothélium, ou même de son équivalent anatomique de la cellule fixe du tissu conjonctif.

L'endothélium veineux réagit dès le premier ou le second jour. « Les cellules, plates et minces à l'état normal, se gonflent, le corps cellulaire et le noyau font saillie du côté de la lumière du vaisseau, mais la cellule adhère encore à la membrane interne vasculaire, par deux ou trois prolongements minces qui l'y tiennent accrochée. Bientôt, en devenant plus volumineuse, la cellule perd plusieurs de ses points d'attache, se relève en arc ou droite, en restant attachée par un seul prolongement à la paroi vasculaire. Une série de cellules endothéliales proliférées par division directe, se montrent alors perpendiculaires ou obliques à la surface de la membrane interne, souvent pressées les unes contre les autres, à la façon d'un épithélium à cellules cylindriques ou disposées sans ordre, en plusieurs couches enchevêtrées, souvent anastomosées. » Les cellules relevées ou détachées se trouvent situées dans la coagulation sanguine, mais elles conservent par leurs prolongements anastomotiques, leurs relations primitives avec les cellules qui restent fixées à la paroi.

« Ce sont ces grandes cellules qui vont devenir les agents actifs de l'organisation du caillot et de la réparation cicatricielle. Elles se glissent le long des fibres ou des grumeaux de fibrine, les entourent, les réunissent par leurs anastomoses et les fixent ainsi à la paroi. De ces cellules endothéliales partent des cellules allongées, parallèles l'une à l'autre ; ces cellules délimitent ainsi des néocapillaires qui sont d'abord vides de sang, mais qui bientôt s'anastomosent avec des capillaires venus des vasa vasorum de la paroi, qui ont traversé la membrane interne enflammée, et par suite sont envahis par le sang. » Au sixième jour (après la ligature expérimentale, d'après MM. Cornil et Marie) (1), le caillot est complètement parcouru par des néocapillaires qui l'unissent intimement à la paroi.

Des phénomènes d'inflammation et de néoformation cellulaires analogues se déroulent parallèlement et en même temps dans le tissu conjonctif de la membrane interne et dans les membranes moyenne et externe de la paroi veineuse. Les cellules conjonctives se tuméfient et prolifèrent; les vasa vasorum préexistants se dilatent, des néocapillaires en partent qui pénètrent dans toute la membrane moyenne et dans la membrane interne : néo-vaisseaux qui s'aboucheront avec les néo-vaisseaux du caillot. Ces vaisseaux dilatés forment, disent Cornil et Ranvier, à la base de la tunique interne épaissie et tout

(1) CORNIL ET MARIE, De la physiologie pathologique des thromboses et des coagulations sanguines (*Congrès de Moscou*, 1897).



près de la limite interne de la tunique moyenne, de grands sinus ou espaces lacunaires qui reçoivent le sang des capillaires de la tunique moyenne ; de ce système lacunaire se détachent des néo-vaisseaux qui traversent la tunique interne pour se mettre en communication avec les néo-vaisseaux formés dans le caillot.

La vascularisation exagérée que nous venons de décrire n'est que transitoire, les vaisseaux diminuent bientôt de calibre, leurs parois s'hypertrophient ; une réaction conjonctive s'organise autour d'eux et peu à peu la lumière du vaisseau est occupée par un véritable cordon fibreux faisant corps avec la paroi ; au niveau de celle-ci les mêmes phénomènes régressifs se sont produits, les vaisseaux se sont oblitérés, les fibres musculaires, souvent hypertrophiées à la période précédente, s'atrophient, et bientôt paroi et caillot font place à une véritable cicatrice de tissu fibreux.

Des lésions de voisinage accompagnent souvent la phlébite, qu'elles soient dues à une propagation de l'inflammation ou à une localisation musculaire du processus infectieux ; les artères des membres peuvent être le siège d'endartérite ou de périartérite, et cette lésion même ne serait pas rare d'après M. Klippel ; des lésions des ganglions lymphatiques, atténuées il est vrai, peuvent accompagner la phlegmatia : MM. Sabrazès et Mongour ont signalé l'existence d'adénites au voisinage des veines thrombosées.

Les altérations des nerfs expliquent un certain nombre des symptômes et des complications de la phlébite oblitérante.

Elles sont aujourd'hui bien connues, depuis les travaux de Gombault, de Quenu et surtout depuis le mémoire de Klippel, paru en 1889. Le séjour des nerfs dans la sérosité d'œdèmes simples ou dans celle d'œdèmes dus à la phlébite s'accompagne d'altérations du nerf. Dans le degré le plus léger, la myéline s'est montrée festonnée et dentelée sur les bords des tubes, tandis que le cylindre-axe persistait. « Dans les cas les plus avancés, la myéline était fragmentée en gros blocs séparés les uns des autres par les espaces des gaines vides. » Le dernier degré d'altération consistait dans la présence de gaines vides, ne présentant plus de trace de myéline ou de cylindre-axe. Ces lésions sont en général disséminées, tous les tubes nerveux d'un même nerf ne sont pas également altérés et l'on peut trouver des tubes sains à côté des tubes malades.

Pour M. Klippel, ces altérations des nerfs tiennent à l'action irritative de la sérosité ; elles sont comparables à celles qu'a déterminées M. Vaillard, en injectant au voisinage des troncs nerveux des substances irritantes. Pour M. Quenu, la névrite est due en partie à l'inflammation aiguë des veines du tronc nerveux. M. Vaquez se rallie à cette dernière hypothèse.

Le tissu conjonctif qui entoure la veine malade, les muscles des territoires correspondant aux nerfs atteints subissent des altérations

inflammatoires ou dégénératives. Rappelons enfin l'existence de lésions des cartilages des articulations atteintes d'hydarthrose (Letulle). Ces lésions, d'après Luneau et Pollosson, consistent dans l'état velvétique de l'articulation, la prolifération des cellules du cartilage, la désintégration et la destruction de la substance fondamentale.

**BACTÉRIOLOGIE.** — L'examen minutieux du caillot et de la paroi veineuse permet, comme l'un de nous l'a montré à propos de la phlegmatia des accouchées, de déceler, dans le plus grand nombre des cas, les micro-organismes qui sont la cause de la phlébite.

Cette recherche ne doit pas être faite au hasard, sans idée déterminée, dans un point quelconque de la veine ; c'est au niveau du caillot fibrineux primitivement formé, du caillot autochtone, qu'on aura chance de rencontrer les micro-organismes causes de la phlébite tandis que les caillots secondaires, cruoriques, d'origine mécanique, prolongements du caillot primitif, sont en général vierges de toute bactérie.

Au niveau du caillot primitif, les microbes se rencontrent en plus ou moins grand nombre dans l'intérieur même des mailles de fibrine du caillot, mais surtout à la surface interne de la veine, au point où celle-ci adhère au caillot. Les microbes se voient aussi en plus ou moins grand nombre dans les tuniques du vaisseau. Dans la tunique externe on les rencontre surtout dans les vasa vasorum.

Les microbes observés sont tantôt les microbes mêmes de la maladie causale, tantôt des microbes d'infection secondaire.

L'examen bactériologique du caillot ne s'accompagne pas toujours de résultat positif ; ce fait, qui n'infirme en rien l'origine infectieuse de la phlébite, s'observe surtout quand la phlébite est de date ancienne. Les agents infectieux disparaissent en effet, comme l'a montré M. Vaquez, assez rapidement de l'intérieur du caillot. On peut alors quelquefois encore les retrouver dans l'intérieur des parois veineuses.

**PATHOGÉNIE.** — Trois théories principales ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la formation du caillot au cours de la phlegmatia alba dolens : 1° une théorie mécanique qui invoque surtout le ralentissement du sang ; 2° une théorie chimique qui attribue la précipitation de la fibrine aux modifications que l'état cachectique fait subir au plasma ; 3° une théorie anatomique enfin, qui fait de l'existence d'une lésion veineuse la condition sine qua non de la production du caillot.

Avant de discuter le bien fondé de ces diverses théories, rappelons les conditions dans lesquelles se produit à l'état normal la coagulation du sang.

Lorsque le sang est retiré des vaisseaux par la saignée et qu'il est



recueilli dans un vase, il se prend au bout de quelques minutes en une gelée brunâtre, le caillot. Cette coagulation se produit quelle que soit la température, que le sang soit laissé au repos ou agité, qu'il soit recueilli à l'air libre ou bien dans un vase préalablement privé d'air. Le refroidissement, le repos du liquide, le contact de l'air ne sont donc pas, comme on l'a prétendu, la cause de la formation de la fibrine. Cette coagulation se produit simplement, en réalité, parce que le sang n'est plus en contact avec la paroi vasculaire normale; et l'on peut facilement le démontrer en emprisonnant du sang entre deux ligatures pratiquées sur la jugulaire du cheval: le sang n'est pas coagulé au bout de deux heures (expériences de Tackrah et de Scudamor).

L'examen des conditions dans lesquelles se fait la coagulation du sang in vitro, nous révèle encore ce fait capital: c'est que la paroi vasculaire doit en partie cette propriété à l'état lisse de sa surface interne.

Si on fait écouler le sang recueilli dans une artère, dans un vase bien vaseliné et sous une couche d'huile, au moyen d'un tube de caoutchouc bien vaseliné intérieurement le sang ne se coagule pas; on peut même l'agiter avec des baguettes vaselinées sans qu'il se coagule.

La paroi, au contraire, devient-elle rugueuse, le sang va se coaguler rapidement.

La cause de cette coagulation semble être la production d'un ferment soluble, le fibrin ferment ou plasmase, qui n'existe pas dans le sang circulant (1).

Ce fibrin ferment est produit par les globules blancs du sang comme le prouve l'expérience suivante: si l'on suspend verticalement une jugulaire de cheval, et si, lorsque le dépôt des globules s'est produit, l'on sépare par des ligatures une zone supérieure ne contenant que du plasma, une zone inférieure contenant des globules rouges, une zone moyenne contenant des globules blancs, on voit que seule cette couche de globules blancs, ajoutée à un liquide de transsudat non spontanément coagulable, en détermine la coagulation.

Le rôle des globules blancs dans la précipitation de la fibrine est d'ailleurs admis par la plupart des physiologistes.

Déjà Schmidt avait signalé que la production de la fibrine était en rapport avec l'altération des globules blancs.

Pour Zahn, la coagulation commencerait par un dépôt de leucocytes qui sont attirés par la lésion pariétale aux rugosités de laquelle ils adhèrent.

Pour Weigert, Angelo Mosso, c'est la destruction des leucocytes qui subissent une sorte de nécrose de coagulation, qui est la cause de

(1) Consulter au sujet de la coagulation du sang le *Traité de chimie physiologique* d'Arthus, auquel nous empruntons les notions qui précèdent.

la formation de la fibrine. M. Mayet admet aussi ce rôle des globules blancs.

D'autres éléments que les globules blancs pourraient intervenir pour donner naissance à la fibrine; la totalité des éléments conjonctivo-vasculaires des endothéliums de revêtement en mourant donneraient naissance au fibrinogène.

Pour M. Hayem, le début des processus se fait par la précipitation des hémato blasts, plaquettes de Bizzozero, Eberth et Schimmelbusch, dont la désintégration amène l'exsudat d'un fibrinogène visqueux.

**Théorie mécanique.** — *Théorie de la thrombose marastique de Virchow.* — Virchow admet que la cause primordiale de la coagulation est le ralentissement de la circulation sanguine périphérique: ce ralentissement tient à la diminution de l'énergie du muscle cardiaque et du système vasculaire au cours des cachexies, à la diminution de l'activité respiratoire dont on sait le rôle dans le mécanisme de la circulation du sang dans les veines du membre inférieur.

Le sang stagnant dans le système veineux, surtout à la base des valvules, s'y coagule comme, lorsque après la saignée, il est recueilli dans un vase.

Complétant les idées de Virchow, M. Lancereaux établit les lois mécaniques de la thrombose: « Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points 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. »

La théorie mécanique de Virchow était déjà en contradiction avec les expériences antérieures de Tackrah et de Scudamor que nous venons de rappeler. Elle ne fut pas confirmée par les recherches de Brücke et surtout par celles de Zahn, entreprises cependant pour la vérifier; Brücke en effet constate que le sang ne se coagule que tardivement lorsqu'on l'isole entre deux ligatures dans un segment veineux, et que la coagulation ne se produit qu'au moment où débute l'altération de la paroi du vaisseau. Zahn, de même, montre que le thrombus débute toujours au niveau des points où l'endothélium est lésé: si l'on produit un léger choc sur le vaisseau mésentérique d'une grenouille et qu'on injecte dans ce dernier une solution de nitrate d'argent après avoir lié le cœur, on voit se dessiner partout, sauf au niveau du point lésé, le contour de l'endothélium vasculaire.

Frantz Glenard, Durante, Baumgarten de même, observent que dans les ligatures aseptiques, la coagulation ne se produit pas ou ne se produit que tardivement, à la suite des troubles nutritifs que détermine la ligature de la paroi, ou bien à la suite de l'apport de germes septiques dans le vaisseau.

**Théorie chimique.** — Vogel admet que la coagulation tient aux modifications que la cachexie fait subir au plasma, à l'hyperinose,