

On peut se servir aussi de l'*antipyrine* en solution plus ou moins concentrée et injectée dans le vagin.

Enfin on sera parfois obligé de recourir au tamponnement intra-vaginal, avec une bande de tarlatane de 25 à 30 mètres de longueur, préalablement aseptisée et imbibée de sérum gélatiné stérilisé.

Dans les cas extrêmes, on n'oubliera pas la ligature des membres, la compression de l'aorte, les injections de sérum artificiel, et même la transfusion du sang.

3° *Combattre les conséquences de la métrorrhagie.* — On emploiera dans ce but les divers modes de traitement habituellement dirigés contre l'anémie : alimentation tonique, sérum artificiel en injections sous-cutanées, ferrugineux, quinquina, hydrothérapie, séjour à la campagne, etc.

#### G. — THROMBOSE.

On donne le nom de *thrombose* à l'oblitération d'un vaisseau, par des coagulations sanguines formées durant la vie dans un point quelconque du système circulatoire, et qui restent fixées au point où elles se sont formées. Le caillot est désigné sous le nom de *thrombus* ou *caillot autochtone*.

**Étiologie et pathogénie.** — Trois conditions paraissent nécessaires au maintien de la fluidité du sang : 1° l'intégrité de la paroi vasculaire ; 2° une circulation suffisamment rapide ; 3° un état normal du sang. Aussi toutes les thromboses sont-elles attribuées — soit à une altération de la paroi musculaire, — soit à un ralentissement de la circulation, — soit à une altération du sang, — soit encore à la réunion de toutes ces causes ou de deux d'entre elles.

On a voulu faire jouer à l'une ou à l'autre de ces conditions pathogéniques un rôle exclusif.

Les uns avec Cruveilhier, Vulpian, Troisier, etc., veulent que la formation du thrombus soit toujours précédée de l'altération de la paroi vasculaire, d'une phlébite ou d'une artérite. Toutes les fois, disent-ils, que les tuniques d'un vaisseau sont très altérées, nous voyons une coagulation se pro-

duire à ce niveau : — lorsqu'une valvule présente des lésions d'endocardite, il s'y dépose une couche de fibrine qui représente une véritable thrombose ; — lorsque sur le trajet d'une artère, il se développe des plaques d'athérome, la fibrine se dépose sur elles ; — lorsqu'un corps étranger est introduit dans le système circulatoire, il s'entoure d'une couche de fibrine (c'est sur ce fait d'observation, fait remarquer Debove, que s'appuie le traitement de l'anévrysme par l'acupuncture. C'est par le même procédé que les caillots sanguins s'accroissent, c'est-à-dire par dépôt sur leur surface de couches successives de fibrine. De même, lorsqu'une embolie s'arrête au niveau d'un éperon vasculaire, il se recouvre de couches de fibrine dont l'accumulation amène l'oblitération du vaisseau) ; — lorsqu'on irrite expérimentalement une paroi vasculaire par des agents mécaniques ou chimiques de façon à amener une altération de sa texture, on voit la thrombose se produire. D'ailleurs, si l'altération primitive des tuniques vasculaires n'était pas une condition nécessaire, pourquoi la thrombose, chez les sujets prédisposés, se produirait-elle toujours, précisément sur le point de la paroi qui est altéré.

Les partisans de la théorie mécanique, qui veulent que la coagulation soit due surtout ou exclusivement au ralentissement du cours du sang, s'appuient principalement sur l'observation clinique : — c'est surtout, font-ils remarquer, dans les parties périphériques du système vasculaire que se font les coagulations parce que le courant sanguin y est moins rapide ; — toutes les fois qu'il existe un diverticule sur le trajet des artères ou des veines, comme ce diverticule est le siège d'une stase sanguine, c'est à son niveau que se produit la thrombose (formation des caillots dans les anévrysmes, ou dans les ampoules variqueuses).

Ceux qui invoquent l'altération du sang comme cause prépondérante ou exclusive de la formation des thrombus — dans les cachexies ou dans certaines infections — admettent que les variétés de la substance fibrinogène du sang tendent alors à se modifier pour donner de la fibrine coagulable. Ils invoquent ce fait d'expérimentation qu'on peut provoquer des

thromboses en altérant les qualités du sang par l'injection dans le système circulatoire de liquides particuliers, et ce fait de physiologie pathologique et d'observation anatomo-pathologique que le sang est altéré dans beaucoup de maladies infectieuses qui se compliquent de thrombose.

La vérité, concluons-nous avec Debove, semble être que « dans la majorité des cas, plusieurs circonstances simultanées favorisent la coagulation ».

Toutefois, le ralentissement de la circulation ne paraît jouer qu'un rôle accessoire. Vient-on, en effet, à isoler un segment de vaisseau entre deux ligatures, en serrant celles-ci dans la mesure nécessaire pour accoler les parois internes l'une à l'autre sans les léser, on voit le sang qui est resté enclavé se maintenir à l'état liquide si l'opération a été faite dans des conditions aseptiques et sans meurtrissure des tuniques vasculaires. Le ralentissement du courant sanguin ne suffirait donc pas pour entraîner la coagulation du sang.

L'altération de la paroi paraît, au contraire, malgré les dires de Virchow, de Bouchut, etc., jouer, dans l'immense majorité des cas, le rôle de condition essentielle, *sine qua non*. — Ce rôle est évident dans toutes les thromboses qui surviennent au niveau des dilatations anévrysmales ou variqueuses, puisque ces dilatations supposent, pour se constituer, une altération de la paroi vasculaire, artérielle ou veineuse. — En ce qui concerne les thromboses qui surviennent au cours des maladies infectieuses, elles semblent devoir être attribuées beaucoup plus à une altération de la paroi vasculaire qu'à l'altération du sang. Toutes les maladies infectieuses peuvent, en effet, avant d'avoir entraîné aucune altération importante du sang, se compliquer de thromboses liées à de l'artérite ou de la phlébite ayant débuté le plus souvent par la tunique vasculaire interne, de nature infectieuse, et produites — soit par le microbe pathogène de la maladie primitive (phlébites puerpérales, typhoïdiennes, pneumoniques, tuberculeuses), — soit par des micro-organismes d'infection secondaire (phlébites grippales). Les uns et les autres localiseront de préférence

leur action sur les points antérieurement lésés, et sur ceux où la circulation est ralentie. Lorsque l'altération du sang existe, son rôle se borne à favoriser la coagulation thrombotique. — En ce qui concerne les thromboses cachectiques, beaucoup d'auteurs pensent qu'elles sont, en réalité, le résultat de phlébites infectieuses dues, soit au microbe inconnu dont l'action engendre la cachexie (phlegmatia des cancéreux), soit à des infections secondaires surajoutées, comme la phlegmatia des chlorotiques, qui serait due, d'après Hayem, à des infections secondaires, favorisées, il est vrai, par l'état du sang et l'abondance des hémato blastes.

Resteraient donc, comme attribuables essentiellement à l'altération du sang, les thromboses par *précipitation* (Hayem) des brûlures et des gelures, dans lesquelles l'altération de la paroi vasculaire paraît ne jouer aucun rôle. Ce serait aussi à la thrombose par précipitation qu'il faudrait attribuer une partie des effets produits par la morsure des serpents venimeux (Jeanselme).

En résumé, déclare Debove, « la thrombose s'observe ; — 1° dans les traumatismes qui portent atteinte aux vaisseaux ; — 2° dans les maladies cardio-vasculaires ; — 3° dans les maladies infectieuses ».

Toutes les fois qu'un traumatisme par un instrument ou par compression de voisinage porte sur un vaisseau, il se produit une coagulation : — lorsqu'un vaisseau est divisé, il survient ou une hémorragie mortelle ou un arrêt spontané de l'écoulement sanguin. Cet arrêt est dû à la diminution du calibre de l'artère (par le fait de sa contractilité), au retrait du vaisseau dans sa gaine (par le fait de son élasticité), et, par suite, à la formation d'un canal se terminant par un cordon celluleux ; le mécanisme de l'hémostase est donc le fait combiné du ralentissement de la circulation et d'une altération de la paroi vasculaire. Pour les veines, le mécanisme est différent : dans la partie située au-dessous de la section, la circulation s'arrête, car elle est soustraite à l'action des vaisseaux et de la *vis a tergo* ; au-dessus elle se vide graduellement et ses parois se rapprochent ; si ces conditions ne sont pas remplies,

l'hémorrhagie persiste ; — lorsqu'on pratique une ligature d'artère, il se forme un caillot qui remonte jusqu'à la première collatérale.

Les maladies *cardio-vasculaires* peuvent se compliquer de thrombose par *propagation de l'inflammation*. Les caries du rocher peuvent se compliquer de thrombose par extension aux sinus. Lorsqu'une artère ou une veine se trouvent comprises dans un foyer de gangrène, le sang se coagule dans leur intérieur. On observe aussi la thrombose dans l'endocardite, soit aiguë, soit chronique, soit ulcéreuse ; dans l'artérite aiguë ou chronique, dans les varices, dans les phlébites.

Toutes les maladies infectieuses peuvent s'accompagner d'artérite ou de *phlébite* (fièvre typhoïde, phtisie, fièvres éruptives, dysenterie), par action des agents infectieux ou de leurs toxines sur les parois vasculaires, avec localisation, de préférence sur les points antérieurement lésés et dans les départements vasculaires où la circulation est ralentie.

**Anatomie pathologique.** — Le thrombus se forme surtout aux points du circuit vasculaire exposés au frottement ou à la distension, ou bien aux points favorisant la stase du liquide sanguin.

La configuration du thrombus varie suivant le siège qu'il occupe. Ses formes changent suivant qu'il naît sur les valvules du cœur, dans les oreillettes, dans les ventricules, dans les vaisseaux.

Dans ceux-ci, le thrombus prend une forme cylindroïde ou pyramidale, et dans ce dernier cas, il est adhérent par le sommet.

Le thrombus s'accroît toujours dans le sens du mouvement circulatoire du sang.

Dans le domaine artériel, le thrombus est tout d'abord rouge et dû simplement à la coagulation du sang : il est formé de couches stratifiées séparées par des couches membraniformes transparentes. — Si la circulation persiste, le caillot devient blanc jaunâtre ; il est formé de *fibrine*, telle qu'on l'obtient par le battage du sang (Cohnheim) et de leucocytes. C'est ce que Hayem appelle le caillot hématoblastique.

La coagulation, dans les *veines*, commence au niveau des nids valvulaires : le caillot se prolonge (caillot prolongé de Virchow) par une sorte de tête de clou dans la veine principale et forme ainsi un nouveau centre de coagulation. Le sang se coagule dans toute la zone où il reste immobile, c'est-à-dire jusqu'à la collatérale qui précède le point où s'est formé le caillot. « Celui-ci est formé par une série de couches emboîtées, dont les plus superficielles sont les plus récentes, et cette disposition est due à ce que le caillot primitif, qui est formé par le sang coagulé dans la veine, éprouve un retrait dans sa totalité ; il reste alors entre le caillot et la paroi de la veine un espace qui est bientôt rempli par le sang qui circule encore, bien qu'avec difficulté. La coagulation de ce dernier est suivie d'un nouveau retrait, et ces phénomènes se poursuivent jusqu'à ce que la veine complètement distendue soit appliquée si exactement sur le caillot que la circulation s'arrête. Jusqu'à ce que le coagulum remplisse complètement la veine, il est retenu le plus souvent, là où il s'est formé, par les prolongements qu'il envoie dans les veines collatérales. Cette particularité explique pourquoi le thrombus n'est pas toujours détaché et lancé dans la circulation. » (Cornil et Ranvier.)

Secondairement la paroi vasculaire artérielle ou veineuse s'enflamme ; elle pousse des bourgeons qui pénètrent le caillot et se substituent à lui. Ces bourgeons contenant des vaisseaux, la circulation peut se rétablir de cette façon (organisation du caillot).

Ailleurs le caillot se *ramollit* au centre et se transforme en bouillie blanchâtre, longtemps prise pour du pus ; on y trouve des globules rouges déformés, ayant laissé transsuder leur matière colorante, qui s'est peu à peu résorbée ; des globules blancs ayant subi la transformation grasseuse ; de la fibrine transformée en granulations.

**Symptômes.** — Le symptôme capital de la thrombose veineuse, c'est l'œdème des régions d'où proviennent les capillaires qui vont se jeter dans le vaisseau oblitéré : ascite pour la veine porte ; œdème du cou et de la face pour les

jugulaires ; œdème des membres inférieurs et hydarthrose pour les fémorales ; dans la thrombose des sinus, congestion passive de l'encéphale, coma, etc. — La gangrène spontanée est rare, mais elle peut survenir à la suite d'un érythème, d'un érysipèle, de mouchetures faites avec un instrument mal-propre. — Souvent il existe de violentes douleurs (*phlegmatia alba dolens*), et de l'impotence des membres. — Enfin on voit sous la peau se dessiner des veines sous-cutanées, indice d'une circulation supplémentaire.

Si le caillot n'est pas aseptique, ce qui est le cas le plus fréquent, il peut engendrer des accidents d'ordre infectieux.

#### H. — EMBOLIE.

L'embolie est l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Le corps oblitérant s'appelle *embolus*, ou *caillot migrant*.

L'embolie peut être produite par un corps étranger, un fragment de valvule, etc. ; mais, le plus souvent, elle est produite par un fragment de caillot détaché d'un thrombus.

Des conditions de deux ordres favorisent ce dernier résultat : les unes tiennent au thrombus lui-même, à sa forme, à son ramollissement, à sa situation au voisinage d'une collatérale encore perméable et dont le courant sanguin vient battre incessamment le caillot prolongé sous la forme d'un cône ; les autres résultent de violences extérieures, de mouvements intempestifs, de secousses de toux, etc.

*Toutes les embolies veineuses sont entraînées vers le cœur droit et lancées dans l'artère pulmonaire où elles s'arrêtent en oblitérant des divisions d'un calibre proportionnel à leur volume ; on a prétendu que quelques-unes pouvaient traverser les capillaires du poumon, gagner le cœur gauche et de là être lancées dans les viscères (embolies capillaires).*

*Toutes les embolies artérielles se dirigent vers les artères périphériques.* Elles sont produites généralement par un caillot ou un fragment de valvule détaché du cœur gauche ; elles passent le plus souvent dans la carotide gauche, qui se trouve

dans le prolongement de l'axe de l'aorte et vont oblitérer une artère cérébrale. Les embolies artérielles peuvent reconnaître pour cause l'ouverture d'un foyer athéromateux de l'aorte.

Des *embolies capillaires* peuvent être produites par de la graisse provenant de la moelle des os fracturés, par de l'air introduit dans le sang, lors de l'ouverture des veines de la région cervicale.

Outre ces embolies dites mécaniques, il existe des cas nombreux où l'embolus a des propriétés spéciales : telles sont les embolies cancéreuses, gangreneuses, purulentes, microbiennes, qui vont s'arrêter dans les capillaires et déterminer des foyers d'infection secondaire.

**Anatomie pathologique.**— Dans le système artériel, les embolus s'arrêtent souvent au niveau d'un point rétréci, d'une bifurcation. Ils se rencontrent par ordre de fréquence dans les artères splénique, rénales, du membre inférieur, carotides, sylvienne du côté gauche ; souvent, à leur niveau, l'artère est épaissie, l'embolie ayant agi comme corps étranger, tandis qu'au delà l'artère se rétracte fortement et que souvent il se forme un caillot qui, appuyé sur l'embolie, se prolonge jusqu'à une collatérale.

Si l'embolie a lieu dans une artère les résultats en sont subits et bien connus.

Si elle a lieu dans une artériole, deux cas peuvent se présenter : — Si l'artériole n'est pas terminale, elle communique nécessairement avec d'autres artérioles ; or celles-ci ramènent au-dessous de l'embolus une quantité suffisante de sang pour combattre l'anémie dans la partie du corps privée de liquide sanguin par l'intervention de l'embolus ; il se forme, par conséquent, une circulation collatérale. L'embolus se résorbe ou s'organise ; dans ce dernier cas, il agit comme corps étranger et n'amènera aucun résultat inquiétant. — Si l'artériole est terminale, la nutrition est compromise, malgré la congestion collatérale périphérique qui joue un très grand rôle quand elle a lieu dans certains organes d'une importance fonctionnelle très grande comme l'encéphale ; enfin, la gan-