

tées, l'ancienneté et la tension de l'exsudat, les phénomènes de résorption qui se produisent et enfin la pression du sang dans les capillaires qui ont laissé transsuder le liquide. Rüneberg (1) qui a étudié l'action de ces diverses conditions sur la composition des liquides ascitiques, a reconnu que leur richesse en albumine peut varier, même en l'absence de phlegmasie, de 0,3 0/0 à 2,5 0/0. Le premier chiffre s'observe dans les cas d'hydrémie simple; le dernier dans les cas d'exsudats anciens provoqués chez des sujets dont la nutrition générale est satisfaisante par une stase dans la circulation porte. Les chiffres intermédiaires de 1 à 1,5 0/0 ont été constatés surtout dans les ascites provoqués à la fois par la stase et l'hydrémie. La richesse en albumine des exsudats inflammatoires varie entre le chiffre de 2,5 0/0, trouvé chez des carcinomateux et des cachectiques, et celui de 6 0/0 chez les sujets en bon état de nutrition.

Les conséquences que l'œdème peut entraîner par lui-même varient suivant le tissu où il se développe; dans les téguments, il ne se traduit souvent que par la tuméfaction et la déformation des parties; il faut remarquer cependant que la nutrition des tissus qui en sont le siège se fait dans des conditions peu favorables, et qu'il en résulte une prédisposition aux phlegmasies et à la nécrose.

Lorsqu'il dure longtemps, l'œdème provoque assez souvent le développement d'une phlegmasie chronique; c'est ainsi que, dans les affections cardiaques, il est relativement fréquent de voir les téguments des parties tuméfiées s'épaissir et s'indurer comme dans certaines formes de sclérodémie; l'œdème joue-t-il, par rapport aux téguments, le rôle d'un irritant phlegmasique, ou faut-il admettre que les globules blancs exsudés avec la sérosité peuvent fournir les éléments d'une néoplasie, comme dans l'inflammation? La question ne peut être actuellement résolue.

Dans les viscères, l'œdème en comprimant les éléments et les vaisseaux peut déterminer l'exaltation ou l'abaissement des fonctions; on sait que l'œdème du cerveau est susceptible de provoquer des convulsions ou de la torpeur comme l'anémie du même organe.

(1) Rüneberg, *Kliniska studier öfver transsud. proces. inom organismen* (Finska läkare sällsk. handl., 1885.)

## CHAPITRE V

## DE L'ANÉMIE LOCALE

L'intégrité de la nutrition et des fonctions d'un organe vasculaire est nécessairement subordonnée à l'intégrité de sa circulation; s'il ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang ou si ce liquide est altéré dans sa constitution, des troubles plus ou moins graves s'y produisent bientôt.

L'anémie d'un organe peut être la conséquence d'une anémie générale; chez un sujet qui a subi une hémorrhagie abondante ou qui est en état d'inanition, chez une chlorotique, chaque partie du corps est en état d'anémie; mais les effets locaux de ces anémies généralisées sont moins prononcés que ceux qui résultent d'un obstacle direct au cours du sang.

Cet obstacle peut être dû à une cause toute mécanique, telle que la compression d'une artère, son rétrécissement par l'athérome ou son oblitération par une embolie.

Il peut être lié à un trouble fonctionnel, à la contraction spasmodique des artéριοles sous l'influence d'une excitation de leurs nerfs vaso-constricteurs; c'est ce qui se produit dans la névrose vaso-motrice, décrite par Maurice Raynaud (1) sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités*; l'action sur la peau d'un corps froid ou d'un jet d'éther produit les mêmes effets. Une anémie locale peut encore résulter d'une distribution irrégulière du sang; elle peut être produite passagèrement dans l'encéphale par le redressement brusque du corps incliné; les sujets anémiques ne peuvent se baisser sans éprouver, au moment où ils se relèvent, une sensation de vertige due certainement à cette cause; la station debout suffit à produire cette anémie cérébrale chez les convalescents de fièvres graves; l'application sur les membres inférieurs de ventouses Junod a provoqué des sensations de défaillance qui ne reconnaissaient pas d'autre cause. La distension brusque des vaisseaux de l'abdomen au moment de l'évacuation d'un liquide ascitique donne lieu, par le même mécanisme, aux mêmes troubles de l'innervation encéphalique; les veines de cette région représentent en effet dans leur ensemble un réservoir qui peut contenir beaucoup de sang, surtout lorsque leurs parois, en

(1) M. Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*. Thèse de Paris, 1862 et *Arch. génér. de médecine*, 1874.

état d'atonie par le fait d'une compression prolongée, se laissent distendre outre mesure; les lipothymies et mêmes les syncopes qui surviennent parfois dans ces conditions témoignent d'un trouble dans les fonctions du cœur, soit par anémie locale de son appareil ganglionnaire, soit par anémie des origines du pneumogastrique et excitation de ces modérateurs des contractions cardiaques. Nous verrons bientôt en effet que l'anémie locale peut produire l'excitation des cellules et particulièrement celles des éléments nerveux aussi bien que leur paralysie. Les troubles qui en résultent varient suivant que l'anémie est complète ou incomplète, durable ou passagère.

L'oblitération d'une artère n'a pas pour conséquence nécessaire la suspension du cours du sang dans les parties où elle se distribue; ce vaisseau peut recevoir, au-dessous de l'obstacle apporté au cours du sang, des branches anastomotiques par lesquelles la circulation se rétablit, quand elles peuvent amener une quantité suffisante de sang. Il n'en est plus de même quand des obstacles existent dans toute la longueur d'un vaisseau; nous avons vu, dans un cas, la fémorale être remplie dans toute sa hauteur par des masses athéromateuses; l'interruption du cours du sang y avait été définitive (1). L'oblitération des artères qui ne présentent plus d'anastomoses avant leur division en capillaires et méritent ainsi le nom d'*artères terminales* que leur a assigné Cohnheim, est également persistante; le courant rétrograde qui peut s'établir par les veines, si des valvules n'y font point obstacle, est insuffisant pour subvenir à la nutrition des éléments aussi bien qu'à l'hématose interstitielle; les tissus ne reçoivent plus en quantité suffisante l'oxygène nécessaire à leur nutrition; il semble se produire dans les parois des capillaires une altération qui les rend perméables au sang; la circulation est d'ailleurs bientôt interrompue complètement par la coagulation qui, dans ces circonstances, se produit rapidement (2).

L'anémie locale a pour effets directs la *pdleur* ou la *cyanose* et le *refroidissement* des parties.

Les parties sont pâles si le cours du sang y est complètement interrompu; chacun a pu observer cet état chez des sujets atteints d'onglée; les téguments sont complètement décolorés; ils ne saignent pas si l'on vient à les piquer; les veinules comme les capillaires sont vides de sang.

(1) Hallopeau, *Sur deux faits d'oblitération artérielle* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869.)

(2) Voyez le chapitre THROMBOSE.

A un degré moins prononcé, les veinules et les capillaires continuent à renfermer du sang, mais, par suite du rétrécissement spasmodique ou matériel des artères, la circulation est ralentie, les hématies se surchargent d'acide carbonique et les téguments prennent une coloration violette. Ces deux états ont été signalés par M. Raynaud dans l'*asphyxie locale des extrémités*.

Les parties dont la circulation est ainsi entravée sont refroidies; les malades y éprouvent une sensation d'engourdissement en même temps que des douleurs parfois très vives.

Ces accidents sont habituellement de courte durée quand ils sont liés à un spasme vasculaire, mais ils ont alors tendance à se renouveler fréquemment, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence d'un refroidissement, d'une émotion morale, d'une excitation quelconque.

L'asphyxie locale peut aboutir à la gangrène des extrémités: celle-ci se manifeste d'habitude aux phalanges des mains, et quelquefois à celles des pieds; les escarres sont de petites dimensions et superficielles; elles ne laissent pas après leur chute de graves altérations.

Dans les cas d'oblitération complète d'une artère terminale, toutes les parties auxquelles elle se distribue se détruisent; il se forme un infarctus si la partie est à l'abri de l'air, un foyer gangréneux si les microbes nécessaires à la transformation spéciale qui caractérise cet état peuvent y pénétrer (1).

L'oblitération ou le rétrécissement d'une artère a toujours pour conséquence une augmentation de la tension intra-vasculaire en amont de l'obstacle et dans les branches collatérales; cette condition favorise le rétablissement de la circulation par anastomoses. Si l'artère, avant sa terminaison, reçoit, des vaisseaux voisins, des branches de calibre suffisant, le cours du sang se rétablit rapidement dans les parties anémiées. C'est ainsi que l'on peut pratiquer la ligature de vaisseaux très volumineux sans provoquer d'accidents. Il faut tenir compte, à ce point de vue, de l'état du cœur; la circulation collatérale se fera 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.

(1) Voyez les chapitres THROMBOSE, NÉCROSE et GANGRÈNE.

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-Séguard 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-Séguard 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 excitation paralysante. 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 hémiparalysies que le professeur Lépine (1) a vues se produire au début des pneumonies s'expliquent bien par ce mécanisme.

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

### DE LA THROMBOSE ET DE L'EMBOLIE

#### ARTICLE 1<sup>er</sup>. — 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 sanguine. Pour en comprendre le mode de production, il est nécessaire de savoir préalablement comment se fait la coagulation du

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

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 qu'elle ne fait pas partie du sang normal chez l'individu vivant; sa formation est due à l'action d'une substance dite *fibrino-plastique*, dérivée des éléments cellulaires et nommée aussi *serum-globuline*, sur une substance normalement dissoute dans le sang et appelée *fibrinogène* par A. Schmidt et *plasmine* par Denis; cette action ne peut s'exercer qu'en présence d'un ferment dont le mode de développement est encore à l'étude; on peut présumer dès à présent qu'il provient, non, comme le veut A. Schmidt, de la destruction des globules blancs, mais bien des hémotoblastes en voie d'altération.

M. Hayem a en effet montré, en premier lieu, que ces éléments prennent une part active à la coagulation: « Au moment où elle se produit, on voit, dit-il, partir des hémotoblastes isolés ou groupés en amas, des traînées filamenteuses qui se perdent en s'effilant à une petite distance. » Les hémotoblastes sont donc le point de départ du phénomène. M. Hayem a reconnu de plus qu'ils sont constamment altérés quand le sang se coagule et que la coagulabilité de ce liquide varie en raison directe de leur vulnérabilité; Bizzozero (2), 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 (Hayem).

(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).

(2) Bizzozero, *Sur un nouvel élément du sang et son importance dans la thrombose et la coagulation* (Arch. ital. de biologie, 1882).