

semble 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.

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 tendance 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 gangréneuse.

Les thromboses artérielles ont une action toute différente. Comme les 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.

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

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 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 distendent, 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 sont reconnus 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).

(1) D'après Litten (Litten, *Untersuchungen über den hämorrhagischen 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.

V. Recklinghausen (*loc. cit.*) fait jouer un rôle prédominant dans le développement de l'infarctus hémorragique à une thrombose hyaline qui se produirait dans les capillaires irrigués par l'artère oblitérée ; cette thrombose mettrait obstacle à l'afflux du sang en circulation dans les parties contiguës, d'où la stase et l'hémorragie. Cette interprétation n'est pas soutenable, car l'on a constaté que souvent cette thrombose hyaline n'existe pas dans les infarctus récemment développés (Ziegler, *loc. cit.*).

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 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 sphénique. 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 hémorrhagie, 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 gangréneuse.

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.

On a expliqué par ces embolies septiques la formation des abcès métastatiques dans l'infection purulente. Elles seraient dues à la désagrégation des caillots contenus dans les veines du foyer, et à la pénétration dans le sang de leurs fragments.

On objecte à cette théorie la présence d'abcès métastatiques en divers organes alors qu'il n'y en a pas dans le poumon; comment les corpuscules septiques pourraient-ils passer des veines du foyer dans la grande circulation sans s'arrêter dans le poumon? C'est, a-t-on répondu, grâce aux dimensions plus considérables de ses capillaires. On conçoit, sans invoquer le mécanisme de la thrombose, que les corpuscules infectieux puissent, après avoir traversé le poumon, devenir, dans les différents organes où la circulation les transporte, le point de départ d'une irritation phlegmasique et consécutivement d'un abcès.

Les embolies graisseuses (fig. 133), 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 (fig. 134), par asphyxie ou par anémie

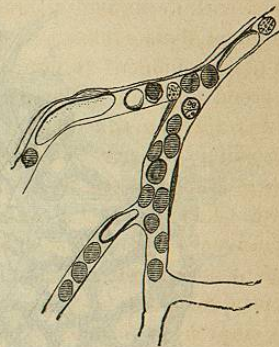


Fig. 133. — Gouttes de graisse dans des capillaires sanguins. Grossissement: 400 (Perls).

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

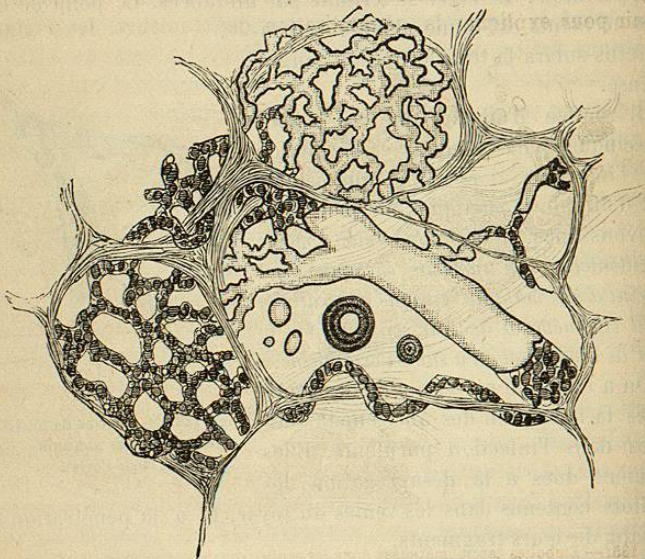


Fig. 134. — Embolie graisseuse dans les poumons huit jours après une fracture de jambe : les capillaires de l'alvéole situé en bas de la figure sont remplis de sang, ceux de l'alvéole situé en haut et l'artère qui s'y distribue sont remplis de graisse. Grossissement : 250 (Perls).

mérés 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 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

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

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 (Voyez page 69).

On voit, par ces exemples, combien le rôle de l'embolie en pathologie est considérable et quel service a rendu Virchow en le mettant en relief; il le devient encore davantage, si l'on rapporte à ce processus la migration dans l'organisme des éléments des tumeurs (fig. 135), 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 métastases

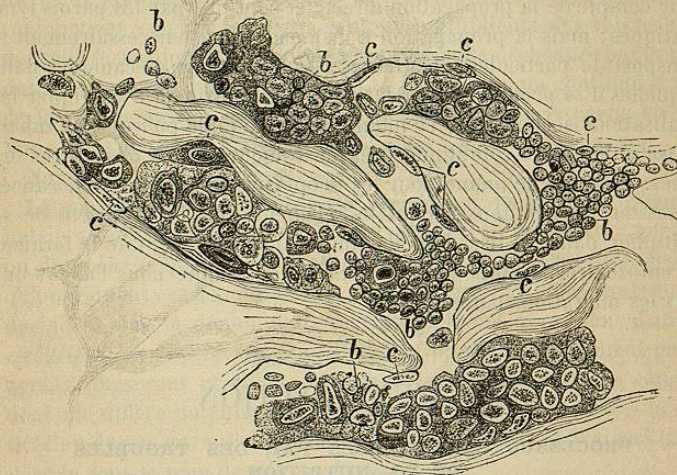


Fig. 135. — Embolies carcinomateuses dans les capillaires de la choroïde; les vaisseaux sont dilatés et renferment en même temps des globules rouges (b) et des cellules épithéliales à gros noyaux; c, noyaux des capillaires. Grossissement : 320 (Perls).

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 faisant exception pour les cas d'ailleurs fréquents où l'agent qui la produit peut être considéré comme soluble (page 186). Si ce point de vue est exact, il serait important de connaître les conditions qui favorisent le passage dans le sang des particules infectieuses, et de plus celles qui influent sur leur trajet à travers les lymphatiques et les interstices des tissus et en déterminent la localisation. En cherchant dans cette direction, on arriverait sans doute à trouver que, dans certains tissus, la

pénétration des particules dans les vaisseaux se fait plus facilement, et avec elle la généralisation de la maladie. C'est vraisemblablement pour cette raison que la diphthérie nasale se complique plus souvent que la diphthérie pharyngée de phénomènes infectieux, que les abcès des os donnent lieu plus souvent que les autres à l'infection purulente, que les morsures rabiques sont plus souvent suivies d'accidents quand elles siègent à la face et, par contre, que les tubercules de la peau ont tendance à s'y localiser.

Dans la généralisation des infections caractérisées par la formation de 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 pourraient peut-être contribuer à expliquer les localisations secondaires, et montrer par exemple pourquoi la tuberculose pulmonaire complique presque toujours celles des autres organes. Il en est de même pour les néoplasies cartilagineuses, cancéreuses et sarcomateuses dont les éléments ont la propriété de se multiplier dans les tissus où ils sont transportés, comme le feraient des entozoaires. L'embolie intervient enfin, comme nous l'avons dit, dans les migrations parasitaires.

DEUXIÈME SECTION

PROCESSUS CARACTÉRISÉS PAR DES TROUBLES DE LA NUTRITION

PREMIÈRE CLASSE. — TROUBLES PASSIFS

CHAPITRE PREMIER

MORTIFICATION

ARTICLE 1^{er}. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La mortification est un phénomène physiologique; constamment des éléments se détruisent en même temps que d'autres se développent; il en est certainement ainsi des cellules épidermiques et épithéliales qui s'éliminent par exfoliation à la surface des téguments; il en est de même des globules rouges, et peut-être, bien qu'on ne puisse l'affirmer, de tous les éléments de nos tissus; à l'état patho-

logique, on observe également des mortifications élémentaires; elles accompagnent tous les processus destructifs parmi lesquels il faut ranger les inflammations, les atrophies, les dégénérescences et beaucoup de néoplasies, et doivent être décrites avec eux.

Nous avons étudié déjà avec l'infarctus, sous le nom de *nécrobiose*, un de ces modes de mortification. Nous savons que, dans les parties où elle se produit, les éléments, troublés dans leur nutrition, frappés de métamorphoses régressives et hors d'état de remplir leurs fonctions aussi bien que de se régénérer, peuvent être considérés comme morts pour l'organisme; la mortification n'y est cependant pas complète; il continue à s'y produire des échanges nutritifs; des cellules conjonctives y pénètrent et souvent s'y multiplient; des vaisseaux de nouvelle formation s'y développent: frappée de déchéance par la perte des fonctions qui lui sont propres, la partie atteinte continue à vivre de la vie végétative; ses éléments nobles sont repris par la circulation; elle s'atrophie, mais elle ne se sépare pas de l'organisme.

Nous n'avons pas à revenir sur ces faits.

La mortification nécessite une description particulière quand la partie atteinte se détruit en masse. Elle prend le nom de *gangrène* ou de *sphacèle* quand elle s'accompagne de la fermentation spéciale qu'impliquent ces dénominations. Les parties mortifiées sont souvent désignées sous la dénomination d'*eschares*. Nous proposons d'appeler *escharification aseptique* la mortification produite rapidement par les agents physiques et chimiques, pour la distinguer de la gangrène dont elle diffère notablement; le nom de *nécrose* est réservé à la mortification des os et à l'altération que Cohnheim (1) et Weigert (2) ont décrite sous le nom de *nécrose de coagulation*.

ARTICLE II. — CAUSES ET PATHOGÉNIE.

La vie d'une partie de l'organisme, considérée isolément, a pour conditions, d'une part la persistance de l'activité propre de ses éléments cellulaires, première cause des échanges nutritifs, d'autre part leur irrigation permanente par un sang suffisamment riche en matériaux assimilables. Il résulte de là que la mortification peut reconnaître pour causes *un trouble dans la constitution des éléments anatomiques, un trouble dans la circulation et une altération du sang.*

Nous allons voir ces conditions se réaliser isolément ou simultanément dans les différentes circonstances étiologiques que nous passerons en revue.

(1) Cohnheim, *Allg. Path.*

(2) Weigert, *Virch. Arch.*, 79 Bd.