

Bibliothèque numérique

medic@

**Bucquoy. - Des concrétions
sanguines**

1863.

[s. l.] : [s. n.]

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1863x03x01](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1863x03x01)

Bucquoy

1863



DES

CONCRÉTIONS SANGUINES.

Posée dans des termes aussi généraux, la question des *Concrétions sanguines* est certainement l'une des plus vastes que le pathologiste puisse embrasser. — Etudier la coagulation du sang dans les vaisseaux après la mort, — faire l'histoire des concrétions sanguines qui peuvent s'établir dans les diverses parties du système circulatoire pendant la vie, — poursuivre ces concrétions dans le cœur, dans les artères, les veines et les capillaires, — toucher aux nombreuses questions incidentes que leur étude soulève, — exposer et apprécier les théories nouvelles de la thrombose et de l'embolie, — indiquer l'état de la science sur les altérations désignées récemment sous le nom d'infarctus et signaler leurs rapports avec les concrétions résultant de l'épanchement du sang dans les parenchymes; — enfin, faire l'étude des concrétions hémorragiques, soit dans l'interstice des tissus, soit dans les grandes cavités, telle est ma tâche, et eussé-je un

1

0 1 2 3 4 5 (cm)

temps beaucoup plus long pour la remplir, je ne serais pas moins effrayé de son immense étendue.

Loin de moi donc la prétention de donner à un pareil sujet les développements qu'il comporte. Obligé de me borner, j'ai dû m'appliquer surtout à mettre en relief les principaux points de la question, ceux en particulier qui, en soulevant d'intéressantes controverses, ont appelé récemment l'attention des médecins.

L'histoire des *concrétions sanguines intra-vasculaires* fera donc l'objet principal de ce travail. Je serai bref, au contraire, sur les coagulations hémorragiques qu'on rencontre en dehors des vaisseaux, leurs caractères et leur évolution bien connus ne pouvant donner lieu qu'à des considérations d'un moindre intérêt.

Voici le plan que je me propose de suivre dans cette thèse :

Dans une première partie, je présenterai une étude générale des concrétions sanguines, qui comprendra l'histoire de la question, les conditions pathogéniques de leur développement, leurs caractères les plus saillants et les diverses métamorphoses qu'elles subissent après leur formation.

Dans la seconde partie, passant à l'histoire détaillée des concrétions sanguines, je les considérerai successivement dans les différentes parties du système circulatoire, cœur, artères, veines et vaisseaux capillaires. Ces diverses localisations me fourniront

autant de chapitres où seront étudiées à leur place les questions de l'artérite, de la phlébite, de certaines infections purulentes spéciales, la doctrine ou plutôt la théorie de la thrombose et de l'embolie, les infarctus parenchymateux, etc....

Enfin, arrivé au terme de cette étude, je présenterai quelques considérations sur les *concrétions sanguines extra-vasculaires*.

L'histoire des concrétions sanguines intra-vasculaires sera donc l'objet principal de ce travail. Je serai bref, au contraire, sur les coagulations hémorhagiques qu'on rencontre en dehors des vaisseaux, leurs caractères et leur évolution bien connus ne pouvant donner lieu qu'à des considérations d'un moindre intérêt.

Voici le plan que je me propose de suivre dans cette thèse :

Dans une première partie, je présenterai une étude générale des concrétions sanguines, qui comprendra l'histoire de la question, les conditions pathogéniques de leur développement, leurs caractères les plus saillants et les diverses métamorphoses qu'elles subissent après leur formation.

Dans la seconde partie, passant à l'histoire détaillée des concrétions sanguines, je les considérerai successivement dans les différentes parties du système circulatoire, cœur, artères, veines et vaisseaux capillaires. Ces diverses localisations me fourniront

ÉTUDE GÉNÉRALE DES CONCRÉTIONS SANGUINES.
PREMIÈRE PARTIE.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

On trouverait peut-être dans les premiers temps de l'histoire de la médecine quelques documents sur les concrétions sanguines, s'il est vrai que Galien ait déjà parlé de celles qui se rencontrent dans les vaisseaux ; mais nous n'avons certainement pas cherché là des données de quelque valeur.

Ce ne fut que bien plus tard, lorsque les recherches anatomiques devinrent plus fréquentes et mieux faites, qu'on reconnut et décrit pour la première fois les concrétions sanguines du cœur et des gros vaisseaux : l'honneur de cette découverte reviendrait, si l'on en croit Morgagni, à Hélicée de Padoue, dont l'obser-

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES CONCRÉTIONS SANGUINES.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

On trouverait peut-être dans les premiers temps de l'histoire de la médecine quelques documents sur les concrétions sanguines, s'il est vrai que Galien ait déjà parlé de celles qui se rencontrent dans les vaisseaux ; mais nous n'irons certainement pas chercher là des données de quelque valeur.

Ce ne fut que bien plus tard, lorsque les recherches anatomiques devinrent plus fréquentes et mieux faites, qu'on reconnut et décrivit pour la première fois les concrétions sanguines du cœur et des gros vaisseaux : l'honneur de cette découverte reviendrait, si l'on en croit Morgagni, à Héliée de Padoue, dont l'obser-

vation se trouve rapportée par Spigel (1). Héliée avait trouvé sur le cadavre d'un homme, mort à la suite d'une fièvre quarte de longue durée, de *grands morceaux longs, blancs, pituiteux*, dans le cœur, dans les veines et dans tous les membres.

Bientôt Vésale, J.-B. Canani, Baillou, Th. Eraste et bien d'autres rencontrèrent des faits analogues, et tous, par des descriptions assez pittoresques, montrèrent combien ils étaient frappés de la forme et des caractères de ces concrétions. Malheureusement, ces caractères extérieurs eux-mêmes ne contribuèrent pas peu à tromper les médecins sur leur nature, et leur ressemblance avec des vers lombrics, de petits serpents, etc., fut le point de départ de l'erreur grossière qui, pendant longtemps, les fit prendre pour de véritables animaux parasites. C'étaient tantôt des vers nés dans les ventricules du cœur (Vidius le jeune) (2), tantôt quatre lombrics cylindriques longs d'un empan qui s'étaient insinués dans le tronc de la veine porte (Spigel) (3), ou bien encore l'histoire mémorable d'un Anglais dont le cœur fut corrodé par un ver, rapportée par Aurelius Séverin (Riolan) (4).

On ne serait pas peu surpris de voir Morgagni se croire encore obligé de combattre longuement cette

(1) *De febre semit.*, l. I, c. xv.

(2) L. IV, c. I, obs. 62, § 44.

(3) *De Lumbr. lato*, c. v.

(4) L. III, c. viii.

opinion étrange, si elle n'avait trouvé pour la défendre des hommes de la valeur de ceux que nous venons de citer.

Une assez grande analogie avec les polypes des fosses nasales et de l'utérus et surtout leur ressemblance, grâce aux prolongements dans les vaisseaux, avec l'animal connu sous le nom de *Polype*, firent donner à ces concrétions, par Bartholetti (1633) le nom de *matière polypeuse* ; d'où les noms de *polypes* du cœur et des vaisseaux, de *concrétions polypiformes* sous lesquels on les a toujours désignées depuis cette époque, et même jusque dans les derniers mémoires du savant et regrettable Legroux (1).

Au milieu des nombreux travaux auxquels donnèrent lieu, dans le xvii^e siècle, les polypes sanguins, nous signalerons surtout ceux de Séb. Pissini (2), de Bartholin (3), de Malpighi (4), de William Gould (5). Ce dernier, dans une dissertation sur les polypes fibrineux du cœur, décrit déjà d'une manière assez complète l'histoire pathologique de cette affection ; il remarque même que des fragments peuvent se détacher des concrétions cardiaques et être lancés dans l'arbre artériel de manière à oblitérer certains vais-

(1) *Gaz. hebdomadaire*, 1836, 1837, 1839. Concrétions polypiformes du cœur, des artères et des veines.

(2) *Epist. de card. polypo*, 1654.

(3) *Spicil. anatom.*, n° 145.

(4) *Dissert. de polypo cordis*, 1666.

(5) *Philosophical transactions*, 1684.

seaux, et suspendre ainsi la nutrition dans les parties correspondantes.

F. Hoffmann, au commencement du XVIII^e siècle, dans deux thèses remarquables (*De subitâ morte et morbis insanabilibus ex polypo ortis præcavendis*, et *De causis mortem in morbis gignentibus*), réunit les matériaux épars dans la science, et là, nous trouvons déjà signalée la fréquence des concrétions sanguines dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires, dans la phthisie, c'est-à-dire, pour traduire ce mot tel qu'il était compris par les anciens, dans la plupart des maladies cachectiques.

Notons avec M. A. Lemarchand (1) auquel nous empruntons cette dernière indication historique, que F. Hoffmann parle aussi de la migration des caillots, comme le prouve la citation suivante : « Quod si verò » « jam in fibrosam et duriorē abiit substantiam po- » « lypus, omni studio contendendum erit, ne aut » « majora sumens augmentat, aut è loco suo dimotus » « vasa penitus obstruat, citòque homines interimat. »

Plus tard, Boerhaave et son illustre commentateur Van Swieten (2), Senac (3), Lancisi et quelques autres, contribuèrent encore par des recherches pathologiques et expérimentales plus ou moins importantes, à élucider l'histoire des coagulations san-

(1) A. Lemarchand, Paris, thèse inaug., 1862.

(2) *Comm. in aphorismos*, t. I et III.

(3) *Traité de la structure du cœur et de ses maladies*, l. IV, c. X, t. II, p. 443, 4749.

guines développées, soit dans le cœur, soit dans les gros vaisseaux.

Relativement à la question des embolies, Van Swieten parle aussi, en divers endroits, de polypes qui, nés dans les colonnes charnues du cœur, peuvent se mêler au sang et aller ainsi rétrécir, obturer même presque complètement soit l'aorte et ses divisions, soit l'artère pulmonaire.

Toutefois, une question des plus importantes avait été tout d'abord soulevée : Quelle est la valeur des concrétions polypiformes comme lésion anatomique? Sont-elles un simple phénomène cadavérique, ou peuvent-elles exister pendant un temps plus ou moins long avant la mort? Déjà Kerkring (1), contrairement à l'opinion de Malpighi, refusait d'admettre le développement des polypes pendant la vie, mais les raisons qu'il invoquait n'avaient pas une valeur suffisante pour faire triompher son opinion. Aussi les auteurs faisaient-ils jouer un rôle de plus en plus important aux concrétions sanguines comme point de départ d'un grand nombre d'accidents graves, lorsque A. Pasta vint de nouveau, en 1739 (2), combattre la possibilité du développement des polypes du cœur pendant la vie, et essaya de démontrer que ce n'est là qu'un phénomène de coagulation qu'il est facile d'imiter en recevant le sang d'une saignée dans la cavité

(1) *Spicileg. anat.*, obs. 73.

(2) *Epist. de cordis polypo in dubium revocato*.

du cœur d'un bœuf. Senac, puis Morgagni (1) développèrent avec le plus remarquable talent toutes les considérations propres à faire admettre que les polypes se forment après la mort, ou du moins dans l'agonie, et la victoire de Pasta sembla complète. La doctrine ancienne ne trouva plus guère d'appuis sérieux, jusqu'à Baillie et Bichat, que dans Borsieri et quelques auteurs anglais et allemands, tels que Cheston, Kinglake, Thomann, Wichmann, etc.

Jusqu'au commencement de ce siècle, l'histoire des concrétions sanguines est donc à peu près exclusivement celle des polypes du cœur et des gros vaisseaux, et nous voyons qu'on était même arrivé presque généralement à les regarder comme un phénomène purement cadavérique, et par conséquent dénué de tout intérêt au point de vue de la pathologie.

Depuis, la question a été reprise de nouveau et jugée différemment ; on peut même affirmer que rien n'est plus certain et mieux démontré aujourd'hui que la formation des concrétions polypeuses du cœur pendant la vie. Nous devons cette démonstration aux travaux d'auteurs éminents qui ont fait des maladies de l'organe central de la circulation l'objet de leurs recherches, et, pour ne citer que ce qui a plus spécialement rapport à notre sujet, nous indiquerons les faits probants de Corvisart (2), les descriptions

(1) *De sedibus et causis*, Épist. XXIV, n° 29.

(2) *Mal. du cœur*, 2^e éd., p. 262.

de Burns (1), Testa (2), Kreysig (3), celles de Laennec (4), de M. Andral (5), de M. Bouillaud (6), enfin l'excellente dissertation inaugurale de Legroux (7), complétée par ses dernières publications sur les concrétions polypiformes du cœur.

Pendant que s'achevait ainsi l'étude des concrétions polypiformes du cœur et des vaisseaux, l'habitude de l'observation plus exacte et les recherches anatomiques plus attentives, mirent à l'ordre du jour des questions nouvelles où les concrétions sanguines, qui n'avaient guère été jusque-là l'objet de travaux sérieux, commencèrent à jouer un rôle important. C'est de cette époque, en effet, que date l'étude si intéressante au point de vue qui nous occupe, des oblitérations veineuses considérées comme cause d'hydropisie passive (Bouillaud, *Arch. de médecine*, 1^{re} série, t. II et V), confirmation clinique des données fournies par les expériences anciennes de Lower et celles très récentes de Magendie.

Vers le même temps, M. le professeur Cruveilhier faisait aussi ses savantes recherches sur la phlébite (8) et trouvait dans la coagulation sanguine,

(1) *Obs. on diseases of the heart*. Édinb., 1809.

(2) *Delle malattie del cuore*, act. Bolog., 1810.

(3) *Die Krankheiten des Herzens*. Berlin, 1824.

(4) *Traité de l'auscultation*, 4^e éd., t. III, p. 289.

(5) *Traité d'anat. pathol.*, t. II, p. 333.

(6) *Traité des mal. du cœur*, t. II, p. 591.

(7) Thèses de Paris, 1827, n° 205, et *Gaz. hebdomadaire*, 1856.

(8) *Anat. pathol. du corps humain*, liv. IV et VIII.

à l'effet de l'inflammation veineuse, d'explication
de la séparation si complète qui existe ordinairement
entre les parties enflammées et le reste du système
circulatoire. C'est alors aussi que parut l'ouvrage de M. V. Fran-
çois, de Mons (1), qui renferme l'histoire complète de
la gangrène dans ses rapports avec les altérations
artérielles, c'est-à-dire avec les concrétions san-
guines ou autres qui oblitèrent les vaisseaux,
empêchant l'abord du sang dans les parties situées
au-delà de l'obstacle. Pour M. François, comme pour
M. Crèveilhier, l'inflammation des parois des vaisseaux
est le point de départ de tous les accidents.

Nous ne ferons que mentionner en passant les tra-
vaux de Tonnelé sur les obstructions des sinus
cérébraux (2); le mémoire de Ch. Baron sur la coa-
gulation du sang dans l'artère pulmonaire (3), qui
doit passer pour la première étude sérieuse sur les
thromboses de cette artère; les recherches de M. Bou-
chut sur la coagulation spontanée du sang dans les
veines sous l'influence de la cachexie et des maladies
chroniques (4); enfin la thèse de M. Bidault (5), *Re-
cherches sur les concrétions sanguines des veines*, qui
résout en faveur de son maître Legroux la question

(1) Essai sur les gangrènes spontanées, 1832.

(2) Journ. hebdomadaire de méd., 1829, p. 337 et suiv.

(3) Archives de médecine, 1838, 3^e série, t. II, p. 5.

(4) Gaz. médicale de Paris, avril 1845.

(5) Thèses de Paris, 1845.

de priorité soulevée par M. Bouchut relativement à ses études sur l'obstruction des vaisseaux veineux dans les diverses espèces de la *phlegmatia alba dolens*.

J'aurais dû, avant de signaler ces derniers travaux, parler de la thèse de concours pour l'agrégation de M. Hardy (*Recherches sur les concrétions sanguines formées pendant la vie dans le cœur et les gros vaisseaux*, 1838). Outre l'intérêt qu'elle offre à cause des savantes recherches et de l'habile exposition par lesquelles elle se distingue, elle mérite aussi une mention toute spéciale pour sa valeur historique qui nous permet d'apprécier, par la comparaison de l'état de la question il y a vingt-cinq ans, les immenses progrès dus aux travaux modernes.

Nous arrivons en effet maintenant à une dernière période dans laquelle cette question des coagulations sanguines allait prendre une bien autre importance, car on allait, grâce à une hypothèse ingénieuse, éclairer d'un jour nouveau des points de pathologie jusqu'à restés insolubles. Cette période commence avec les travaux du célèbre professeur allemand R. Virchow.

Pendant dix années, de 1846 à 1856, les maladies des vaisseaux et leur oblitération par des concrétions sanguines, avaient été l'objet de recherches incessantes de la part de Virchow, qui regardait toute l'histoire des inflammations du système vasculaire comme n'offrant qu'une étrange confusion. Il voulut y apporter les lumières de l'observation clinique et des vivisections, et c'est ainsi que, parti du fait de

l'occlusion de l'artère pulmonaire par un obstacle situé à l'intérieur du vaisseau (1846), il s'éleva successivement aux théories de l'embolie et de l'infection purulente (1856) (1).

Ce n'est pas ici le lieu de donner l'exposé complet de la théorie de la thrombose et de l'embolie qui a été l'objet d'une analyse remarquable faite par M. Lasèque, dans les *Archives de médecine* (2), au moment où elle parvint en France. J'aurai d'ailleurs à y revenir plus tard lorsque j'étudierai les déplacements des concrétions sanguines dans les vaisseaux.

Disons cependant quels en sont les points fondamentaux. Le principe est celui-ci : si, chez un sujet, on rencontre une obstruction de l'artère pulmonaire, sans qu'il y ait quelque lésion locale à laquelle on puisse la rattacher, c'est dans une portion quelconque du système veineux (celui de la veine porte toutefois excepté) qu'il faudra chercher la cause de l'oblitération ; toujours, on y rencontrera, dans une partie plus ou moins éloignée, des coagulations de formation récente ou ancienne (thromboses) qui, détachées par fragments et projetées par la circulation jusque dans l'artère pulmonaire, viendront s'y fixer et déterminer l'obstruction du vaisseau. Ici, le système veineux est le point de départ et l'aboutissant du

(1) *Gesammelte abhandlungen zur Wissenschaft Medicin*, Frankfurt, 1856.

(2) *Arch. de médecine*, 1857, 5^e série, t. X, p. 423.

caillot migrateur, car l'artère pulmonaire est une véritable veine, si l'on ne considère que le sang qu'elle charrie : aussi l'embolie est-elle dite *veineuse*, ou encore, en considérant la marche du caillot, *embolie rétrograde*.

C'est sur l'embolie veineuse principalement que Virchow s'est appuyé pour établir la théorie dont on peut vraiment le regarder comme le créateur. Sans vouloir diminuer en rien le mérite de cette conception d'un esprit des plus élevés, je ne puis cependant laisser oublier que l'idée des caillots migrateurs, même dans le système veineux, était loin d'être nouvelle, puisque Van Swieten en faisait déjà l'objet de ses recherches et de ses expériences (1). La gloire de Virchow est donc surtout de l'avoir tirée de l'oubli et d'avoir, par une étude des plus originales, ouvert le champ aux plus intéressants travaux.

Quant aux *embolies artérielles*, c'est-à-dire aux oblitérations spontanées des artères consécutives à la projection de concrétions fibrineuses du cœur et des gros vaisseaux, elles ont été elles-mêmes signalées avant celles des veines, et l'on trouve déjà, dans le *Sepulchretum* de Bonet (2) cette indication, que, si des concrétions étendues du cœur dans les artères viennent à se rompre, elles peuvent être projetées dans les artères carotides et vertébrales et empêcher

(1) *Comment. in aphorism.*, § 1010, 2.

(2) *Liv. I*, 52.

l'accès du sang au cerveau. William Gould, Van Swieten, Morgagni parlent de faits analogues, mais c'est à Legroux surtout que l'on doit d'avoir, le premier, insisté sur l'identité de la matière obturante avec les concrétions existant dans la cavité du cœur, pour prouver que l'une n'est qu'une portion détachée de l'autre (1).

L'année suivante, M. Allibert (2) faisait les mêmes remarques sur l'analogie que les concrétions fibrineuses observées dans les artères du membre supérieur présentaient avec celles qu'il rencontrait dans l'oreillette gauche du cœur.

Il faut toutefois arriver à l'important travail de Virchow sur l'arterite (3) pour trouver une démonstration pleinement satisfaisante de la communauté d'origine et de nature entre les bouchons fibrineux obturateurs des artères et les concrétions du cœur. Au corps détaché et transporté au loin qui obture l'artère, il donne le nom d'*embolus* et celui d'*embolie* à ce genre de lésion.

De nombreuses recherches vinrent bientôt confirmer les vues du savant professeur de Würzburg, en particulier celles de W. Senhouse Kirkes (4), de S. W. Sibley (5), de Wigandt (6).

(1) Thèse, 1827, p. 17 (2^e observation).

(2) Thèses de Paris, 1828.

(3) *Arch. für pathologie, anatomie und physiologie*, 1847.

(4) *Med. chir. Transact.*, t. XXV, p. 284.

(5) *Med. Times and Gaz.*, oct. 1852.

(6) Thèse inaugurale, Dorpat.

Les travaux de Virchow étaient connus de quelques médecins en France, et, dès 1851, M. Charcot présentait à la Société de Biologie une observation remarquable d'endocardite avec végétations fibrineuses des valvules mitrales, suivie de dépôts fibrineux viscéraux multiples, de nombreux caillots hémorrhagiques et d'un ramollissement cérébral.

Propagée par les travaux des membres de cette Société savante et de M. Charcot en particulier, la doctrine nouvelle trouva, malgré son origine étrangère, les esprits assez disposés à lui faire un favorable accueil. Une discussion mémorable (1), au sein de la Société médicale des hôpitaux, vint montrer cependant que tous ne l'adoptaient pas encore, et M. Béhier en particulier, comme l'avait déjà fait le professeur Forget, de Strashbourg, crut devoir s'élever avec force contre cette théorie qui, pour lui, ne repose que sur d'ingénieuses hypothèses et nullement sur des faits suffisamment probants.

Telle ne fut pas, il est vrai, l'opinion de la plupart des médecins qui prirent part à cette discussion (Legroux, Barth, Sée, Gubler); ceux-ci, prenant la question plutôt au point de vue du fait qu'à celui de la doctrine et faisant la part de l'exagération à laquelle avait pu se laisser entraîner l'auteur, n'hésitèrent pas à adopter la théorie de l'embolie.

Vers la même époque parut, dans la *Gazette médi-*

(1) *Union médicale*, 1857.

dicale de Strasbourg (1), l'important mémoire de M. Schützenberger (de l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge); et la même année, l'Union médicale donnait un mémoire de M. Blondet, sur les concrétions fibrineuses du cœur, également plein des idées nouvelles sur la thrombose et l'embolie.

Bientôt parurent aussi dans la Gazette hebdomadaire, les premières recherches de MM. Charcot et B. Ball sur l'embolie pulmonaire (2), suivies plus tard d'une étude complète et très-remarquable des embolies pulmonaires par M. Benj. Ball, qui en fit le sujet de sa thèse inaugurale (3).

En 1860, M. Cohn publia sa clinique des affections emboliques du système vasculaire (4), ouvrage considérable, rempli de faits nombreux et d'expériences variées, où l'auteur se montre ingénieux observateur quoiqu'on puisse lui reprocher parfois d'être peu rigoureux dans ses démonstrations.

Si nous joignons enfin à ces travaux récents, les deux thèses fort recommandables de MM. Lancereaux (De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau) et A. Lemarchand (Étude sur quelques

(1) Gaz. médicale de Strasbourg, 1857, nos 2, 3 et 4.

(2) Gaz. hebdomadaire, 1858.

(3) Thèses de Paris, 1862.

(4) Klinik des embolischen Gefaess Krankheiten. Berlin, 1860.

points des oblitérations vasculaires)(1), nous aurons à peu près épuisé la liste des ouvrages importants publiés sous l'influence de la doctrine du savant professeur allemand, ouvrages pleins de documents précieux pour la question des concrétions sanguines et qui nous ont été d'un grand secours pour une partie de notre travail.

Pour résumer en quelques lignes les données qui ressortent de ce long exposé, nous admettrons, dans l'histoire des concrétions sanguines, trois périodes principales.

La première répond surtout aux trois derniers siècles; on ne s'occupait alors que des concrétions poly-piformes du cœur. Sont-elles cadavériques ou peuvent-elles se former pendant la vie? Là-dessus s'élevèrent de grands dissentiments, et la question ne fut définitivement résolue que par les travaux des anatomo-pathologistes modernes; aujourd'hui personne ne doute que des concrétions sanguines ne puissent se former avant la mort.

La seconde comprend environ vingt années (1823 à 1843), pendant lesquelles les concrétions sanguines intra-vasculaires furent l'objet d'études spéciales; ce fut le règne de la phlébite et de l'artérite. Développées localement (*autochthones*, comme on dit aujourd'hui), ces concrétions ne reconnaissent pour cause qu'une action morbide locale, l'inflammation.

(1) Thèses de Paris, 1862.

La troisième enfin peut être appelée période des caillots migrants ou de l'embolie; elle commence avec les recherches de Virchow qui fait jouer le principal rôle au déplacement des concrétions et refuse à l'inflammation des parois vasculaires toute action sur les phénomènes de coagulation (ou thrombose).

CHAPITRE II.

DES CONCRÉTIONS SANGUINES EN GÉNÉRAL.

I. De la coagulation du sang et des conditions générales qui président à la formation des concrétions sanguines.

Le sang, cette chair coulante de Bordeu, ne peut être soustraite absolument à l'action de la vie sans bientôt changer d'état et se coaguler. L'état liquide est, en effet, le caractère propre du sang vivant; solidifié, il n'existe plus, il est frappé de mort. C'est pour cela que peu après les derniers instants de la vie, le sang se coagule et remplit les cavités droites du cœur de concrétions polypiformes, et, concrété dans les gros vaisseaux veineux, forme de longues traînées blanchâtres mélangées de cruor. Il s'est passé

là le phénomène que nous observons en présence du sang d'une saignée récente, quand nous assistons à la séparation de ses parties solides et liquides. Nous voyons, en effet, le sang peu à peu s'épaissir, se resserrer dans sa masse et former un caillot qui baigne dans une certaine quantité de sérum et se détache des parois du vase qui le renferme. Ce caillot, ce sont les globules qui se sont précipités au fond du vase, c'est aussi la fibrine qui, suivant les cas, se présentera sous l'apparence d'une couenne ferme et épaisse, ou bien d'une gelée tremblotante et médiocrement consistante.

Telle est aussi la manière dont se produit le phénomène de la coagulation dans l'organisme lui-même après la mort. Le sérum entraîné par l'imbibition cadavérique disparaît, le caillot reste, c'est la concrétion. Il en est de même, pendant la vie, lorsqu'un obstacle quelconque (ligature, caillot embolique, etc.) vient interrompre la circulation et isoler dans un tronc vasculaire une certaine quantité de sang qui se trouve alors en dehors de ses conditions physiologiques d'existence. La coagulation du sang est encore la conséquence de son épanchement dans l'épaisseur des parenchymes ou dans les grandes cavités sereuses, comme il arrive dans les hémorrhagies cérébrales ou méningées par exemple.

Nous ne rechercherons pas quelle peut être la cause prochaine de la coagulation du sang dans les vaisseaux; ce problème qui a exercé de tout temps la saga-

cité des physiologistes, reste jusqu'ici, il faut bien l'avouer, sans solution (1). Au point de vue pratique, et c'est le nôtre, il importe bien plus de chercher à apprécier ici les conditions générales qui président à la formation des concrétions sanguines. Nous nous bornerons toutefois à donner quelques indications générales, nous réservant de faire leur étiologie spéciale dans les chapitres qui traiteront des concrétions sanguines des diverses parties de l'appareil circulatoire.

Conditions générales de développement des concrétions sanguines.

Nous n'avons pas à nous occuper des causes des concrétions qui se forment *post mortem*, nous avons déjà dit pourquoi le sang se coagulait après la mort, la cause de la coagulation est la cessation même de la vie.

Il n'en est pas tout à fait de même pour celles qui se produisent dans les derniers temps de la vie. Si dans cette lutte suprême où l'organisme succombe après que toutes ses fonctions se sont peu à peu et successivement anéanties, le sang a pu, comme le reste, perdre ses propriétés d'organe vivant, il faut

(1) Faut-il admettre que la coagulation du sang résulte de ce que la fibrine ne peut rester à l'état de dissolution que dans le sang vivant ; mais ce serait seulement reculer le problème, car alors pourquoi pendant la vie la fibrine reste-t-elle dissoute dans le sang ?

invoquer encore une cause physique qui joue un rôle important dans la coagulation, le ralentissement de la circulation.

On peut ranger sous deux chefs principaux les causes générales des concrétions sanguines; les unes sont *mécaniques*, et leur mode d'action, quelque différentes qu'elles soient, se résume à peu près dans un fait physique, le ralentissement de la circulation; les autres, *pathologiques* et d'une appréciation beaucoup plus difficile, répondent à divers états généraux ou diathésiques de l'économie dans lesquels certaines modifications du sang paraissent jouer le rôle principal.

CAUSES MÉCANIQUES.

Ralentissement de la circulation. Si l'école de Boerhaave voyait à tort dans le défaut de mouvement du sang la cause unique et essentielle de la coagulation de ce liquide, il n'est pas moins vrai que l'observation de chaque jour prouve que les conditions pathologiques propres à ralentir le cours du sang sont aussi celles où se rencontrent le plus ordinairement les concrétions sanguines et la thrombose. N'est-ce pas pour empêcher ces coagulations spontanées que la nature a tapissé les parois vasculaires de cette couche épithéliale, sorte de vernis organique si favorable au glissement rapide de la colonne sanguine?

En effet, toutes les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, les dégénérescences calcaires

ou autres des parois vasculaires, les rétrécissements ou insuffisances des orifices, les anévrysmes, toutes les maladies enfin qui, par les altérations qu'elles déterminent, apportent quelque obstacle au mouvement du sang et le ralentissent, sont des circonstances éminemment propres à favoriser le développement des concrétions sanguines. Nous négligeons pour l'instant l'inflammation de la membrane interne des canaux vasculaires dont l'influence exagérée par les uns, peut-être trop dépréciée par les autres, sera discutée plus loin.

Nous n'attribuerons pas à une action spéciale exercée directement sur le sang par le paroi malade la coagulation qui, dans les cas les plus communs, est seulement le fait du ralentissement de la circulation. Ainsi, dans les sacs anévrysmaux, par exemple, ce n'est pas parce que la membrane qui les tapisse est plus ou moins dégénérée que le sang s'y concrète en couches fibreuses, mais parce que, après y avoir pénétré, il se trouve soustrait en partie à l'impulsion qui le meut. Au contraire, les simples dilatations de l'aorte comme l'avait déjà remarqué Hodgson (1) ne présentent pas le coagulum lamelleux des anévrysmes, si le sang continue à circuler librement; si dans un certain nombre de faits rapportés par Burns (2) et par M. Cruveilhier (3) et quelques autres, des concrétions

(1) *Maladies des artères et des veines*, trad. de Breschet, t. I, p. 55.

(2) *Observations on diseases of the heart*, p. 206.

(3) *Anatomie pathologie*, 23^e livraison.

s'y faisaient remarquer, c'est qu'il y avait en même temps des conditions particulières qui rendaient le passage du sang moins facile.

Rappelons à ce propos l'application qu'on a faite de ce principe dans la méthode de traitement dite d'Albertini et de Valsalva. Cette méthode, qui jouissait autrefois de quelque faveur et compte d'incontestables succès, avait pour but de déterminer, par le ralentissement du cours du sang, la formation de caillots obstrueteurs dans la cavité de l'anévrysme.

Parmi les causes dont l'action mécanique est très-propre à produire des coagulations, nous devons signaler tout spécialement ces concrétions qui, détachées d'un point quelconque de l'appareil vasculaire, sont portées par le torrent de la circulation, et déterminent dans les points éloignés où ils se fixent des thromboses plus ou moins étendues. Ces blocs erratiques, comme les appelle ingénieusement M. Gubler, peuvent appartenir aux productions les plus diverses : ce seront des concrétions fibrineuses plus ou moins anciennes, des débris de tissus dégénérés, des phlébolithes, des entozoaires, etc.; quelle que soit leur nature, c'est par l'obstacle qu'ils apportent à la circulation qu'ils déterminent les coagulations dont ils s'enveloppent. Virchow a donné de ces faits la démonstration expérimentale la plus probante en lançant dans le torrent de la circulation des petits morceaux de caoutchouc, de moelle de sureau ou de chair musculaire; c'est de cette manière qu'il a pu assister à la formation

des thromboses qui se produisirent en quelque sorte sous ses yeux et qu'il a été conduit à l'ingénieuse théorie qui tient aujourd'hui une si grande place dans l'histoire des concrétions sanguines.

CAUSES PATHOLOGIQUES.

Altérations du sang. M. Legroux (1) dit qu'on peut affirmer que dans la grande majorité des cas, la coagulation du sang succède à un état diathésique, inflammatoire, pyogénique, cachectique, tuberculeux ou cancéreux, et il remarque avec raison qu'on conçoit d'après cela que ces productions se multiplient, se disséminent sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir, comme le font souvent les partisans de la théorie trop exclusive de Virchow, le déplacement du caillot, l'embolie.

Le fait de la coagulation spontanée du sang dans certaines maladies est aujourd'hui d'observation vulgaire. M. le professeur Bouillaud l'avait parfaitement établi pour les maladies inflammatoires, Legroux et M. Bouchut en firent l'objet de leurs recherches dans les maladies chroniques et cachectiques. Les concrétions sanguines qu'on observe dans l'état puerpéral, ont appelé, tant en France qu'à l'étranger, l'attention d'un grand nombre d'observateurs dont il serait trop long de donner la liste.

Bien que les concrétions se rencontrent, comme on

(1) Mémoire cité, p. 4.

le voit, dans des états très divers de l'organisme, et malgré les différences très importantes de la composition du sang qui répondent à ces états, voyons si on ne peut pas jusqu'à un certain point, chercher dans un caractère unique la raison de la coagulation du sang.

Maladies inflammatoires. M. Bouillaud (1) a spécialement insisté sur la prédisposition véritable que toutes les inflammations franches établissent relativement au développement des concrétions fibrineuses du cœur, et le savant professeur n'hésite pas à poser comme *loi d'anatomie pathologique* : « que des concrétions fibrineuses existent constamment chez les sujets qui succombent à une pleuro-pneumonie aiguë franche et parvenue à son second degré ».

Les caractères du sang dans la pneumonie expliquent jusqu'à un certain point ce fait. Les belles couennes fermes, élastiques, résistantes du sang de la saignée, ne permettent pas de méconnaître les propriétés éminemment plastiques de ce liquide et doivent faire supposer que la fibrine se sépare dans les cavités du cœur comme dans le sang de la saignée.

Les cas de mort heureusement assez rares dans la période d'acuité du rhumatisme articulaire aigu, n'ont pas permis de formuler la même loi pour cette affection, et cependant elle partage avec la pleuro-pneumonie le caractère de donner au sang une richesse de fibrine tout exceptionnelle (2).

(1) *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 748

(2) J'avais écrit ces lignes lorsque mon collègue le docteur

Il y a peu d'années, on invoquait généralement comme cause des concrétions dans ces circonstances, l'inflammation de la membrane interne des vaisseaux ou du cœur; ce serait l'exsudation ainsi déterminée qui, passant dans le sang, deviendrait le point de départ des phénomènes de coagulation. Cette hypothèse laissait bien à désirer, car à supposer même que cet état phlegmasique de la paroi fût incontestable, l'exsudation, quelle que soit sa nature, lymphatique, pus ou matière pseudo-membraneuse, se trouverait, comme le remarque M. Bouillaud lui-même, incessamment balayée par la colonne sanguine qui coule à travers les cavités du cœur. Cependant on ne peut nier que dans certaines circonstances, des exsudations favorables à la stase du sang contre les parois enflammées, ne soient la cause déterminante de la coagulation du sang *in situ* et par conséquent n'amènent la formation de concrétions sanguines. Tout à fait exceptionnelles dans le système artériel, rares

Mesnet me communiqua un fait qui vient parfaitement à l'appui de cette hypothèse.

Il s'agit d'une femme de 30 ans qui se trouvait il y a quelques jours dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, et qui, au douzième jour d'un rhumatisme articulaire aigu, fut prise subitement de dyspnée intense avec pâleur et refroidissement, et succomba après quelques heures d'un coma profond.

L'autopsie ne révéla rien dans le cerveau et les méninges; mais le cœur dont les orifices d'ailleurs étaient sains, avait ses cavités remplies de caillots fibrineux qui se prolongeaient dans l'aorte et l'artère pulmonaire et contractaient des adhérences avec l'endocarde légèrement hyperémié.

dans le système veineux, comme il résulte des recherches modernes, ces concrétions fibrineuses consécutives à l'inflammation de la membrane interne, rencontrent au contraire dans l'endocardite, à cause de la disposition anatomique des cavités du cœur, de l'irrégularité de ses parois et de l'intrication de ses colonnes charnues, des conditions très favorables à leur développement.

Après avoir étudié l'inflammation dans son action locale sur la coagulation du sang, cherchons comment dans les maladies inflammatoires, le sang se charge de fibrine et devient ainsi particulièrement propre à déterminer des concrétions sanguines.

Si l'élévation du chiffre de la fibrine, comme il résulte des belles recherches de M. Andral, est le caractère constant des maladies inflammatoires, je ne pense pas que ce soit là le fait primordial, je ne crois pas que ce soit parce que le sang est plus riche en fibrine que les phénomènes de l'inflammation se manifesteront dans un organe prédisposé ou subiront l'influence d'une cause pathogénique ; c'est dans l'organe enflammé lui-même que le sang puise l'excès de fibrine dont il se charge.

Que se passe-t-il dans un organe enflammé ? Il s'établit une hyperémie locale dont le caractère essentiel, en tant qu'hyperémie inflammatoire, est l'exsudation plus ou moins abondante de lymphes plastiques. L'élé-

(1) Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, 1843.

ment principal de cette lymphe plastique est la fibrine dont une partie séjourne dans l'organe enflammé et y subit d'ultérieures modifications, mais dont une partie aussi est reprise par l'absorption et rentre ainsi dans la circulation. Ainsi on peut comprendre pourquoi, dès les premiers instants où l'inflammation s'établit, le sang contient en plus grande quantité l'élément fibrineux, et pourquoi c'est surtout dans les premiers temps de la maladie qu'il en est ainsi, car alors l'exsudation est infiniment plus active, et la fibrine elle-même n'a subi encore aucune transformation régressive.

État puerpéral. Les données précédentes nous rendront un compte facile de la fréquence des coagulations spontanées dans l'état puerpéral. En dehors de toutes ces complications inflammatoires si graves qu'on peut observer à la suite des couches, par cela seul que la femme est grosse ou qu'elle vient d'accoucher, elle est particulièrement prédisposée à la maladie appelée *phlegmatia alba dolens*, c'est-à-dire à l'obstruction par concrétion sanguine de la veine fémorale.

Nous n'avons pas à nous occuper maintenant de la particularité de siège, question qui trouvera sa place dans l'étude des concrétions sanguines des veines, mais de la condition générale du sang qui favorise la coagulation. Ici, comme dans les maladies inflammatoires, c'est l'augmentation des éléments plas-

tiques du sang. Pour Simpson (1) il faudrait y ajouter quelque chose de plus, la viciation de ce liquide par une multitude d'éléments nouveaux. Le sang, dit ce professeur, renferme dans l'état puerpéral plus de matériaux destinés, les uns à l'excrétion, les autres à des sécrétions nouvelles, qu'à toute autre époque de la vie; voilà pourquoi il subit si facilement l'influence des causes pathologiques; car pendant les premières semaines qui succèdent à l'accouchement, l'utérus subit une sorte de métamorphose régressive; les produits qui résultent de cette transformation passent inévitablement dans le sang avant d'être éliminés. En même temps, un travail d'excrétion se fait par les lochies, et les éléments d'une sécrétion nouvelle (le lait) circulent au même instant dans les vaisseaux.

Si une complication phlegmasique n'est pas indispensable pour que des concrétions se forment dans l'état puerpéral, comme le prouvent la *phlegmatia alba dolens* dont je parlais tout à l'heure, ou les faits de coagulation spontanée dans les veines jugulaires observés par le docteur Mac-Clintock (2) à la Maternité de Dublin, on conçoit cependant que cette circonstance doive augmenter singulièrement cette prédisposition. Il y a plus, dans les cas d'infection purulente si communs dans la fièvre puerpérale, la résorption

(1) *Simpson's Memoirs*, t. II, p. 67. Edinburg, 1856, et B. Ball, thèse citée, p. 79.

(2) *Dublin Quarterly journal of medical science*, 1856.

des globules purulents devient une cause nouvelle de concrétion, et M. Lancereaux (1) rapportait dernièrement que, dans des cas nombreux d'infection purulente avec foyer métastatique des poumons, il avait remarqué, dans les caillots fibrineux de l'artère pulmonaire ou du cœur droit, de petits corps arrondis, miliaires, blancs qui, à l'examen microscopique, offraient une couche très-mince de fibrine à leur périphérie et de nombreux globules de pus à leur centre. Ici, évidemment, il semble que les globules purulents aient été arrêtés sur un point de leur parcours, et avant d'arriver au poumon, soient devenus le point de départ d'une véritable embolie.

Ceci nous dispensera de parler spécialement de l'infection purulente dans les maladies chirurgicales, où les faits de thrombose, comme on pouvait s'y attendre, paraissent se multiplier beaucoup depuis quelque temps, c'est-à-dire depuis que l'attention est appelée spécialement sur le sujet des migrations emboliques.

Maladies cachectiques. Il nous reste à étudier l'influence des maladies cachectiques sur la formation des concrétions sanguines. M. Bouchut (2), qui l'un des premiers a insisté d'une manière toute spéciale sur la coïncidence et la corrélation des maladies cachectiques et des embolies, a donné plus

(1) Lancereaux, *Rapport sur un cas d'embolie pulmonaire suivie de mort subite*, p. 17; Société anatomique, 1862.

(2) Bouchut, mémoire cité; *Gaz. médicale de Paris*, 1845, p. 260.

diés chroniques et des coagulations veineuses se contente de signaler le fait et d'établir ce rapport, mais il renonce à en donner l'explication.

On sait que les maladies où elles se rencontrent le plus ordinairement sont surtout la phthisie tuberculeuse et le cancer. Ce n'est certainement pas, comme dans les maladies inflammatoires, à la richesse du sang que nous serons tentés tout d'abord d'attribuer la tendance à la coagulation. Celle-ci se fait remarquer, en effet, dans leur période terminale, c'est-à-dire au moment où la cachexie est le plus avancée. Mais dirons-nous avec Sénae que c'est en vertu de sa dissolution que le sang se prête à la coagulation? Non pas, si nous prenons ce mot dans son sens actuel, puisqu'il s'applique à un état du sang où l'élément fibrine a sensiblement diminué. Mais dans les maladies chroniques, au contraire, on observe souvent que les globules seuls diminuent et que la fibrine augmente, non seulement dans ses proportions relatives, mais encore d'une manière absolue. Ainsi M. Andral (1) note chez un tuberculeux 5, 5 (fibrine) contre 72 (globules); il trouve également les chiffres de 5, 0 et 5, 6 dans un cancer du foie et dans un cancer de l'utérus.

Ne sommes-nous donc pas ramenés à l'explication donnée plus haut pour les maladies inflammatoires et ne devons-nous pas rechercher aussi dans l'aug-

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 473 et suiv.

mentation de la fibrine la raison des concrétions sanguines qui se développent dans certaines maladies organiques ?

Cette augmentation peut être *absolue*, et il en sera ainsi surtout dans les cas où existeront quelques complications inflammatoires ; elle peut être toutefois seulement *relative*, et c'est pour cette raison que l'anémie devient, dans les maladies chroniques, une des causes prédisposantes les plus favorables au développement des thromboses.

Toutes ces considérations s'appliquent également à des cas dont les conditions pathogéniques sont encore moins nettement déterminées. Telles sont les concrétions rencontrées dans la maladie de Bright. MM. Rayer (1) et Leudet (2) ont fait voir que, dans la néphrite albumineuse, les veines rénales sont quelquefois occupées par des concrétions fibrineuses, et leurs parois épaissies ; l'action locale d'une phlegmasie consécutive ou plutôt la gêne de la circulation veineuse dans ces vaisseaux peut expliquer certainement la présence de ces caillots ; mais pour les cas assez nombreux où des thromboses existaient dans l'artère pulmonaire ou dans des points plus ou moins éloignés, on a voulu chercher dans l'urémie la raison de ces accidents : ce fut l'explication proposée par

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 390.

(2) Leudet, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1853, p. 425.

J. Paget (1), Kidd (2) ; c'est une assertion purement gratuite, tandis que l'augmentation de la fibrine a été notée dans la maladie de Brighth.

Fièvres, maladies épidémiques. Pour compléter ce chapitre de l'étiologie des concrétions sanguines considérées dans les conditions générales de leur production, je signalerai l'influence de certaines maladies, des fièvres en particulier. Il n'est pas rare d'y rencontrer des oblitérations veineuses ou des concrétions polypiformes malgré l'état de défibrination du sang et sans qu'il soit possible d'invoquer toujours des complications inflammatoires propres à augmenter la plasticité de ce liquide.

A défaut d'explications, nous nous contenterons d'insérer les faits ; l'obstruction veineuse du membre inférieur à la période terminale, cachectique en quelque sorte, de la fièvre typhoïde, est d'observation vulgaire, plusieurs cas sont rapportés dans la thèse de M. Ball ; l'embolie de l'artère pulmonaire (3), y a même été observée par Magnus Huss (4) et Virchow (5) dans cette maladie.

(1) J. Paget, *On obstruction of the pulmonaries arteries* (London Medico-surgical transactions, 1844 et 1845).

(2) *Dublin quartely journal of medical science*, t. II, p. 395.

(3) M. G. Sée admet que, pour ces cas, tout se réduit à des conditions physiques de déclivité et à des conditions vitales d'adynamie, ayant pour expression la diminution d'énergie du cœur et le ralentissement de la circulation. (*Leçons inédites.*)

(4) *Statistiq. et traitement du typhus*, p. 205.

(5) *Op. cit.*, p. 344.

M. Hardy (1) insiste spécialement sur cet ordre de causes, et on trouve dans sa thèse les exemples suivants :

Huxham (2) rapporte qu'à la fin des mois de février et mars 1742, il régna à Plymouth, parmi des équipages qui arrivaient des mers occidentales, une maladie caractérisée par de la dyspnée, des palpitations de cœur, de l'inégalité et de l'intermittence dans le pouls; plus de vingt succombèrent et on trouva dans le cœur de ceux dont on fit l'ouverture, des concrétions polypeuses organisées, dures et adhérentes aux parois du cœur. Un autre fait semblable a été observé en 1746; sur les soldats composant la garnison de Rocroy, vingt environ moururent après avoir présenté les mêmes symptômes que les marins d'Huxham; à l'autopsie on trouva le cœur ramolli et ulcéré, et dans le ventricule gauche de quelques-uns des polypes durs et consistants (3).

Ce sont là des faits remarquables qui méritent d'être mentionnés, mais comme le remarque très-bien M. Hardy, les concrétions doivent être rapportées bien plus à la maladie elle-même, maladie d'ailleurs assez mal caractérisée, qu'à l'influence d'une constitution médicale particulière.

(1) Thèse citée, p. 22.

(2) *Opera physico. méd.* t. III, p. 50.

(3) *Journal de Vandermonde*, t. III, p. 438.

II. Caractères généraux des concrétions sanguines.

Les caractères généraux des concrétions sanguines diffèrent suivant le lieu où elles se sont développées, suivant la cause qui les a produites, suivant enfin l'époque où elles ont été formées.

Laissons pour l'instant de côté les deux premiers points qui doivent être traités dans la seconde partie de ce travail, et arrêtons-nous sur les caractères qui permettent de reconnaître si les concrétions se sont formées pendant la vie ou si elles ont été seulement produites après la mort. Ce sera la justification de l'opinion moderne et universellement admise de la possibilité du développement des coagulations sanguines pendant la vie.

Nous réunissons à dessein les coagulations qui se produisent dans les derniers instants de la vie aux concrétions cadavériques; il n'y a en effet aucune différence considérable dans leur caractère ni dans leur mode de production.

Les coagulations formées dans l'appareil circulatoire après la cessation de la vie se présentent en général sous l'aspect d'une masse assez homogène, grisâtre, de consistance variable mais élastique, qui remplit incomplètement les cavités qui la contiennent. Ces cavités sont surtout celles où circule le sang vei-

neux (ventricule droit, veines et sinus). Dans le cœur, leur forme est plus ou moins globuleuse et offre des prolongements qui pénètrent dans les gros vaisseaux ; dans les veines, elles ont toujours l'aspect de cordons blanchâtres assez résistants qui peuvent, suivant l'expression de van Swieten, être extraits du vaisseau comme on tire l'épée du fourreau : *sicut gladius e mucrone extrahi solet*. Composé principalement de fibrine coagulée, le caillot contient aussi des globules ; ceux-ci peuvent être plus ou moins disséminés dans son épaisseur, mais le plus souvent ils s'accumulent dans les parties déclives.

En quoi ces concrétions se distinguent-elles de celles qui se sont développées pendant la vie ? Voici d'après les auteurs leurs caractères différentiels.

Les concrétions les plus récentes, dit Laënnec, forment seulement, autour des caillots que renferment le cœur et les gros vaisseaux, une légère couche blanche, opaque ou demi-transparente, et analogue à la couenne inflammatoire du sang. Elle n'est jamais complète, et elle n'enveloppe qu'une partie des caillots ; elle n'adhère point aux parois du cœur ou du vaisseau qui la renferme. Quelquefois la concrétion est plus épaisse et forme des masses isolées du sang et souvent sans adhérence avec les parois du cœur, et alors..., la concrétion est tremblotante et demi-transparente comme de la gelée ; elle est beaucoup moins ferme, sa texture fibrineuse moins apparente, et elle paraît infiltrée de sérosité.

Comparons maintenant ces caractères à ceux que nous offrent les concrétions sanguines formées pendant la vie. Celles-ci ont une consistance beaucoup plus ferme et à peu près égale à celle de la substance musculaire. M. Bouillaud (1) les compare au gluten, à la fibrine préparée, ou bien aux pseudo-membranes des tissus séreux, qui commencent à s'organiser. La consistance plus ferme des caillots, ou condensation, est due, suivant Legroux (2), à l'expulsion de la sérosité englobée dans ses aréoles. La fibrine ainsi condensée devient cohérente, élastique, terne et semblable aux concrétions qui remplissent d'anciens sacs anévrysmaux.

Leur coloration varie un peu suivant leur ancienneté, ou suivant que domine la fibrine ou les globules. Laënnec disait qu'elles avaient la couleur de chair pâle ou légèrement violette. Legroux décrit des teintes d'un gris jaunâtre ou cendré, avec des nuances ardoisées, violacées, rouge brique, etc.

Mais un élément de distinction, qui a une valeur autre que les précédents, est celui qu'on peut tirer de l'adhérence des caillots aux parois avec lesquelles ils sont en contact.

Nous avons dit déjà que les caillots formés *post mortem* n'adhéraient pas aux parois vasculaires. Il ne faudrait pas ici confondre l'adhérence avec l'intrication dans

(1) *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 514.

(2) *Des polypes du cœur. Gaz. hebdomadaire*, 1856, p. 747.

les colonnes charnues et les tendons valvulaires. C'est là un fait tout mécanique qui ne peut servir à la détermination de l'âge des caillots. Il n'en est plus de même des adhérences dont nous allons parler maintenant.

Ces adhérences sont divisées en trois degrés par Legroux (1).

Premier degré. Agglutination facile à détruire, produite par un liquide plastique, et toujours partielle.

Deuxième degré. Connexion plus marquée, plus difficile à rompre. Au point d'union, l'endocarde est altéré, dépoli, piqué de rouge, rugueux, recouvert d'une couche membraniforme. A la surface du polype, on voit un piqueté rouge, mais jamais, dit M. Legroux, de vaisseaux distincts pénétrant dans l'intérieur du polype. Nous aurons à revenir tout à l'heure sur cette circonstance importante.

Troisième degré. La confusion du caillot avec l'endocarde paraît complète; cependant une dissection attentive permet encore de les séparer. Mais la confusion devient plus marquée quand de la matière calcaire passe de l'endocarde dans ces productions.

Des recherches récentes de M. W. Richardson nous fourniront encore un caractère qui ne manque pas de valeur pour établir que les concrétions se sont formées un temps plus ou moins long avant la mort.

(1) Loc. citato.

Le caillot est volumineux, il contient une quantité considérable de fibrine; or le poids de cette fibrine est de beaucoup supérieur à celui que fournirait un caillot qui remplirait le ventricule; il faut donc en conclure avec cet auteur que cette fibrine a dû être déposée peu à peu pendant la vie, puisque tout le sang contenu dans le ventricule ne renfermait pas une quantité suffisante pour le fournir après la mort.

Voici donc un certain nombre de caractères qui permettront d'arriver à établir la formation *ante mortem* des concrétions cardiaques ou intra-vasculaires; mais cette détermination est-elle toujours facile? Certainement non, et M. Forget de Strasbourg (1) dit avec raison qu'en admettant les caractères signalés par les auteurs comme ayant une grande valeur, il ne les considère pas comme absolus, puisqu'on voit des caillots transparents à l'autopsie devenir bientôt opaques et fibrineux et qu'on trouve des caillots ayant le caractère fibrineux sans qu'on ait eu lieu de soupçonner leur formation pendant la vie. Mais en règle générale, et si on ajoute aux caractères donnés par les auteurs, l'évaluation du poids des concrétions, comme le veut Richardson, on ne peut se refuser à admettre avec Corvisart comme un fait constaté par l'expérience, que des concrétions polypiformes d'un blanc jaunâtre, de structure fibreuse, si consistantes, si tenaces, si intimement adhérentes aux fibres intérieures du cœur

1) Précis théorique des maladies de cœur, p. 274.

ne se soient formées bien avant la mort des sujets.

Nous aurions pu tirer encore des signes importants de la structure même des concrétions, mais c'est là un point qui se rattache très-intimement à la question des transformations du caillot, et nous ne saurions l'en séparer.

III. Structure des concrétions sanguines. — Leurs transformations. — Organisation. — Métamorphoses régressives.

1° Structure des concrétions sanguines. Dès que des concrétions sanguines se forment pendant la vie dans un point quelconque de l'économie, des modifications incessantes se produisent et altèrent à la fois leur apparence extérieure et leurs caractères histologiques. Tandis que le caillot récent est grisâtre, demi-transparent, élastique, le caillot de date ancienne se montre opaque, jaunâtre et friable; le premier est formé d'un réseau fibrillaire et à peu près dépourvu d'éléments granuleux ou globulaires, tandis que le second offre une association de fibrilles qui se dissocient et se chargent de granulations grossières et de globules granuleux.

Ce sont ces caractères si différents qui ont permis à Virchow d'établir avec un peu de certitude sa théorie de l'embolie. Qu'on rencontre en effet dans un tronc artériel plus ou moins éloigné du centre cir-

culatoire un coagulum composé d'une partie concrète et déjà altérée, englobée dans une coagulation évidemment récente, n'aura-t-on pas tout lieu de supposer, surtout s'il y a au cœur ou dans les grosses artères quelque concrétion ancienne, qu'un fragment s'est détaché et a déterminé par sa présence la coagulation du sang et l'obstruction du vaisseau? L'âge différent des deux portions du caillot obturateur donne alors la preuve que la concrétion ne peut être le résultat d'une lésion locale.

2° *Organisation des caillots.* Une question des plus importantes a soulevé et soulève encore les plus vives controverses; c'est celle-ci : Les concrétions sanguines peuvent-elles s'organiser, ou en d'autres termes la fibrine du sang épanché peut-elle jouer le rôle de corps vivant et acquérir une structure plus parfaite?

Voyons comment les auteurs la résolvent. Pour Laënnec, il n'est pas douteux que la fibrine déposée dans les cavités cardiaques s'organise au bout d'un certain temps, et qu'il s'y développe des vaisseaux nutritifs. « La surface des concrétions, dit-il, présente des taches de sang qu'on ne peut enlever par le lavage. Tantôt elles pénètrent seulement un quart de ligne de la surface du polype et paraissent destinées à former les vaisseaux qui doivent s'y développer plus tard; tantôt elles s'enfoncent plus profondément, et affectent déjà la forme d'un vaisseau, de sorte que

l'organisation vasculaire se développe à peu près comme chez le fœtus. »

M. Andral (1) partage cette opinion; et donne même cette organisation comme preuve de la coagulation du sang dans les cavités du cœur pendant la vie. M. Bouillaud est tout aussi explicite (2), car il dit que les concrétions greffées sur des parties vivantes se pénètrent de vaisseaux, se durcissent et ressemblent alors à certains polypes fibreux, à des tumeurs ou à des végétations longueuses. M. Hardy (3) partage cette manière de voir.

Voyons maintenant les partisans de l'opinion contraire :

« Je crois avoir surabondamment démontré, dit M. Cruveilhier (4), qu'une concrétion sanguine est incapable de vie, et par conséquent aussi incapable d'adhérences organiques et vitales qu'incapable de pénétrer de vaisseaux sanguins et à devenir fibreuse ». Ce savant professeur ajoute que les prétendus vaisseaux rencontrés dans les concrétions fibrineuses ne sont autre chose que des globules sanguins emprisonnés dans les mailles d'un caillot.

Telle était aussi l'opinion de Kreysig et Meissner et de Bellingham (5).

(1) Anatomie pathologique. — Laennec annoté par M. Andral.

(2) Traité des maladies du cœur.

(3) Thèse citée.

(4) Traité d'anat. patholog., t. III, p. 383.

(5) On disease of the heart, t. I, p. 234.

M. le professeur Monneret (1) comparant la fibrine de l'exsudation inflammatoire à celle du caillot, s'exprime ainsi : « Cette fibrine hémorrhagique est inassimilable à l'organisme ; jamais elle n'est mêlée aux globules d'exsudation, c'est-à-dire à la troisième forme de la fibrine que l'on retrouve si constamment dans l'inflammation. Enfin elle n'appelle point le travail de vascularisation qui opère la cicatrisation des tissus. » MM. Robin et Verdeil (2) ne sont pas moins explicites : « La fibrine exsudée ou épanchée ne s'organise jamais ; elle se résorbe et forme corps étranger à l'inverse de la lymphe plastique ou blastemnie exsudée par les capillaires... Les stries rouges qu'on observe sur les caillots et qui ont été prises pour des capillaires sont constituées uniquement par la matière colorante du sang, mais jamais on n'y a rien vu qui rappelle la structure des vaisseaux de nouvelle formation, telle qu'on l'observe dans les tumeurs bourgeonnantes ou les tissus de l'embryon. »

Legroux, à deux époques différentes de sa vie, a étudié cette question. Dans sa dissertation inaugurale (1827), il pense que les concrétions sanguines fortement adhérentes et susceptibles de se transformer en végétations sont le résultat d'une sécrétion inflammatoire, c'est-à-dire un tissu vivant susceptible de s'organiser.

1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juillet 1852.

(2) *Chimie physiologique et pathologique*, t. III, p. 262.

Trente ans plus tard, dans son mémoire sur les polypes du cœur (1856), il admet, au contraire, que cette soi-disant organisation n'est que la disposition fibreuse de la fibrine coagulée, qu'une texture fibreuse lamelleuse aréolaire; que la fermeté, la cohésion ne sont pas des signes d'organisation, et sous ce rapport, dit-il, j'adopte complètement l'opinion de M. le professeur Cruveilhier qui considère comme *mort* tout caillot formé pendant la vie.

Voilà donc en présence deux opinions opposées et si j'ai fait toutes ces citations c'est que j'ai voulu montrer combien sont imposantes les autorités qui les défendent. Maintenant dirai-je ce que je pense de toute cette discussion? Pour moi, je crois que si la question a donné lieu à des solutions aussi diamétralement opposées, c'est qu'on a négligé de faire la distinction que je vais chercher à établir. Autre chose est la fibrine du caillot ou de la concrétion sanguine, autre chose est celle de l'exsudat inflammatoire: la première est inorganisable, la seconde, au contraire, est douée de propriétés éminemment plastiques. Or, il est démontré aujourd'hui que la membrane interne des artères formée d'une couche épithéliale et non vasculaire, ne présente jamais les phénomènes d'une inflammation primitive, qu'elle est, au contraire, une sorte de barrière anatomique qui s'oppose le plus souvent au passage de l'exsudation intrapariétale dans les vaisseaux; il faut bien admettre que dans la grande majorité des cas, la fibrine avant tout travail phlegmasique secon-

daire, ne contient que de la fibrine de coagulation et reste inorganisable.

Si, au contraire, comme dans l'endocarde, la vascularisation de la membrane est suffisante pour que l'inflammation y détermine une exsudation abondante; si de plus le caillot est dans des conditions telles que cet exsudat puisse le pénétrer, on peut y trouver de la vascularisation et des traces d'organisation; mais celles-ci n'appartiennent pas à la fibrine des caillots, mais à la lymphe plastique elle-même. On comprend dès lors comment un certain degré d'adhérence de la concrétion à la membrane enflammée peut favoriser cette organisation, que les caillots libres ou peu adhérents ne présenteront que d'une manière exceptionnelle.

C'est là, je crois, la seule manière d'interpréter les faits et de faire cesser les dissentiments; et je suis heureux d'avoir à m'appuyer sur l'autorité de M. Broca (1) qui, dans ses habiles recherches sur la guérison des anévrysmes, résoud la question de la même manière.

3^e *Métamorphoses régressives de la fibrine dans les concrétions sanguines.* Dans toute cette discussion sur l'organisation des caillots, j'ai évité avec grand soin de faire intervenir un élément auquel, pourtant, on attachait naguère une grande importance pour prouver la vie dans la fibrine concrétée, je veux parler de

(1). *Traité des anévrysmes*, p. 424 et passim.

la purulence des caillots. En effet, on peut regarder comme démontré aujourd'hui, que cette prétendue purulence des caillots n'est nullement le fait d'une inflammation et qu'il n'y a pas dans le coagulum les éléments d'un pus véritable; on y trouve seulement la dissociation de la fibrine revêtant dans certaines circonstances les caractères apparents du pus. C'est donc un phénomène de transformation régressive qui, par son importance au double point de vue de la physiologie pathologique et de l'étiologie des accidents emboliques, mérite de nous arrêter quelque temps.

On a déjà constaté depuis longtemps que certaines concrétions fibrineuses de date un peu ancienne, au lieu d'avoir dans toute leur épaisseur une consistance homogène, offraient dans leurs parties centrales un ramollissement notable. En pratiquant une incision, on trouvait la partie friable devenue blanchâtre, et le liquide médiocrement épais qui pouvait en être exprimé avait les caractères du pus. Quelle pouvait être l'origine de ce pus? Là-dessus diverses hypothèses ont été émises. Pour les uns, c'était une preuve bien évidente de l'inflammation possible du caillot et par conséquent de sa vie, car est-il un meilleur caractère que la suppuration pour démontrer l'existence d'une inflammation? d'autres n'acceptaient pas cette explication et cherchaient à ce pus une origine éloignée; ils disaient que le mélange du pus au sang déterminait sa coagulation, comme il arrive au-

tour d'un corps étranger. Pour d'autres enfin, c'était le résultat d'une disposition particulière de l'organisme, d'une diathèse pyogénique.

Il y avait bien déjà quelques auteurs qui croyaient devoir mettre en doute la nature réellement purulente de ces ramollissements.

M. le professeur Andral (1), quoique admettant la vascularisation possible des caillots, et par conséquent leur aptitude à s'enflammer, pense que la matière puriforme qu'on rencontre quelquefois à leur intérieur est le résultat de la dissociation de la fibrine. C'était aussi l'opinion de Laënnec (2); elle était en rapport avec les résultats obtenus par quelques chimistes qui, par des expériences multipliées, avaient reconnu la facilité avec laquelle la fibrine des muscles (Gibbes, Brande, etc.), et celle du sang coagulé au dehors des vaisseaux (Ure, Wurtz) subissent la transformation grasseuse.

La nature de ces régressions, comme on dit aujourd'hui, était mise hors de doute en Angleterre par les recherches de Gulliver, de Hughes, de J. Paget, en Allemagne par celles de Rokitanski, de Virchow, lorsque M. Charcot (3), dans deux communications différentes, développa devant la Société de biologie les mêmes opinions auxquelles il apportait l'appui de faits minutieusement étudiés.

(1) *Traité d'Anatomie pathologique*, t. II, p. 338.

(2) *Traité d'auscultation médicale*, t. III, p. 345.

(3) *Comptes rendus et mémoires de la Soc. de biol.*, 1851 et 1854.

Voici, d'après MM. Robin et Verdeil (1), ce qu'on rencontre ordinairement dans ce pseudo-pus fibrineux :

1° Une quantité considérable de très-fines granulations moléculaires que leur solubilité dans l'acide acétique porte à considérer comme des granulations formées de fibrine.

2° Des globules blancs du sang, mais fort peu nombreux, devenus irréguliers sur leurs bords, un peu plus petits et plus granuleux que les globules de pus.

3° Quand le liquide est rougeâtre, il contient encore soit des globules rouges, framboisés ou non, soit des granulations très-fines, rougeâtres, qui en sont sans doute des détritits.

M. Charcot (2) a trouvé dans ce pseudo-pus : 1° une substance amorphe qui ne paraît être autre chose que de la fibrine désagrégée ; 2° une quantité prodigieuse de granulations moléculaires ; 3° un certain nombre de globules arrondis pâles, un peu plus volumineux que les globules rouges du sang, et qui semblent être de véritables globules blancs.

Les observations les plus récentes confirment également ces données, et nous pouvons dire avec M. B. Ball (3), qui, dans sa thèse, a parfaitement traité cette question, que dans tous les cas où le liquide offre à l'œil les caractères du pus, l'analyse microscopique, lorsqu'elle a été pratiquée, a montré qu'il ne

(1) *Traité de chimie pathologique*, t. III, p. 262.

(2) *Société de biologie*, *loc. cit.*

(3) B. Ball, thèse citée, p. 46.

renfermait en réalité que les éléments de la fibrine dégénérée, et que l'existence du pus proprement dit, au sein du caillot, n'est aucunement démontrée.

Mon but, dans toute cette discussion, était de fournir des données certaines sur la solution des questions si controversées naguère de l'organisation et de la purulence des caillots. J'ai dit quelles opinions prévalent aujourd'hui, et je crois avoir donné des preuves suffisantes pour les appuyer.

Dès maintenant, nous en tirons des conclusions importantes, relativement à l'évolution des concrétions sanguines.

Nous avons établi que la fibrine de coagulation ne s'organise jamais par elle-même; donc pas de vascularisation possible du caillot, pas de néoplasie, si un travail inflammatoire concomitant ne vient y jeter une fibrine organisable, la lymphe plastique. La fibrine restera-t-elle donc là, comme un corps étranger et privé de vie? Evidemment non; quoique privée de vie, en ce sens qu'elle ne peut plus subir une évolution *progressive*, et donner naissance à des éléments d'un ordre plus élevé, elle devient le siège d'un travail *regressif*, dont le terme peut être soit l'absorption partielle ou totale, soit la persistance de certains éléments dégénérés, se rapprochant de plus en plus des produits de nature inorganique, comme les concrétions calcaires et les phlébolites, par exemple.

Ainsi se trouvent expliqués les caractères si différents

que peuvent offrir les concrétions sanguines dans les diverses conditions où elles se rencontrent; mais cette étude ne jette pas une moins vive lumière sur certaines données étiologiques, et en particulier sur une des causes principales de la migration des caillots.

Supposons qu'il s'agisse, comme il arrive si souvent, d'une concrétion sanguine formée dans le système veineux. Il résulte des savantes recherches de Virchow, confirmées en cela par toutes les savantes observations publiées depuis, que « lorsque le sang se coagule dans une branche quelconque du système veineux, le caillot n'arrive pas seulement jusqu'à l'embouchure de cette branche dans un tronc plus considérable, mais il s'étend ordinairement au-delà de cette embouchure dans la lumière du tronc que le courant sanguin n'a pas cessé de parcourir, et de telle façon que le prolongement du caillot repose dans le sens du courant vers le cœur, sur la partie de la paroi vasculaire dans laquelle vient s'ouvrir l'embouchure du vaisseau obturé (1). »

Ce prolongement s'accroît sans cesse par l'addition successive de couches fibrineuses nouvelles; il en résulte alors une sorte de cône confondu par sa base avec le caillot obturateur et terminé du côté du cœur par une extrémité libre de forme un peu variable, ordinairement conique et parfaitement régulière. Cette

(1) Virchow, *Mémoire sur l'embolie*, trad. de F.-Pétard, p. 42. (1)

partie du caillot le plus souvent n'obture pas complètement le vaisseau et reste plongée au milieu du courant sanguin, et sous l'influence de l'humidité et de la chaleur qui lui est communiquée par le sang, elle a la plus grande tendance à se ramollir et à se désagréger. (Virchow insiste beaucoup sur cette circonstance). Il suffira donc quelquefois du plus léger effort pour qu'elle se détache et passe ensuite dans le torrent circulatoire, surtout s'il y a au centre du caillot cette sorte de liquéfaction de la fibrine que nous étudions tout à l'heure. C'est pour cette raison que Virchow recommande dans l'examen des malades qui sont sous l'influence d'états pathologiques de ce genre, de procéder avec précaution pour ne point produire une semblable rupture (1). On remarque en effet que c'est souvent au moment d'un effort, ou lorsque le malade se lève, qu'éclatent subitement les accidents emboliques signes du détachement d'un fragment de caillot. (Observations 16, 22 de la thèse de M. Ball.)

Un fait de cette nature semble s'être offert dernièrement à MM. Trousseau et Demarquay appelés en consultation dans un cas de *phlegmatia alba dolens*. Pendant l'exploration du cordon veineux, il sembla à M. Demarquay que quelque chose avait cédé sous son doigt, et bientôt des palpitations épouvantables, une anxiété et une pâleur extrêmes firent croire aux assistants que le malade allait succomber. Heureuse-

(1) Virchow, *locò citato*, p. 47.

ment, au bout de quelques heures, l'oppression cessa et tout fut fini. M. Trousseau qui rapportait ce fait dernièrement à sa clinique, suppose qu'un caillot faiblement pédiculé s'était détaché de la veine oblitérée et était remonté dans le cœur ou l'artère pulmonaire; ce fut là pour lui la cause probable des accidents qui l'avaient tant effrayé.

Il nous reste encore, pour terminer cette étude générale des concrétions sanguines, à dire quelle action la coagulation détermine sur la paroi vasculaire, ce que devient le caillot, et si la résorption peut s'en emparer au point d'amener la guérison.

Si, comme nous l'avons établi précédemment, la fibrine du sang coagulé est et reste inorganisable par elle-même, il ne faudrait pas croire pour cela qu'une concrétion sanguine ne soit jamais susceptible de présenter des traces plus ou moins évidentes d'organisation; il faut alors nier les résultats des expériences nombreuses de J. Hunter, Stilling, Zwicky, qui démontrent de la manière la plus certaine l'existence de vascularisations dans le caillot. Virchow (1), loin de révoquer ces faits en doute, va plus loin et dit qu'outre la vascularisation, il a trouvé peu de temps après la formation des caillots, des éléments nouveaux de tissu conjonctif, c'est-à-dire une organisation des plus évidentes. M. Lancereaux (2)

(1) Virchow, *Mémoire sur l'embolie*, p. 62 et suiv.

(2) *Société de biologie. Gaz. médicale*, 1862, p. 684.

qui, depuis longtemps, poursuit ses recherches sur ce point intéressant d'anatomie pathologique, a souvent constaté l'existence de noyaux ovoïdes et de cellules fusiformes disséminés, au milieu d'une gangue amorphe ou fibrineuse, point de contact des concrétions avec les parois vasculaires.

Ce siège particulier des productions néoplasiques au niveau même où la concretion touche au vaisseau est d'une grande valeur pour prouver que c'est la lymphe plastique elle-même, produit d'une irritation locale qui fait les frais de cette organisation. Il est facile dès lors de comprendre comment la présence d'un caillot et l'inflammation consécutive qu'il détermine, peuvent être suivies de l'oblitération permanente du vaisseau par une sorte de noyau fibreux cicatriciel.

Lorsque la lymphe plastique, au contraire, sans pénétrer dans le caillot, s'étendra seulement en couche mince à sa surface, il peut arriver que la fibrine de coagulation subisse ses métamorphoses régressives, finisse par être absorbée et que la continuité du canal soit parfaitement rétablie. C'est heureusement un mode assez fréquent de terminaison des coagulations veineuses.

Ce mode particulier de guérison par résorption des concrétions sanguines vient d'être également l'objet des recherches intéressantes de M. Lancereaux (1).

(1) *Loco citato.*

Il est arrivé souvent à cet observateur distingué de rencontrer dans l'artère pulmonaire des concrétions fibrineuses enkystées par une membrane de nouvelle formation. Comme le coagulum, la fibrine occupait la partie centrale et était généralement dans un état avancé de régression, l'épaisseur de la membrane enveloppante étant en rapport direct avec le degré d'altération de cette substance.

N'y a-t-il pas là, fait remarquer M. Lancereaux, la plus grande analogie avec ce qui se passe pour le caillot de l'hémorrhagie cérébrale, et ne faut-il pas admettre que dans les deux cas c'est à la nouvelle formation qu'est due en grande partie la résorption du caillot sanguin?

L'expérience personnelle malheureusement nous manque pour donner une appréciation de quelque valeur. Disons seulement que cette opinion est parfaitement en accord avec ce que nous savons de la pathologie générale des concrétions sanguines.

Il est arrivé souvent à cet observateur distingué de rencontrer dans l'artère pulmonaire des concrétions fibrineuses enkystées par une membrane de nouvelle formation. Ces concrétions étaient généralement dans un état avancé de rétrocession, l'épaisseur de la membrane

CONCRÉTIONS SANGUINES INTRAVASCULAIRES.

N'y a-t-il pas là, fait remarquer M. Lancereux, la plus grande analogie avec ce qui se passe pour le caillot de l'hémorrhagie cérébrale, et ne faut-il pas

CHAPITRE I.

DES CONCRÉTIONS SANGUINES DU CŒUR.

L'expérience personnelle malheureusement nous

Designées tour à tour sous les noms de *concrétions polypiformes*, *polypes sanguins*, *caillots fibrineux du cœur*, ces concrétions ont toujours été considérées comme nées dans le cœur lui-même. Les recherches modernes sur les embolies ne permettent plus de les étudier à ce seul point de vue. Dans le cœur comme dans les vaisseaux, les coagulums sont de deux sortes : les *caillots autochthones* et les *caillots emboliques*, c'est-à-dire, les concrétions développées sur place et les concrétions formées dans une veine et entraînées par la circulation dans le cœur droit ou gauche.

Nous n'envisagerons que le premier ordre de faits, car, si l'histoire des caillots autochthones, basée sur de nombreux travaux anciens et modernes, peut

être assez complètement faite, l'existence de caillots portés par embolie dans le cœur lui-même n'est jusqu'ici démontrée par aucun fait absolument probant (1).

Les considérations historiques par lesquelles nous avons commencé ce travail, et la discussion à laquelle nous nous sommes ensuite livré sur la distinction des caillots formés pendant la vie et après la mort, et sur leurs diverses métamorphoses, nous permettent de nous borner ici à ce que l'état des concrétions polypiformes du cœur offre de spécial; nous allons donc commencer immédiatement leur histoire pathologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège.* Rien ne semble plus facile que la détermination du siège exact des caillots et de leur fréquence relative dans les cavités droites et dans les cavités gauches. Il n'en est rien cependant, et voici à cet égard l'opinion de trois auteurs autorisés. Pour M. Bouillaud (2), les cavités droites du cœur sont celles où l'on rencontre le plus souvent les concrétions sanguines; les oreillettes y sont plus sujettes que les ventricules. M. Hardy conclut, d'un relevé statistique important, que les deux côtés du cœur sont presque également suscep-

(1) Nous n'aurions en effet, pour écrire cette histoire, que le fait très-remarquable de M. Thirial rapporté *in extenso* dans une leçon clinique de M. Trousseau; *Union médicale*, 1862, p. 356. Le diagnostic, quelque probable qu'il soit, manque malheureusement de sanction, l'ouverture du corps n'ayant pas été pratiquée.

(2) *Traité des maladies du cœur.*

tibles de contenir des caillots sanguins, ce qui est contraire à ce qu'on a écrit généralement. D'après Legroux, les sièges de prédilection des polypes sont les deux ventricules et l'oreillette gauche.

Les statistiques de ces trois médecins portent : celle de M. Bouillaud sur 65 cas, celle de M. Hardy (1) sur 49, et celle de Legroux (2) sur 48. Peut-être cette divergence d'opinions tient-elle, comme le fait avec raison remarquer M. Hardy, à ce qu'on n'a pas toujours assez distingué les caillots cadavériques des concrétions fibrineuses formées pendant la vie, et d'autre part, à ce que l'agonie et la mort amènent, dans le système à sang noir, un engorgement qui doit favoriser la coagulation du sang, et donner ainsi lieu à une formation plus fréquente de caillots dans les cavités droites que dans les cavités gauches du cœur. Cette explication me paraît plus satisfaisante que celle de M. Bouillaud qui, sous forme de doute il est vrai, suppose une disposition à la coagulation plus marquée dans le sang veineux que dans le sang artériel ; car Legroux fait observer que le sang artériel est plus plastique que celui des veines, et les recherches modernes ont prouvé que le sang artériel est celui qui renferme le plus de fibrine. M. John Simon (3) a confirmé ces résultats, en faisant passer un fil à travers une artère et une veine, et en montrant que ving-

(1) Thèse de concours, 1838.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1856.

(3) *Lecture on general pathology*, lecture V.

quatre heures après, le fil qui traverse l'artère est revêtu de fragments volumineux de fibrine blanche, tandis que dans la veine correspondante, il n'existe qu'un coagulum mou et noirâtre.

En examinant le siège du caillot dans chaque cavité du cœur prise isolément, on trouve qu'il peut occuper tous les points des oreillettes et des ventricules. Tantôt libre d'adhérences et mobile, tantôt confinée dans un appendice auriculaire, ou fixée par des adhésions et des intrications, la concrétion peut être attachée loin des orifices, ou au contraire sur les valvules ou près des ouvertures du cœur. Elle peut se montrer à la surface, au bord libre, ou entre les tendons des valvules, près de la base ou de la pointe du cœur ou sur l'une des faces d'une cavité cardiaque. Dans certains cas, adhérente à la paroi d'une des cavités, elle se prolonge dans l'autre; souvent aussi elle s'étend dans les vaisseaux attenants au cœur et particulièrement dans le tronc de l'artère pulmonaire. M. Blondet (1) dit avoir souvent vu ces caillots ramifiés se prolonger jusqu'aux troisième et quatrième divisions de l'artère pulmonaire.

Dans une communication intéressante faite à la Société médicale d'émulation, M. Gallard (2) a présenté plusieurs faits curieux de ce prolongement de concrétions sanguines du ventricule droit dans l'artère pulmonaire. Ils offraient cette particularité qu'au niveau

(1) *Union médicale*, 7 avril 1860.

(2) *Union médicale*, septembre 1857.

de l'orifice artériel il existait un étranglement des plus marqués qui avait permis dans un cas surtout, aux valvules sigmoïdes de se mouler sur une des faces de section du caillot, sans que toutefois la continuité des deux fragments fut complètement interrompue.

Dans une autre variété de siège toute différente, le caillot sanguin est contenu dans une cavité accidentelle, communiquant avec le cœur. C'est ce qu'on a observé dans l'anévrysme partiel du cœur.

Formes. Legroux (1) rattache les diverses formes des caillots, à deux principales : 1^o forme épaisse, ovoïde, pyramidale, etc. ; 2^o forme membraneuse. Cette division nous paraît importante, puisque, dans la première forme, les caillots passent en général par les différentes périodes de régression et de purulence, sur lesquelles nous nous sommes déjà expliqué, et que, dans la seconde, ils arrivent à la condensation fibreuse, deviennent souvent un moyen de réunion des tendons des valvules, et convertissent les orifices cardiaques en un canal plus ou moins étroit.

Dans la première forme, ovoïde, pyramidale, etc., les concrétions peuvent être courtes ou longues. Les premières sont rondes ou irrégulières, les secondes se prolongent d'une cavité dans une autre, ou dans les vaisseaux. Simples dans la cavité cardiaque, ramifiées lorsqu'elles pénètrent dans les divers vaisseaux, elles offrent quelquefois, en passant à travers un orifice, un rétrécissement circulaire à l'endroit qui correspond à

(1) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1856, t. 1, p. 184.

cet orifice. Du reste, ces formes variées n'ont qu'une importance médiocre au point de vue anatomo-pathologique, et il est naturel de voir la fibrine, en se coagulant, reproduire l'empreinte des parties sur lesquelles elle s'est moulée. C'est dans le diagnostic et dans leurs rapports avec les phénomènes d'auscultation que ces formes pourront acquérir une signification sérieuse.

Volume. Le volume des concrétions sanguines est variable. Les anciens auteurs rapportent des cas dans lesquels les caillots distendaient tout un côté du cœur, et pesaient plus d'une livre; ce sont là évidemment des caillots formés après la mort; nous n'avons pas à nous en occuper. Les concrétions formées pendant la vie peuvent acquérir un volume qui, bien que moindre que celui des précédentes, est encore considérable, puisqu'on en a cité qui étaient plus grosses qu'un œuf de poule. M. Bouillaud en a trouvé qui pesaient 12 onces; ce sont là des cas exceptionnels. Par opposition, on en trouve d'autres qui n'ont que la grosseur d'un pois, ou même d'un grain de millet, particulièrement sur les valvules. En général, les plus grosses n'obturent qu'un tiers ou la moitié des cavités qui les contiennent; d'autres fois, l'oreillette, le ventricule, l'artère pulmonaire, moins souvent l'aorte, sont remplis de concrétions énormes, qui laissent à peine un léger intervalle entre elles et les parois du cœur et des vaisseaux, et entravent presque complètement la circulation.

Leur nombre présente autant de différence que leur volume. Tantôt il n'y en a qu'une seule, tantôt il s'en trouve plusieurs, isolées, adhérentes les unes aux autres, occupant une ou plusieurs cavités. Les petites concrétions des valvules sont ordinairement nombreuses.

Adhérences. Le fait de l'adhérence ou de la non adhérence des caillots à la membrane interne du cœur est de la plus haute importance. Nous l'avons dit déjà en parlant de l'organisation des caillots. Ici nous n'avons à signaler que le fait lui-même, et à rappeler la différence capitale qui sépare les intrications des adhérences : les unes, toute mécaniques ; les autres, résultat d'un travail pathologique qui, par épanchement de lymphé plastique, fait adhérer la concrétion à l'endocarde.

Mais quelques concrétions ne sont nullement adhérentes ni intriquées, et restent libres dans une des cavités du cœur. Ce sont elles, qui ont donné à Legroux (1) la première idée des embolies, lorsqu'il s'est demandé, dans sa thèse inaugurale, si elles ne peuvent point passer d'une cavité dans une autre, et être projetées dans les vaisseaux. M. Hardy (2) pose une autre question : ces concrétions libres l'ont-elles toujours été, ou bien ne le sont-elles devenues que par la rupture d'un pédicule trop faible ? Ne pourrait-on pas s'en poser une troisième, et se demander si

(1) Thèse inaugurale, 1827.

2) *Loc. cit.*, p. 328 et 344.

ces concrétions libres ne sont pas quelquefois, lorsqu'on les trouve dans le cœur droit, de véritables embolies transportées d'une veine dans le cœur par le torrent circulatoire? Nous avons déjà cité un fait à l'appui de cette manière de voir.

Un mot maintenant sur les végétations verruqueuses ou en choux-fleurs, qui bordent souvent les orifices des cavités gauches ou le bord libre des valvules. Laennec les considérait comme identiques aux concrétions sanguines; il lui paraît indubitable que ces végétations ne sont autre chose que des concrétions polypiformes ou fibrineuses qui s'organisent par un travail de nutrition ou d'absorption. Legroux (1) admet qu'elles sont le résultat immédiat d'une inflammation de l'endocarde, c'est-à-dire que l'endocardite, ordinairement valvulaire, donne lieu à un épanchement de lymphes plastique nécessairement adhérente, autour de laquelle viendrait se déposer de la fibrine du sang, en quantité plus ou moins grande. Leur forme déchiquetée est probablement due à l'agitation de leur sommet, toujours entraîné et ballotté par le courant sanguin. Ces productions, molles et friables, ajoutent-il, peuvent se déchirer, se détacher et être projetées dans les vaisseaux. Cette manière de voir sur la formation des végétations me paraît fort plausible, quoiqu'elle ne soit pas rigoureusement démontrée. Quant à la seconde assertion, la projection des con-

(1) Gazette hebdo., 1856.

crétions fibrineuses dans les vaisseaux, elle n'a plus besoin d'être prouvée aujourd'hui. Nous étudierons d'ailleurs tous ces faits en parlant des embolies artérielles.

ÉTIOLOGIE. Presque tous les auteurs qui se sont occupés des concrétions sanguines du cœur, divisent les causes qui peuvent leur donner naissance en deux ordres : 1° les causes mécaniques ; 2° les causes vitales, qui sont : l'inflammation de l'endocarde, la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'albuminurie, la fièvre puerpérale, les altérations du sang par pénétration de pus, etc., les diathèses inflammatoire, tuberculeuse, cancéreuse, etc.

Presque toutes ces causes sont celles de la coagulation du sang et des concrétions sanguines considérées d'une manière générale. Nous les avons déjà exposées plus haut. Nous n'avons donc à nous occuper ici que des causes mécaniques, ainsi que de l'endocardite et particulièrement de l'endocardite ulcéreuse, de la péricardite et de la pneumonie. Nous dirons ensuite quelques mots d'une explication très-ingénieuse et souvent très-vraie, proposée d'abord par M. Piorry, puis développée par M. Blondet, et de quelques expériences physiologiques entreprises sur ce sujet par M. Mayer, de Bonn, et M. Longel.

CAUSES MÉCANIQUES. « Dans le cœur comme dans les artères, et surtout dans les veines, dit M. Bouillaud, les concrétions sanguines se développent sous l'influence de conditions purement physiques ou méca-

niques, qui s'opposent au cours du sang, ou bien par l'effet de causes qui agissent chimiquement sur cette chair coulante. Dans le premier cas, les concrétions se forment par un mécanisme qui ne diffère pas essentiellement de celui qui préside à la coagulation du sang après la sortie des vaisseaux. »

Nous trouvons en effet que toutes les causes qui forment obstacle au cours du sang, et favorisent sa stase dans les parties où il se coagule, peuvent produire des concrétions sanguines dans le cœur. Tels sont les rétrécissements des orifices, la dilatation du cœur avec amincissement de ses parois, l'asystolie; ce mécanisme, souvent invoqué, l'a été surtout par Kreysig, Laënnec, Hope, M. Parchappe. Mais je ferai remarquer que ces conditions mécaniques me semblent difficilement susceptibles de donner lieu, à elles seules, aux concrétions sanguines; car les caillots cardiaques sont relativement rares, et on ne les trouve pas dans la grande majorité des rétrécissements valvulaires, où les obstacles au cours du sang sont considérables, et, par contre, on trouve des caillots en dehors de ces conditions. M. Blondet fait aussi remarquer que, dans l'asphyxie prompte, où l'arrêt et la stase du sang ont été complets, il n'y a pas de concrétions fibrineuses. Je pense donc que ces causes mécaniques n'ont généralement qu'une action adjuvante; elles agissent surtout dans les derniers moments de la vie, lorsque la force de contraction du cœur est déjà diminuée, ou lorsque les causes géné-

rales dont nous allons parler tout à l'heure, ont disposé le sang à la coagulation.

Endocardite. Elle est une cause assez fréquente de coagulation sanguine; quelques auteurs toutefois, Laennec et Hope en particulier, répugnent à lui accorder cette valeur: ils se fondent sur l'état cacochyme et affaibli des malades, ainsi que sur la coïncidence des caillots cardiaques avec une inflammation d'un autre organe, qui peut rendre le sang plus coagulable. Ces raisons seraient excellentes si on voulait rapporter toutes les concrétions sanguines du cœur à l'endocardite; mais elles me semblent inadmissibles, lorsqu'il s'agit seulement de reconnaître que l'endocardite est, dans certaines circonstances, la cause des concrétions, ainsi que le veulent et l'ont démontré par des faits concluants MM. Kreysig, Andral, Bouillaud, Legroux, etc., (Hardy).

Le mode d'action de cette inflammation n'est pas toujours facile à préciser, car c'est le plus souvent sous l'endocarde, entre les feuillets valvulaires, que s'opère l'exhalation plastique. On trouve rarement à la surface libre, des rudiments de fausses membranes, quoi que ce fait se rencontre encore quelquefois.

L'endocardite ulcéreuse paraît agir suivant un mode plus facilement appréciable. Legroux, dans son mémoire de 1856 déjà si souvent cité, relève plusieurs faits de ce genre: près d'un orifice, une ulcération s'établit; sa surface se couvre de couches de fibrine qui se surajoutent et finissent par constituer

une tumeur d'un volume variable. Ailleurs, le bord ulcéré d'un orifice se charge de végétations en choux et fleurs. Dans d'autres cas, les valvules aortiques sont perforées par une ulcération; leur bord adhérent est détaché en partie ou en totalité; elles sont molles ou friables. Voici ce qui se passe alors : le sang, dans son cours rétrograde, relève les bords de ces ouvertures accidentelles, qui finissent par devenir une sorte de canal bordé de végétations et enveloppé de concrétions qui lui donnent l'aspect d'un caillot adhérent. D'autres fois, Legroux a trouvé, pour noyaux de concrétions, des valvules déchirées, ramollies, détachées dans une étendue plus ou moins considérable.

La péricardite accompagne souvent l'endocardite, et sa coïncidence est signalée dans beaucoup de cas de concrétions cardiaques. Evidemment elle n'a pas d'action directe, mais elle peut agir comme obstacle à la circulation, comme cause mécanique, en enveloppant le cœur de fausses membranes et en soudant les deux feuillets de la séreuse.

Pneumonie. Dans la pathogénie j'ai déjà étudié l'influence des *phlegmasies* sur la production des concrétions sanguines. Dans la pneumonie surtout, MM. Bouillaud et Grisolé ont noté leur fréquence, et l'attribuent principalement à la modification apportée à la crase du sang, et à sa tendance plus marquée à se coaguler dans cette maladie.

Peut-être pourrait-on invoquer aussi la gêne de la circulation pulmonaire comme cause adjuvante, sur-

tout lorsque les concrétions occupent les cavités droites du cœur. M. le professeur Piorry a en effet signalé l'existence de caillots fibrineux du cœur dans l'anhémosie par écume bronchique. Mais ce mode de concrétions sanguines cardiaques a été surtout étudié expérimentalement. Ainsi, Mayer de Bonn (1) a lié les pneumogastriques chez divers animaux et a vu des caillots fibrineux obstruer les cavités cardiaques. Ces expériences ont été répétées et confirmées par M. Longet (2); ce professeur coupa la paire vague et constata qu'au bout de vingt heures, quand il n'y avait pas eu d'engouement pulmonaire ni d'emphysème, le sang était toujours très-fluide; au contraire après trente-six heures, lorsque l'engorgement des poumons ou l'emphysème étaient manifestes, il a trouvé des caillots entre les colonnes charnues du cœur, et jusque dans les ramifications des artères et veines pulmonaires.

M. Blondet (3), dans son travail déjà cité, a fait quelques expériences confirmatives de celles de M. le docteur Longet, et, s'appuyant sur ces faits et sur un grand nombre d'observations cliniques, a cherché à démontrer que l'altération chimique qui survient dans le sang privé d'oxygène, l'anhémosie en un mot, est la cause essentielle des productions fibrineuses du cœur. Mais je dois faire remarquer que, dans ces ex-

(1) *L'Expérience*. 1827.

(2) *Traité de phys.*, t. 1^{er}, p. 676 et suiv.

(3) *Union méd.* 1857, p. 497.

périences physiologiques, la section du nerf vague agit sur le cœur aussi bien que sur le poulmon; aussi ne saurais-je accepter complètement le caractère trop exclusif des conclusions de M. Blondet.

SYMPTOMATOLOGIE. — « Des caillots, dit Legroux, d'un volume insuffisant pour retrécir notablement une cavité, fixés loin d'un orifice ou cachés dans un sinus, peuvent n'apporter aucun trouble dans les fonctions du cœur; et rester complètement latents. »

Mais il n'en est plus de même, lorsque des caillots plus volumineux entravent plus ou moins le cours du sang. Nous trouvons dans Sénac (1) les signes à l'aide desquels les médecins reconnaissaient les polypes du cœur avant la découverte de l'auscultation. « Les malades, dit-il, sentent une pesanteur ou une oppression dans la région du cœur; cette oppression produit des angoisses auxquelles se joint souvent un sentiment douloureux. Les palpitations, et l'inégalité du pouls, sont d'autres effets des concrétions polypeuses. » On voit que les anciens avaient déjà un certain nombre de signes d'une grande valeur pour le diagnostic des concrétions sanguines du cœur.

Passons maintenant à Laënnec et aux modernes.

Auscultation. Lorsque, dit Laënnec, chez un malade qui, jusque-là, avait présenté des battements de cœur réguliers, ces battements deviennent tout à coup tellement anormaux, obscurs et confus, qu'on ne peut

(1) *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies*, t. II, p. 470 et suiv.

plus les analyser, on peut soupçonner la formation d'une concrétion polypiforme ; si ce trouble n'a lieu que d'un seul côté du cœur, la chose est à peu près certaine.

M. Legroux, qui, en 1827, regardait comme impossible que ce trouble portât sur un seul côté du cœur, écrit, en 1856, qu'il peut se faire que les polypes occupant les cavités droites, les bruits du cœur gauche conservent leur intensité, tandis qu'on observe une extinction plus ou moins complète des bruits du cœur droit.

Comme caractères des concrétions polypeuses du cœur, MM. Bouillaud, Legroux, Barth et Roger ont signalé l'apparition d'un bruit de souffle survenant tout à coup avec des phénomènes généraux graves. Le premier bruit peut être dédoublé. On trouve quelquefois limité à la région précordiale, ou prolongé dans l'aorte, un souffle offrant un caractère rude et râpeux.

Les battements du cœur, selon M. Bouillaud, sont tumultueux, irréguliers, précipités, déréglés et peuvent atteindre 180 et 200 pulsations. Dans ces cas, le choc de la pointe ne peut plus être perçu par la main, ni les claquements valvulaires analysés par l'oreille.

Percussion. Le plessimètre a permis à M. Piorry de reconnaître dans les hémocardioplasties, un développement plus considérable de l'oreillette droite et de l'espace correspondant à l'artère pulmonaire et à la veine cave supérieure, en même temps qu'une di-

minution du diamètre de l'aorte ascendante et de la
crosse de l'aorte.

Caractères du pouls. Vite, petit, filiforme au début,
le pouls devient ensuite irrégulier avec de fausses in-
termittences (Laënnec); plus tard, il cesse d'être
perçu aux radiales et même à l'humérale. Les carac-
tères du pouls se trouvent déjà indiqués dans Sénac
et dans Cullen. Si les caillots occupent le cœur droit, on observe
surtout à la région cervicale la turgescence des veines.
La cyanose est plus ou moins intense, et l'infiltra-
tion généralisée ou localisée suivant que le caillot met
obstacle à la circulation des deux veines caves ou
d'une seule. Une anxiété syncopale vient se joindre
à ces phénomènes extérieurs de l'asphyxie. Quand le caillot occupe les cavités gauches, l'an-
goisse est extrême, le malade fait des efforts inouïs
pour respirer, et à ces symptômes se joint quelquefois
une hémoptysie plus ou moins abondante. Ces phénomènes locaux et généraux apparaissent
d'une manière brusque dans le cours d'une affection
du cœur, d'une maladie inflammatoire ou cachecti-
que. Les modifications ultérieures du caillot aggra-
vent quelquefois ces symptômes, car il peut se pro-
duire, en même temps que les troubles cardiaques
ou peu de temps après eux, des embolies artérielles;
enfin, ces troubles peuvent être eux-mêmes précédés
de thrombose veineuse; nous étudierons plus loin
ces faits intéressants.

Diagnostic. D'après les symptômes que nous venons d'indiquer, le diagnostic des concrétions sanguines du cœur est-il possible ? Il faut pour cela, et M. Bouillaud l'a dit, il y a longtemps, que ces concrétions aient un volume tel qu'elles gênent notablement la circulation. Il est évident, en effet, que de petits caillots qui ne donnent lieu à aucun trouble ne peuvent être reconnus. Si cependant un de ces caillots était lancé dans une ramification artérielle et produisait une embolie, il serait possible, dans certaines circonstances exceptionnelles, de soupçonner l'existence de polypes du cœur. Lorsque les concrétions sont volumineuses et siègent près d'un orifice, les signes que nous avons énumérés plus haut permettent quelquefois de les reconnaître. MM. Bouillaud et Legroux ont posé de ces diagnostics difficiles, et d'autres observateurs également ont pu arriver au même résultat. La brusque invasion des accidents durant une maladie inflammatoire ou cachectique, la coexistence d'oblitérations vasculaires, l'apparition soudaine d'un bruit anormal souvent intense et propagé dans les vaisseaux, tous ces signes notés avec soin par Legroux permettent d'arriver à un diagnostic très-probable, sinon certain. Le diagnostic différentiel entre des concrétions cardiaques et les thromboses ou embolies pulmonaires présente des difficultés presque insurmontables.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ici les considérations dans lesquelles est entré M. Ball dans l'excellente thèse inaugurale à laquelle nous avons fait déjà de nombreux emprunts (1).

« Ne voit-on pas souvent les concrétions cardiaques manifester aussi brusquement leur présence que les embolies pulmonaires? Rien d'ailleurs ne s'oppose, chez les sujets atteints d'inopexie, à la formation simultanée d'un thrombus dans les veines et d'un polype fibrineux dans le cœur. L'état puerpéral, qui favorise à un si haut degré les coagulations vasculaires, est la cause la plus fréquente de l'un et de l'autre accident. Si l'on ajoute que les végétations globuleuses du ventricule droit peuvent devenir elles-mêmes la source d'une obstruction par déplacement, on comprendra qu'il est impossible d'arriver à la certitude en pareil cas, et que le diagnostic ne peut être fondé que sur des probabilités. »

Pronostic. Le pronostic est toujours grave, mais il n'est pas nécessairement fatal. MM. Bouillaud, Barth et Roger, Racle, Legroux ont cité des exemples de guérison, et le nom de ces observateurs met à l'abri de la seule objection qu'on pourrait faire à cette manière de voir, je veux dire l'erreur de diagnostic. Cependant on peut affirmer que, dans la majorité des cas, ces productions ont des conséquences plus ou moins immédiatement mortelles. Nous savons d'ail-

(1) *Des embolies pulmonaires*, 1862.

leurs, maintenant qu'elles peuvent amener des accidents funestes non-seulement par le trouble ou l'arrêt de la circulation cardiaque, mais encore en projetant des embolies dans un membre, dans le poulmon, dans le cerveau, etc., et l'on sait que les embolies de ces deux derniers organes ne sont que trop souvent fatales.

Enfin, il ne faut pas oublier que les concrétions sanguines du cœur, et les accidents qui en sont la suite, sont ordinairement sous la dépendance de divers états diathésiques souvent mortels par eux-mêmes.

TRAITEMENT. Il nous reste bien peu à dire maintenant. Tous les auteurs sont unanimes, la thérapeutique est désarmée. — Legroux avait proposé un moyen, basé sur une vue théorique, l'emploi des alcalis pour dissoudre la fibrine. En 1856, il y avait renoncé, et recommandait, comme mesure préventive, de combattre avec énergie les phlegmasies cardiaques et d'employer la saignée, les dérivatifs et les révulsifs sagement combinés, comme moyens palliatifs. Encore cette médication ne devrait-elle pas être appliquée dans les cas où une diathèse qui amène la cachexie les contre-indiquerait d'une manière formelle.

Ces considérations m'ont donc amené à étudier les concrétions sanguines :

1. Dans les vaisseaux à sang rouge ;
2. Dans les vaisseaux à sang noir ;
3. Dans les capillaires (infarctus).

CHAPITRE II.

DES CONCRÉTIONS SANGUINES DU SYSTÈME VASCULAIRE A SANG ROUGE

Le titre même de ce chapitre suffit à montrer que je n'ai pas cru devoir accepter la division des concrétions sanguines vasculaires en artérielles, veineuses et capillaires. Cette division classique et naturelle des vaisseaux n'est plus applicable aux concrétions qu'ils renferment. En effet, comme le dit M. Ball, l'artère pulmonaire, qui ne contient que du sang noir, est le rendez-vous général de tous les caillots du système veineux, et l'histoire des embolies de l'artère pulmonaire doit nécessairement rentrer dans l'étude des concrétions sanguines des veines. D'un autre côté, les caillots contenus dans les veines pulmonaires peuvent être le point de départ des embolies artérielles, c'est donc aux concrétions artérielles qu'il faut les réunir.

Ces considérations m'ont donc amené à étudier les concrétions sanguines :

- 1° Dans les vaisseaux à sang rouge;
- 2° Dans les vaisseaux à sang noir;
- 3° Dans les capillaires (infarctus).

L'étude des caillots anévrysmatiques n'étant ici qu'une question secondaire, nous avons dû la rejeter à la fin de ce chapitre.

Les concrétions sanguines du système vasculaire sont tantôt *autochthones*, tantôt *emboliques*. Cette division capitale, au point de vue pathogénique, ne saurait être maintenue dans le reste de leur étude; car une fois le caillot établi dans une artère, qu'il soit autochtone ou embolique, nous trouvons identité presque absolue dans les symptômes, le diagnostic et le pronostic. L'anatomie pathologique elle-même ne présente pas toujours de notables différences. Les altérations des parois artérielles, en effet, qu'elles soient primitives ou consécutives, peuvent être à peu près les mêmes.

Ces préliminaires une fois établis, nous abordons l'étude des caillots autochthones ou migrants des vaisseaux à sang rouge, nous proposant de faire ressortir bientôt et leurs différences et leurs analogies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — THROMBOSE. La thrombose ou concrétion sanguine autochthone se produit sous l'influence de deux altérations diverses des parois artérielles : 1° L'inflammation ou l'artérite ; 2° La dégénérescence athéromateuse et calcaire.

1° *Artérite.* Admise autrefois sans contestation par tous les auteurs, l'artérite a été mise en doute de nos jours depuis les intéressants travaux de Virchow (1), et il aurait paru aussi étrange il y a quelques années, de discuter l'artérite, qu'il serait singulier aujourd'hui de ne pas le faire.

C'est qu'en effet les descriptions de l'artérite datent de loin ; Arétée et Galien avaient parlé de cette inflammation sans preuves anatomiques, mais Van Swiéten (2), Monro (3), Haller (4), Morgagni (5) surtout l'ont décrite avec le plus grand soin, et plus près de nous Laënnec, MM. Bouillaud, Andral, Louis, Rigot et Trousseau, etc., en ont fait l'objet de nombreux mémoires. A son tour, M. Roche, considérant l'artérite au point de vue spécial de l'oblitération du vaisseau, l'indiqua comme cause de gangrène. Vulgarisée par Dupuytren, cette idée fut reprise par

1) *Archiv. fur path. Anat. und physiol.* 1849.

(2) *Comment. in aphor.* § 1010, 2.

(3) *Essais et obs. de méa. de la soc. d'Edimb.* T. II.

(4) *Opuscul. pathol.*

(5) *De vasorum sanguis. inflam.* — *Syllog. opusc.* T. III, p. 143.

M. Cruveilhier, qui regarda comme inséparables l'inflammation et l'oblitération de l'artère. D'autres auteurs, parmi lesquels nous citerons MM. François, de Mons (1), Avizard, Allibert, Victor Andry, etc., soutinrent avec talent la même opinion.

La question en était là, et paraissait définitivement jugée, lorsque Virchow (2), dans son mémoire sur l'artérite, combattit l'opinion régnante sur l'artérite elle-même, et par suite l'influence de cette inflammation sur la coagulation du sang à l'intérieur des vaisseaux. Considérant que les vasa vasorum n'existent que dans les artères de gros et de moyen calibre, et que d'ailleurs ils ne pénètrent pas jusqu'à la tunique interne, cet auteur conclut que l'hypérémie et l'inflammation de la tunique interne des artères sont impossibles, puisque la nutrition de ces tissus s'opère par imbibition du plasma nutritif, soit par les vasa vasorum, soit par le sang qui circule dans l'artère elle-même. Cette opinion résultait d'expériences qu'il avait faites sur des chiens, en portant des irritants chimiques et mécaniques sur la surface interne et externe des artères; jamais il n'avait trouvé d'exsudat à la face libre de la membrane interne de ce vaisseau, et les phénomènes inflammatoires n'existaient que dans ses tuniques externes.

Que devons-nous penser de cette opinion? Faut-il rayer l'artérite du cadre nosologique, et nier par

(1) *Loco citato.*

(2) *Loco citato.*

conséquent son influence sur la production des thrombus? Certainement, les expériences de Virchow, que confirment d'ailleurs celles de M. Notta et de plusieurs autres observateurs, prouvent qu'il n'existe pas d'inflammation proprement dite de la membrane interne des artères; mais on ne peut révoquer en doute l'artérite interstitielle ou parenchymateuse. Entre la tunique externe et la tunique moyenne, on trouve, en effet, un exsudat qui se transforme bientôt en granulations moléculaires et en masses néoplasiques, on y rencontre même du pus, ainsi que le prouvent deux cas d'abcès interstitiels de l'aorte décrits par M. Andral. Cette artérite interstitielle peut produire la coagulation du sang, puisqu'on a vu le blastème transsuder à travers la tunique interne jusque dans la cavité du vaisseau. Ce fait a été observé par MM. Ollier et Robin (1), par M. Broca, et par notre ami M. Laboulbène, qui s'est occupé récemment des productions exsudatives et membraniformes. M. Lancereaux (2) regarde comme incontestable l'existence des exsudats membraneux à la surface interne des vaisseaux artériels, particulièrement chez des ivrognes, et il rattache à l'artérite plusieurs cas observés par M. Gely (3), Simon (4), Peacock et Bristowe (5).

(1) *Mém. de la Soc. de biol.*, 2^e série, t. V, p. 30.

(2) Thèse inaugurale, Paris, 1862.

(3) *Gazette méd.*, 1838.

(4) *Med. Times and Gazette*, 1858.

(5) *Transact. of the path. Soc. of London*, t. X, p. 44.

2° *Dégénérescence athéromateuse et calcaire.* La dégénérescence athéromateuse, considérée ordinairement comme l'effet de l'âge, commence sous la tunique interne, et produit un rétrécissement du calibre des artères, surtout de celles d'un moyen volume. L'athérome avec saillie contribue à retarder le cours du sang et à favoriser sa coagulation. La dégénérescence calcaire, qui est regardée comme une période plus avancée ou progressive de l'athérome, produit le même effet à un degré encore plus marqué.

En résumé, l'artérite et l'athérome donnent lieu à la formation de coagulations, par le fait d'un travail morbide développé sur place, et produisent ainsi les concrétions sanguines autochtones ou thrombose.

EMBOÏE. On sait que la dénomination d'*embolie* s'applique aux obstructions vasculaires produites par un corps détaché de la surface interne du cœur ou d'un vaisseau; les corps migrateurs ont été appelés *embolus*, *blocs erratiques*, etc. Les embolies ont été divisées par la plupart des auteurs en deux grandes classes : 1° Les embolies artérielles ou centrifuges, car dans l'arbre artériel, les caillots partent du cœur ou des plus grosses artères pour se diriger vers les plus petites; 2° Les embolies veineuses, rétrogrades, ou centripètes, qui ont leur point de départ dans les veines et se portent vers le cœur. Nous ne nous occupons dans ce chapitre que des embolies artérielles ou centrifuges.

Quant aux embolies qui prennent naissance dans les veines pulmonaires, et qui devraient être rangées parmi les embolies rétrogrades ou centripètes, nous avons dit, en commençant ce chapitre, les raisons qui nous les font étudier en même temps que les embolies artérielles. Nous rappellerons seulement ici que les embolies, parties des veines pulmonaires, passent dans le cœur et de là dans les artères, de sorte que ce sont des thromboses veineuses, il est vrai, mais des embolies artérielles.

Du siège des concrétions sanguines dans les vaisseaux à sang rouge. Les caillots autochthones peuvent se produire dans toutes les parties du système artériel ; ils ont cependant une prédilection marquée pour les gros troncs, et occupent l'aorte, les artères des membres et les artères viscérales.

Il n'en est plus de même pour les caillots migrants ; dans ce cas la disposition anatomique des vaisseaux a une grande influence sur leur direction, et les caillots ont de la tendance à suivre la voie la plus directe, quand des causes accessoires ne viennent pas modifier leur trajet.

Dans l'aorte, au-dessus de l'origine des artères rénales, les concrétions ne sont jamais oblitérantes ; elles peuvent cependant donner lieu à un développement considérable des voies anastomotiques sous-cutanées. Vers la terminaison de l'aorte, elles gagnent les iliaques et leurs divisions, les artères crurales et

poplitées. Souvent limitées à un seul côté, et surtout à droite, elles affectent parfois les deux côtés simultanément. Les artères lombaires, comprises dans l'oblitération aortique, deviennent imperméables; l'obstruction des artères des jambes et des hypogastriques est rarement primitive, suivant Legroux (1), et elle est presque toujours une extension de celle des troncs dont elles émanent.

Pour les membres supérieurs, l'oblitération du tronc brachio-céphalique est rare, et commence tantôt dans les sous-clavières, tantôt dans les brachiales; elle est presque toujours unilatérale.

Les concrétions des artères viscérales, étudiées aujourd'hui avec grand soin, étaient à peine soupçonnées jusque dans ces derniers temps; mais nous ne faisons que signaler ici les oblitérations des artères de l'estomac, du foie, de la rate, des reins, qui seront étudiées plus complètement à propos des infarctus de ces organes.

L'oblitération des carotides primitives est rare; Haller, Bérard (2), Legroux (3), en citent chacun un exemple. Celle des artères cérébrales a récemment acquis une importance réelle. Nous trouvons trois observations d'oblitération des artères du cerveau

(1) *Des polypes artériels, loco citato.*

(2) *Dict. de méd., t. IV, p. 449, 2^e édit.*

(3) *Loc. cit.*

dans un mémoire de M. Senhouse-Kirkes (1), et il est remarquable que l'obstruction siégeait toujours dans l'artère cérébrale moyenne; mais, comme le fait observer M. Senhouse-Kirkes, le siége s'explique quand on se rappelle que la cérébrale moyenne et la cérébrale antérieure font un angle, que la première est la plus large, et continue le plus directement le trajet de la carotide. Nous avons déjà fait ressortir plus haut l'importance de la disposition anatomique des vaisseaux dans les cas d'embolies. Nous citerons encore le mémoire de M. Schützenberger (2), et la thèse de M. Lancereaux (3), où l'on trouve un tableau intéressant du siége des embolus dans les artères cérébrales; il en résulte que des artères le plus souvent affectées sont, par ordre de fréquence: les cérébrales moyennes, droite et gauche, 24 fois; la carotide interne gauche, 14 fois, et la droite, 2 fois. Ce résultat est tout à fait conforme à celui de M. Senhouse-Kirkes et à la loi que nous avons posée.

Les veines pulmonaires, suivant M. Ball (4), présentent rarement des coagulations semblables à celles qui se produisent sur d'autres points de l'économie; les fonctions physiologiques de ces vaisseaux suffisent pour expliquer ce fait. Presque toujours les obstructions proviennent de coagulums lancés par l'oreil-

(1) *Medico chirurg. trans.*, t. XXXV.

(2) *Gaz. Méd. de Strasb.*, 1857.

(3) *Doc. cit.*

(4) *Lac. cit.*

lette gauche, et plutôt encore des fragments dissociés d'une tumeur voisine.

État des parois artérielles et structure du caillot. —

Les parois artérielles sont souvent intactes dans les cas d'embolie, même lorsque la mort n'a pas été rapide, mais souvent aussi on trouve l'épaississement des tuniques et leur adhérence avec l'embolus. Après plusieurs jours, la paroi artérielle, irritée par la présence d'un caillot embolique, peut s'enflammer et contracter des adhérences; l'inflammation alors n'est pas primitive, mais secondaire. Ce n'est donc pas à l'état de la paroi vasculaire qu'il faut avoir égard pour savoir si le caillot est autochtone ou migrateur, mais à la structure du caillot lui-même, et d'autres fois à certaines particularités extérieures. Tantôt, en effet, on trouve adhérent au caillot un fragment calcaire ou un débris de valvule, qui permet de reconnaître sa véritable nature; tantôt, et M. Lancereaux en a cité des exemples, par une observation plus attentive, on a pu voir sur un caillot artériel l'empreinte d'une valvule cardiaque, et l'embolus emportait ainsi dans sa course la marque de son origine.

Legroux divise les caillots en deux espèces: caillots oblitérants, caillots non oblitérants. Cette division, très-importante au point de vue de l'état des parties auxquelles se distribue l'artère oblitérée et au point de vue de la symptomatologie, me paraît d'une importance médiocre pour leur structure. Un seul point mérite l'attention, c'est de savoir, à propos

des caillots obturateurs, s'ils peuvent se canaliser. Cette opinion a été soutenue par M. Cruveilhier (1), qui admet l'existence de caillots adhérents, canaliculés, laissant libre le cours du sang. M. Legroux pense que ces caillots étaient canaliculés primitivement, et il ne connaît aucun fait de canalisation consécutive; il doute même que ce travail soit possible.

Une distinction beaucoup plus naturelle et plus intéressante est celle des thrombus et des caillots emboliques. Nous allons envisager successivement ces deux ordres de caillots.

Thrombus. Comme nous l'avons dit, le thrombus peut être le résultat de l'athérome ou de l'artérite. Dans le premier cas, sa forme varie suivant l'état du vaisseau malade; peu à peu les dépôts successifs de fibrine accroissent son volume, et il devient bientôt conique à ses extrémités. A mesure qu'il devient plus ancien, il change de coloration et de consistance; d'abord brunâtre et ferme, il ne tarde pas à passer à la couleur gris-jaunâtre, en même temps qu'il devient mou et diffluent à son centre. L'apparence, stratifiée et lamelleuse qu'il présente d'abord, se change plus tard en une masse plus homogène (2). Toutes ces modifications, du reste, ont été étudiées, lorsque nous avons décrit les caillots en

(1) *Loc. cit.*

(2) Lancereaux, *loc. cit.*

général, et le travail régressif auquel ils sont soumis.

Dans l'artérite, la forme du thrombus est moins régulière. On y trouve surtout de la fibrine, mais aussi d'autres éléments, tels que des globules, signalés par MM. Peacock et Bristowe, qui ne sont ni des globules de pus, ni des globules blancs, mais des éléments de tissu conjonctif altéré; parfois même il est constitué par un exsudat membraneux. Enfin, la différence la plus importante que nous ayons à noter entre le thrombus de l'athérome et celui de l'artérite, est que le premier n'adhère presque jamais aux parois du vaisseau, tandis que le second est toujours intimement uni et souvent même confondu avec les parois artérielles.

Embolus. Les caractères et la composition de l'embolus sont souvent très-variables; ces corps migrants sont arrondis ou fusiformes, décolorés et blanchâtres, parfois d'une coloration grise ou bleuâtre, mais toujours durs, secs, et plus ou moins résistants à la pression (1). Le plus souvent ils sont fibrineux; mais dans d'autres cas, on les trouve formés de deux parties distinctes: l'une centrale, calcaire, athéromateuse; l'autre périphérique et fibrineuse. La partie centrale peut différer encore plus complètement de la partie périphérique, et être constituée par des corpuscules calcaires, des concrétions verruqueuses, des fragments de valvules, etc. On comprend par là com-

(1) Lancereaux, *loc. cit.*

bien se distinguent les caillots migrants et les thrombus, et combien leur structure même dépose en faveur de leur origine, soit dans le cœur, soit dans une partie plus ou moins éloignée de l'arbre artériel. Quelquefois, c'est par la conformation extérieure du caillot que l'on peut reconnaître son point de départ. Legroux (1) cite deux cas d'obstruction des artères sous-clavière et poplitée, dans lesquels il a pu adapter l'extrémité tronquée du caillot aortique avec l'extrémité supérieure du caillot obturateur, dont la structure était d'ailleurs identique avec celle du premier. Il a pu faire la même coaptation sur des caillots bouchant l'artère principale d'un membre et ceux qui existaient dans les divisions de ce vaisseau. Ce caractère important se remarque assez souvent, et nous le trouvons noté en particulier dans une observation très-intéressante qui nous a été communiquée par M. Féréol, et que le défaut d'espace nous empêche de reproduire.

Etat des parties auxquelles se distribue l'artère oblitérée. L'état de ces parties est variable, selon que l'artère est ou n'est pas complètement oblitérée, et selon que la circulation collatérale se rétablit ou non. Dans le premier cas, si le cours du sang artériel n'est pas complètement intercepté, la circulation momentanément entravée détermine des phénomènes fonctionnels plus ou moins graves, les parties peuvent

(1) *Loc. cit.*, p. 44.

être un peu plus pâles, plus sèches; elles s'atrophient, mais il ne se produit pas de lésion matérielle permanente dans le tissu même de l'organe.

Dans le second cas, au contraire, des lésions consécutives importantes résultent de la suspension du courant sanguin dans l'artère. Ces lésions ne sont pas les mêmes dans les différents organes; nous en examinerons successivement les effets dans les membres et dans le cerveau. Quant aux altérations du poulmon qui dépendent de l'oblitération de l'artère pulmonaire ou répondent aux infarctus, nous les étudierons plus loin. Les caillots des veines pulmonaires n'ont jamais été assez volumineux pour arrêter la circulation dans ces vaisseaux, du moins si l'on s'en rapporte aux observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Le plus souvent ce sont des caillots emboliques qui, passant dans l'oreillette gauche, et de là dans le ventricule, sont chassés dans l'aorte et ses ramifications en produisant des obstructions dans les membres, le cerveau ou les autres viscères; c'est dans ces organes qu'ils doivent être considérés, et non dans le poulmon. Nous ne nous occuperons pas davantage des obstructions des vaisseaux des reins, de la rate, etc., qui produisent des infarctus, et seront par conséquent décrites plus loin avec les concrétions sanguines des vaisseaux capillaires.

Obstructions artérielles des membres. Les effets des concrétions sanguines dans les membres, observés depuis longtemps, sont bien connus; c'est presque

toujours la gangrène qu'on observe, sèche lorsque l'artère seule est oblitérée, humide quand les deux vaisseaux sont simultanément obturés. Nous ne nous occuperons ici que de l'obstruction artérielle et de la gangrène sèche.

Quand l'abord du sang est empêché non seulement dans le tronc principal, mais encore dans les collatérales, on observe d'abord l'anémie du membre et sa décoloration; les veines se vident, les tissus s'affaissent, se rétractent, s'atrophient, se séchent. Le membre alors est nécrosé, on observe une gangrène momifique d'étendue variable; les tissus sont noirs, secs, durs, affaissés, ridés, et au milieu de cette désorganisation générale que caractérise la teinte noire, le tissu nerveux, restant plus longtemps intact, tranche par sa blancheur plus ou moins éclatante. En un mot, on trouve là tous les caractères de la gangrène sèche, décrite et connue depuis longtemps.

Obstructions artérielles du cerveau. Le plus souvent, une lésion analogue à la gangrène et peut-être identique, se produit dans la masse encéphalique; c'est le ramollissement. Dans quelques cas, peu nombreux, il est vrai, l'examen nécroscopique n'a permis de reconnaître aucune altération.

Le ramollissement cérébral a été divisé par M. Lancereaux (1) en trois degrés : 1° le ramollissement

(1) Thèse citée, p. 20.

rouge, brunâtre ou rosé; 2° le ramollissement jaune; 3° le ramollissement blanc. Ces trois degrés seraient en rapport avec la durée du processus morbide.

1° *Ramollissement rouge.* Appréciable seulement après 24 ou 48 heures, il est caractérisé par une diminution de la consistance, une coloration rouge ou rosée; les membranes sont tendues, les circonvolutions larges, aplaties, la substance grise est d'un rouge pâle, partout la substance nerveuse est diminuée de consistance; les vaisseaux sont nombreux et gorgés de sang.

2° *Ramollissement jaune.* Ce degré diffère du précédent par la couleur, et du suivant par une moindre diffluence. A l'examen microscopique, les fibres et les cellules nerveuses sont brisées, disloquées, granuleuses, en voie d'altération régressive et de métamorphose graisseuse.

3° *Ramollissement blanc.* La substance cérébrale est blanche, diffluente, lactescente; on voit s'écouler du cerveau un liquide blanc, qui à l'œil nu comme au microscope a la plus grande analogie avec le lait. Les fibres et les cellules nerveuses ont disparu, les capillaires et les corpuscules sanguins se sont métamorphosés en granulations graisseuses et en globules huileux.

Telles sont les altérations que l'on trouve dans le cerveau, altérations qui, bien que très-voisines de la gangrène et du ramollissement, ne sont pas considérées par tous les pathologistes, M. Schützenberger entre autres, comme identiques avec eux. Quant à nous, il nous semble que l'analogie de causes plaide pour la gangrène comme l'analogie de lésions pour le ramollissement.

ÉTIOLOGIE. L'étiologie des concrétions sanguines dans les vaisseaux à sang rouge, se divise naturellement en deux parties. Nous devons, dans la première, examiner par quel mécanisme se produisent les obstructions vasculaires, c'est-à-dire la thrombose et l'embolie, et dans la seconde, étudier les causes de la thrombose et de l'embolie elles-mêmes.

Nous avons déjà décrit, en faisant l'anatomie pathologique, les diverses altérations artérielles qui donnent naissance à la thrombose; et nous avons insisté principalement sur l'influence de l'athérome et de l'artérite. Il nous reste maintenant à entrer dans quelques détails sur les embolies.

La source la plus ordinaire de l'embolie artérielle se trouve dans les altérations du cœur et des gros vaisseaux; on peut même être plus précis encore, et affirmer que, dans la grande majorité des cas, c'est le cœur qui en est le point de départ. Nous retrouvons ici, comme pour les concrétions sanguines du cœur, l'influence de l'endocardite et surtout de l'endocardite ulcéreuse, qui produit, tantôt l'ulcération des val-

vules, tantôt des concrétions fibrineuses, verruqueuses ou calcaires. On observe souvent aussi d'anciens caillots fibrineux des ventricules ou des oreillettes.

Nous énumérerons ensuite comme cause fréquente, les altérations des parois aortiques, l'athérome et l'ulcération, qui peuvent développer des concrétions sanguines, lesquelles, une fois formées, sont quelquefois lancées dans des artères de moindre calibre, et produisent des embolies.

Enfin, les veines pulmonaires pourraient contenir des caillots qui, détachés et portés dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule du même côté, et par celui-ci dans les artères, donneraient naissance à des embolies plus ou moins éloignées. Mais il faut dire que nous n'avons pas trouvé de faits probants à l'appui de cette manière de voir, qui n'est basée que sur une induction d'ailleurs très-légitime. Les faits rapportés par les auteurs sont des cas d'embolies provenant des fragments dissociés d'une tumeur voisine; telles sont les observations rapportées par Virchow (1), MM. Lancereaux (2) et Vidal (3).

Les causes éloignées de la thrombose et de l'embolie sont celles de la coagulation du sang en général; nous n'avons pas à y revenir ici. Je rappellerai seulement que la gangrène sèche et le ramollissement blanc du cerveau, considérés il y a peu d'

(1) *Gesammelte abhandlungen*, p. 420.

(2) *Bulletin de la Soc. anat.*, 1858, p. 515.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1864.

temps encore comme la conséquence de l'âge, et désignés sous le nom de séniles, peuvent trouver ici une explication plus rationnelle, au moins dans la grande majorité des cas. Cela ne veut pas dire que la gangrène sèche et le ramollissement blanc ne sont pas plus fréquents chez les vieillards que chez les sujets jeunes ou adultes. Il est vrai que cette fréquence chez les vieillards a été certainement exagérée, comme de nombreuses observations le prouvent; mais l'âge n'en a pas moins une notable influence, car la vieillesse, en prédisposant aux affections du cœur et des vaisseaux, particulièrement aux athéromes, prédispose par cela même aux coagulations sanguines, thromboses et embolies, et comme conséquence aux gangrènes sèches des membres et au ramollissement cérébral.

SYMPTÔMES. Les symptômes varient suivant les vaisseaux obturés. Nous n'avons à parler ici que des obstructions qui se traduisent, au lit du malade, par des phénomènes appréciables. D'ailleurs, puisque nous nous occupons plus loin des obstructions viscérales (rein, rate, etc.) à propos des infarctus, il ne nous reste à étudier que les symptômes de l'oblitération des troncs artériels des membres, et de celle des artères cérébrales.

Du reste, les phénomènes sont très peu différents, qu'ils résultent de la présence d'un caillot autochtone ou d'un caillot migrateur. Le diagnostic diffé-

rentiel entre la thrombose et l'embolie est quelquefois possible pour les artères des membres, il est beaucoup plus difficile pour les artères du cerveau ; nous reviendrons plus loin sur ce point délicat.

Obstructions artérielles des membres. On peut diviser les symptômes de l'oblitération en primitifs et consécutifs.

Les symptômes primitifs ont été, dans quelques cas, annoncés par une sensation douloureuse subite sur le trajet de l'artère. Mais, le plus souvent, ce sont des signes de l'arrêt de la circulation qui se manifestent au début.

D'abord, le malade éprouve des sensations de fourmillements, de picotements, et un engourdissement pénible. Bientôt ces sensations se modifient, et le malade éprouve dans tout le membre affecté des douleurs lancinantes d'une grande acuité ; celles-ci finissent par devenir intolérables, comme le seraient de véritables douleurs névralgiques. Le membre prend un aspect cadavéreux ; il devient pâle, les téguments ont une teinte anémique, qui se change plus tard en une teinte livide, lorsque la gangrène se déclare. La température est notablement abaissée ; souvent la main perçoit la sensation d'un froid cadavérique, à moins que la chaleur n'ait été artificiellement entretenue ; et cependant les troubles de l'innervation sont tels que le malade éprouve souvent un sentiment de chaleur brûlante dans les parties auxquelles se distribuent les ramifications de l'artère.

oblitérée. Ce phénomène, qui n'est pas constant, se montre dans la période prodromique et quand la gangrène est établie.

Au milieu des douleurs qu'éprouve le malade, souvent la peau du membre reste insensible aux excitants extérieurs, la douleur profonde seule est exaspérée par la pression. Il y a donc, avec une anesthésie et une analgésie très-marquées de la peau, exaltation de la sensibilité des parties profondes; l'anesthésie peut n'être pas complète.

L'abolition de la sensibilité est accompagnée d'une paralysie musculaire plus ou moins absolue, qui survient instantanément, en même temps que les douleurs. Cette paralysie peut durer longtemps, sans que survienne le sphacèle, et se borner quelquefois à un sentiment de faiblesse et d'engourdissement des mouvements.

Lorsque le médecin explore le membre malade, il constate la cessation des battements artériels au-dessous du point obstrué. Si l'artère oblitérée est accessible au toucher, elle donne la sensation d'une corde arrondie, dure et inflexible; la pression y est douloureuse.

Les symptômes consécutifs varient suivant que la circulation se rétablit plus ou moins complètement par les collatérales, ou qu'elle s'arrête d'une manière permanente.

Quand la circulation se rétablit, les sensations d'engourdissement, de fourmillements et d'élan-

ments diminuent. Le membre perd l'aspect cadavérique, et la teinte anémique disparaît peu à peu pour faire place à la coloration normale. La chaleur renaît, l'anesthésie cesse ; à la paralysie musculaire succède un sentiment de gêne et d'engourdissement, qui diminue bientôt lui-même, et l'intégrité des fonctions se rétablit. Les battements reparaissent à leur tour dans les divisions artérielles ; mais le pouls reste filiforme, faible, très-petit et souvent à peine perceptible au-dessous du point obturé.

Quand l'arrêt de la circulation, au contraire, est permanent, le membre s'atrophie de plus en plus, il devient livide, marbré, froid ; les douleurs s'exaspèrent, sont atroces, et l'on a bientôt tous les phénomènes locaux de la gangrène sèche que nous n'avons pas à décrire ici.

Symptômes généraux. L'oblitération artérielle est très-rarement un fait local ; elle est presque toujours accompagnée d'un état diathésique, ou d'une maladie du cœur. Il faut donc distinguer le plus souvent les symptômes qui appartiennent à l'oblitération de ceux qui résultent de l'état général du sujet. Dans tous les cas, le malade est tourmenté par de l'insomnie et de l'agitation ; la fièvre, quand elle survient, revêt parfois le caractère rémittent ou intermittent ; on a noté aussi des sueurs abondantes. Quant aux autres symptômes généraux, ce sont ceux qui appartiennent à la gangrène ; ils ne nous offrent rien de spécial à étudier.

Dans les cas où la circulation collatérale se rétablit,

les symptômes généraux s'amendent peu à peu, et peuvent même disparaître, la guérison alors est plus ou moins complète.

Les cas de guérison seraient encore assez nombreux lorsque la gangrène s'est produite; Dupuytren prétendait guérir la moitié et même les deux tiers de ses malades; M. François (de Mons), compte treize guérisons sur trente-six observations; au contraire, Legroux n'en a jamais vu guérir un seul. Il n'y a aucune conclusion possible à tirer de ces assertions.

Obstructions artérielles du cerveau. Nous empruntons les détails qui vont suivre au mémoire de M. Schützenberger, et à la thèse de M. Lancereaux, qui, tous deux, fournissent les renseignements les plus précieux.

Les prodromes de cette affection semblent rares; ordinairement les malades sont frappés tout à coup, ils perdent connaissance et tombent, l'intelligence, la sensibilité et la motilité sont abolies; il y a des vomissements et des déjections involontaires. Le malade ne sort de ce coma, quand il ne succombe pas, que paralysé et hémiplegique. Dans ce cas, les symptômes s'amendent peu à peu, mais incomplètement, et la mort est en définitive la terminaison la plus ordinaire; la guérison n'a lieu que dans quelques cas exceptionnels. Tels sont les phénomènes observés par suite de l'obstruction des carotides ou de leurs branches.

Quand la concrétion occupe les vertébrales ou le

trunc basilaire, la perte de connaissance est plus rare, mais les vertiges et les vomissements plus fréquents; il y a tantôt de l'hémiplégie, tantôt de la paraplégie; la sensibilité est plus profondément affectée que l'intelligence.

En même temps, on constate souvent du côté de l'appareil respiratoire et du cœur des désordres variés qui sont en général liés à l'endocardite. Certaines complications déterminent parfois des douleurs du côté de la rate, des reins, du foie et des membres; alors les urines sont sanglantes ou albumineuses, la rate hypertrophiée, le pouls insensible dans les artères des membres gangrénés.

Les accidents ont une durée variable; ordinairement, à peine de quelques heures, ils peuvent persister un temps plus ou moins long et même plusieurs années.

La guérison est-elle possible? On peut se demander si cette terminaison n'a pas quelquefois lieu, lorsqu'il ne s'est pas produit de ramollissement. M. Lanceaux dit que, dans plusieurs cas, où l'on avait tout lieu de soupçonner l'existence d'une embolie carotidienne, des accidents apoplectiques graves ont cessé complètement au bout de quelques jours ou même de quelques heures.

DIAGNOSTIC. Nous diviserons ce chapitre en deux parties: 1° concrétions sanguines des artères des membres; 2° concrétions sanguines des artères du cerveau.

1° *Concrétions des artères des membres.* Leurs signes pathognomoniques sont la douleur vive, le refroidissement, une paralysie plus ou moins complète et la suspension des battements artériels dans le membre affecté. Une affection cardiaque antérieure, un état diathésique inflammatoire ou une disposition cachectique, et l'instantanéité de l'invasion, donnent d'assez grandes probabilités au diagnostic.

Mais il existe des causes d'erreur ou de doute que nous devons signaler ici. Legroux cite une observation de M. Chassaignac, dans laquelle les battements de toutes les artères, excepté ceux des carotides, étaient suspendus, sans qu'il y eût oblitération. Ce médecin a observé lui-même, dans des cas de fièvre violente, l'absence de pouls dans les vaisseaux des membres supérieurs. — Des ganglions placés sur le trajet d'une artère, une tuméfaction œdémateuse, pourraient aussi masquer les battements artériels. — La douleur qui accompagne les obstructions artérielles a été confondue avec une névralgie. C'est par un examen attentif du membre affecté, par la marche des accidents, par la considération des phénomènes morbides qu'on peut rencontrer du côté du cœur et des gros vaisseaux, qu'on arrivera, dans ces circonstances, à un diagnostic probable. Dans tous les cas, on doit tenir compte des phénomènes qui annoncent l'imminence de la gangrène; cette grave complication appartient, en effet, à l'obstruction artérielle.

Peut-on maintenant distinguer la thrombose de

l'embolie artérielle ? Ce diagnostic me paraît le plus souvent impossible. Cependant, si on observe un malade avancé en âge, chez lequel les artères sont ossifiées, si l'occlusion artérielle est unique, s'il se produit des accidents dans un seul membre, sans infarctus viscéraux disséminés, si, en même temps, il ne se manifeste aucun symptôme appréciable du côté du cœur ou des gros vaisseaux, on sera fondé à croire qu'on a affaire à un thrombus et non à une embolie. Le diagnostic deviendrait plus facile si on avait pu constater l'existence d'une artérite avant la production des symptômes d'occlusion. Mais on voit combien de circonstances doivent être réunies pour permettre d'éviter une erreur, qui, du reste, ne serait nullement préjudiciable au malade.

2° *Concrétions des artères du cerveau.* On a cherché à distinguer l'obstruction des artères du cerveau de plusieurs affections de cet organe, telles que les tumeurs, hémorrhagies, etc. Il est certain que les accidents épileptiformes dans les tumeurs, la persistance de la paralysie dans l'hémorrhagie cérébrale, les contractures et le délire dans le ramollissement inflammatoire, enfin, l'irrégularité des accidents et le coma dans les hémorrhagies méningées, sont des éléments importants de diagnostic.

Mais j'avoue que, malgré la valeur de ces signes, je pense qu'au lit du malade il sera souvent téméraire d'affirmer l'existence d'une obstruction artérielle, et impossible de distinguer la thrombose de l'embolie.

Pronostic. Le pronostic est évidemment fort grave dans la plupart des cas, mais il n'est pas nécessairement fatal.

Nous avons emprunté aux auteurs quelques cas de guérison; les conditions les plus favorables ont semblé, d'une part l'absence de toute affection du cœur et des gros vaisseaux, d'autre part, l'âge peu avancé des sujets, qui avait permis le rétablissement plus facile de la circulation par les voies collatérales.

La plupart de ces considérations sont applicables à la thrombose des artères cérébrales. On a noté que les coagulations dans les carotides internes, les vertébrales et même le tronc basilaire, paraissent moins graves que celles des branches cérébrales, et sont même parfois suivies de guérison.

Traitement. La thérapeutique est bien peu puissante dans les cas de concrétions sanguines des membres et du cerveau. Au point de vue pratique, l'état du cœur peut fournir des indications importantes. Nous ne reviendrons pas sur la médication nécessaire en pareil cas; nous l'avons déjà exposée à propos des polypes du cœur. Nous ajouterons seulement que, si la formation des coagulations cardiaques ou aortiques est probable, il faut chercher à prévenir leur déplacement ou leur rupture par des moyens sédatifs de toute sorte, afin qu'elles aient le temps de s'organiser sur place. Malheureusement, comme Legroux le fait remarquer, en conjurant ce

danger, on ne prévient pas celui qui naît des obstacles apportés à la circulation centrale.

Quant à l'obstruction artérielle des membres, l'existence d'une phlegmasie évidente indiquera l'emploi des émissions sanguines locales, des onctions mercurielles, des topiques émollients.

Dans la thrombose artérielle des membres, les indications générales se tirent surtout de l'état anémique ou cachectique des malades; c'est en excitant la circulation languissante que l'on arrête quelquefois les progrès du sphacèle.

Quand au contraire les forces ne sont point épuisées par la durée de la maladie, qu'il y a de la fièvre, que les parties frappées ou menacées de gangrène sont gorgées de sang, on peut trouver dans ces conditions l'indication de la saignée préconisée par Dupuytren, que cet illustre chirurgien, sous l'influence d'une idée théorique, avait fini par appliquer dans tous les cas.

Les symptômes locaux fournissent également quelques indications. On combattra la douleur par l'opium; ce médicament, conseillé par Percival Pott, aura le double avantage d'agir comme sédatif, et de stimuler la circulation capillaire en favorisant la nutrition des parties malades et la délimitation du sphacèle.

Pour éviter la réfrigération, Legroux conseille les cardes de coton, les fichus de soie ou de mousseline, plutôt que les sachets de son ou de sable

chaud, auxquels il a reconnu des inconvénients. Enfin il faut, par des frictions douces, des massages légers, exciter la circulation et faciliter le dégorgement des tissus infiltrés.

Nous ne devons pas nous occuper du traitement de la gangrène, qui nous éloignerait de notre sujet. Nous nous contenterons de rappeler que les bains d'oxygène ont été préconisés dans ces derniers temps par MM. Raynaud (1) et Laugier contre l'asphyxie locale.

On ne peut guère formuler une méthode générale de traitement dans l'oblitération des artères cérébrales; les émissions sanguines et les révulsifs ont été presque toujours employés sans succès; les affusions froides ont paru mieux réussir, mais il est difficile de juger encore de leur valeur.

Il faut, comme nous l'avons fait déjà remarquer, tenir grand compte de l'état du cœur s'il s'agit de caillots migrants et chercher à modérer ses battements par l'emploi de la digitale pour éviter la formation de nouvelles embolies.

DES CONCRÉTIONS SANGUINES DANS LES ANÉVRYSMES.

Les coagulations sanguines qui se déposent dans les artères atteintes de dilatations anévrysmales, diffèrent beaucoup entre elles par leur disposition ana-

(1) Raynaud, thèses de Paris, 1862.

(2) Recherches sur les effets pseudo-mémorables, p. 284, 1864.

tomiques et leurs propriétés physiologiques. Nous diviserons avec MM. Broca (1) et Laboulbène (2) ces concrétions sanguines en deux catégories : 1° les caillots actifs ; 2° les caillots passifs.

Les premiers appartiennent plus spécialement aux anévrysmes sacciformes, les seconds aux poches anévrysmales anfractueuses.

1° Les caillots actifs peuvent se former dans tous les anévrysmes artériels, et même dans les petites poches qui se trouvent à la naissance de l'aorte avant sa sortie du péricarde. Les concrétions sont constituées par des lames accolées, formant des feuillets superposés et concentriques de fibrine coagulée ; on les a comparées aux tuniques d'un oignon. Les feuillets les plus internes sont en rapport avec le sang qui pénètre dans l'anévrysme, et le feuillet le plus extérieur avec la paroi de la poche anévrysmale.

Les couches internes composées de fibrine nouvellement déposée, présentent une coloration foncée, rosée ou rougeâtre, due au sang qui les pénètre. Elles sont molles, assez épaisses et faciles à séparer ; leur face interne est lisse, parfois un peu veloutée.

Les couches externes sont plus denses et moins épaissies ; elles adhèrent fortement les unes aux autres, elles offrent une teinte jaunâtre ou blanchâtre analogue à celle des concrétions anciennes déjà étu-

(1) Des anévrysmes et de leur traitement, 1856.
(2) Recherches sur les affect. pseudo-memb., p. 281, 1864.

diées. La surface extérieure du caillot adhère parfois intimement à la face interne de la poche anévrysmale. On cite des exemples de décollement partiel ou général de la membrane externe de ces caillots; le sang arrive alors entre les tuniques et la paroi du sac. M. Jules Cloquet a trouvé un caillot ancien libre dans la cavité d'un anévrysme. D'autres fois des lamelles anciennes font saillie à l'ouverture de communication de la poche et de l'artère.

2° Les caillots *passifs* diffèrent entièrement de ceux qui précèdent. Ces coagulums ne sont pas disposés par couche, mais ils forment des grumeaux rassemblés confusément, à la manière des collections hématisques extra-vasculaires. Souvent on ne trouve dans la cavité du sac qu'une bouillie noirâtre avec des caillots dissociés, et disséminés au milieu de la masse totale.

L'examen microscopique des caillots actifs ou passifs n'y fait reconnaître que de la fibrine à différents degrés d'intégrité ou de régression et, de plus, les éléments ordinaires du sang (globules rouges et blancs, granulations moléculaires).

La physiologie pathologique des caillots actifs des anévrysmes est particulièrement intéressante; elle montre en effet que leur condensation et leur retrait ultime, peuvent amener la guérison naturelle et définitive de l'anévrysme. Ces caillots actifs ne sont pas comme les concrétions des foyers apoplectiques, ou les obstructions cachectiques, un simple dé-

pôt de fibrine coagulée. C'est pendant que le sang circule encore, qu'il se dépose sur la paroi vasculaire un exsudat que M. Laboulbène regarde comme une matière assimilable à un blastème ; c'est à ce titre qu'elle résiste à la dissolution ; elle ne subit pas la période régressive de la fibrine épanchée, et de plus elle est douée d'une rétractilité, d'une puissance de condensation très-remarquable.

Les caillots passifs des anévrysmes n'offrent aucune tendance à l'organisation dans la cavité anfractueuse qui les renferme. Ils se dissocient en majeure partie sous le choc du sang ; la fibrine éprouve la désagrégation régressive et est réduite à l'état granuleux. Le sac anévrysmal plein de ces caillots peut facilement suppurer et se rompre ; il s'agrandit loin de se rétracter.

Considérations thérapeutiques. Les concrétions sanguines, qui se forment dans la cavité d'un anévrysme, peuvent, quand l'artère anévrysmatique est d'un petit calibre, l'oblitérer ; c'est là un mode de guérison naturel de l'anévrysme.

Par l'anatomie et la physiologie pathologiques, nous avons vu combien les caillots actifs ont une tendance naturelle à se rétracter, à se condenser et par suite à déterminer l'occlusion de la poche anévrysmale. L'art doit se proposer d'imiter la nature en pareil cas et la compression digitale si bien appréciée par M. P. Broca dans son remarquable ouvrage, est le meilleur

leur moyen de remplir l'indication principale et d'arriver à la formation des caillots actifs dans la poche d'un anévrysme sacciforme.

CHAPITRE III.

DES CONCRÉTIONS SANGUINES DU SYSTÈME VASCULAIRE

A SANG NOIR.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des coagulations sanguines qui se forment dans le système veineux après la mort; nous nous sommes suffisamment étendu sur ce point dans les considérations générales de la première partie; nous pouvons donc de suite entreprendre l'histoire des concrétions sanguines développées dans les vaisseaux qui servent à la circulation du sang noir. Nous ne disons pas seulement les concrétions du système veineux, puis que nous savons qu'il n'est plus possible aujourd'hui de séparer l'étude des coagulations de l'artère pulmonaire de celles qu'on rencontre dans les veines.

Dans les vaisseaux à sang noir, comme dans les vaisseaux artériels proprement dits, on trouve plusieurs espèces de concrétions sanguines.

Les unes reconnaissent une origine franchement inflammatoire, la phlébite due au traumatisme nous en fournit un exemple évident.

D'autres se sont développées aussi sur place et reconnaissent pour cause des conditions générales de l'organisme favorable à ce que certains auteurs désignent sous le nom d'*inoexie* (1); c'est le caillot *autochthone*, la *thrombose* de Virchow.

Il en est enfin qui résultent de l'*embolie* et qui se sont détachés plus ou moins loin de l'endroit où on les rencontre; ce sont les caillots *migrateurs* ou caillots *emboliques*.

Dans le système veineux proprement dit, les caillots emboliques sont entraînés dans le sens de la circulation, c'est-à-dire de la périphérie vers le cœur, et l'*embolie* est dite *centripète* ou *retrograde*, elle devient *centrifuge* et *directe* lorsque la concrétion franchissant le cœur, va, par l'impulsion ventriculaire du cœur, se loger dans une des branches ou des ramifications de l'artère pulmonaire.

Nous adopterons la division naturelle qui nous est offerte par le système des vaisseaux à sang noir; et nous étudierons les concrétions sanguines dans les veines et les sinus, puis dans l'artère pulmonaire elle-même.

Un chapitre spécial sera réservé aux coagulations formées dans la veine porte.

Mais, comme dans le système veineux général, il est des veines qui, par leur importance et leurs relations avec certains organes, se prêtent à des considérations particulières.

(1) De $\iota\varsigma$, $\iota\omega\varsigma$, fibrine, et $\pi\acute{\epsilon}\nu\eta\varsigma$, coagulation (Vogel)

rations d'un grand intérêt, leurs concrétions feront l'objet d'un article particulier, c'est ainsi que nous les étudierons dans la veine cave supérieure, les veines rénales et les sinus de la dure-mère.

I. Des concrétions sanguines des veines.

Les coagulations sanguines dans le système veineux général se forment sur place, et, comme nous le disions tout à l'heure, elles reconnaissent des conditions différentes pour leur développement, suivant qu'elles sont liées ou non à l'existence de la phlébite; il y a des *thromboses* proprement dites et des concrétions *inflammatoires*; de là résulte leur division naturelle en deux groupes principaux.

Le premier comprend les *thromboses veineuses*, c'est-à-dire ces coagulations spontanées, si communes dans les maladies cachectiques, le tubercule et le cancer, par exemple, ainsi qu'à la suite d'affections aiguës graves ou prolongées, comme la fièvre typhoïde; elles se rencontrent encore dans l'état puerpéral, connu sous le nom de *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches.

Les considérations étendues dans lesquelles nous sommes entré en faisant l'étiologie générale des concrétions sanguines, nous dispensent de donner ici de nouveaux détails sur les conditions de formation des coagulations dans ces diverses circonstances.

Relativement à la *phlegmatia alba dolens* même,

je me contenterai de la citation suivante, empruntée au docteur Braun (1) :

« Une propriété particulière au sang des femmes en couches, c'est sa facilité à se coaguler, propriété que Vogel a appelée *inopexie*.

« L'intégrité des parois veineuses est constatée depuis longtemps dans les maladies puerpérales, mais comme il est difficile de donner à ces coagulations une cause mécanique, on a cru longtemps à une phlébite primitive. Mais, d'après les recherches de Virchow, on admet une thrombose spontanée, par laquelle se produit le caillot, soit sur la paroi des vaisseaux, soit dans toute la masse sanguine contenue dans ces vaisseaux ; la coagulation est primitive, la phlébite secondaire ; mais toutes deux doivent être considérées, non comme la cause, mais comme l'expression de la dyscrasie puerpérale.

« Les caillots se forment à chaque parturition dans les vaisseaux déchirés de l'utérus, afin d'empêcher une hémorrhagie mortelle par la thrombose qui se produit.

« Si le sang extravasé, réuni en caillots, est susceptible de se décomposer, alors d'autres caillots viennent s'agglomérer et s'étendent dans les veines des ligaments larges, dans les veines spermatiques internes, celles du bassin, la veine cave inférieure et celles de la cuisse.

(1) *Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie von Chiari, Carl. Braun, und Späth. Erlangen, 1882.*

« Ces thromboses ne suivent pas toujours cette marche; elles se produisent quelquefois spontanément (par inopexie) dans les parties éloignées de l'utérus, telles que les veines cérébrales, dans la veine cave supérieure, les sinus de la dure-mère, la jugulaire, d'où il faut conclure à une cause générale et non locale.

« Si le sang de la femme en couches est vicié, ou bien, si une substance délétère vient agir sur les ouvertures veineuses béantes, alors il se produit une décomposition rapide dans les thromboses puerpérales, qui provoque la fonte de la tunique interne, une infiltration inflammatoire de la tunique externe, avec diverses manifestations, c'est-à-dire, une phlébite secondaire.

« Cette manière de voir est admise par Virchow, Kiwisch et Scanzoni. »

Sans parler de nouveau de tous les auteurs français ou étrangers, qui se sont occupés de la *phlegmatia alba dolens*, nous citerons seulement, parmi les travaux les plus récents, la thèse de M. Weyl (1), une mémoire important de T. Fox dont M. Pihan-Dufeillay a donné la traduction dans la *Gazette hebdomadaire* (2), et les recherches savantes de MM. Trousseau et DuMontpallier (3), qui, le premier dans ses cliniques, et le second dans des communications importantes faites à

(1) Thèses de Strasbourg, 1860.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 653 et suiv.

(3) *Union médicale*, 1860 et 1862.

la Société de biologie, donnent à l'hyperinose ou élévation du chiffre de la fibrine du sang la plus grande part dans le développement de cette affection.

Le second groupe des concrétions veineuses comprend celles que nous rapportons à un travail inflammatoire développé dans la veine elle-même (phlébite oblitérante, phlébite adhésive). Les cas où cette inflammation est incontestable sont ceux où elle reconnaît pour cause le traumatisme, quelles que soient d'ailleurs les circonstances dans lesquelles la veine est intéressée (contusions, plaies, saignées, manœuvres obstétricales, etc.). Il en est de même lorsque la veine traverse des parties enflammées ou un foyer purulent; les parois du vaisseau participent à l'inflammation. Nous en voyons des exemples dans la phlébite de la veine iliaque, consécutive aux abcès de la fosse iliaque et des ligaments larges.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Que la coagulation soit le résultat d'une phlébite, ou qu'il y ait simplement thrombose, le caillot n'offre dans sa forme et dans ses caractères généraux que des différences d'une importance secondaire.

La forme des concrétions sanguines répond à celle du vaisseau dans lequel elles se développent; en général, ce sont des cordons irrégulièrement cylindriques, offrant les renflements ou les aplatissements de la veine elle-même.

Leur étendue est souvent considérable; d'un caillot principal peuvent partir des ramifications qui

envahissent tout le système veineux d'un membre et quelquefois la portion sous-diaphragmatique tout entière (Legroux).

Terminé d'une part aux extrémités de la veine, le coagulum, à son extrémité libre, offre ordinairement un prolongement conique, quelquefois effilé, d'autres fois, comme l'a remarqué M. Ball, légèrement renflé, et comparable par sa forme à la tête de certains serpents.

L'extrémité libre de la concrétion peut remonter plus ou moins loin. Ainsi il n'est pas rare, dans les thromboses de la veine iliaque, de la voir se prolonger jusqu'au niveau de la veine rénale. Cette partie flottante est formée par le dépôt successif de couches de fibrine, qui peu à peu subissent la désagrégation moléculaire, d'où résulte l'amincissement du caillot et son ramollissement central pris si longtemps pour du pus. Nous n'avons plus à revenir sur ce phénomène, que nous avons déjà étudié; nous rappellerons seulement ici que c'est au détachement de cette portion du caillot que sont dues en général les embolies qui obturent le tronc ou les branches de l'artère pulmonaire.

Quant à la concrétion sanguine elle-même, elle peut remplir tout le calibre de la veine, ou ne l'oblitérer qu'incomplètement. Le passage du sang, dans ce dernier cas, se fait, tantôt par un trajet sinueux entre la paroi du caillot et celle du vaisseau, tantôt par le centre même du coagulum; de là des caillots

pariétaux ou latéralisés, et des caillots canaliculés ou caverneux, ces circonstances varient suivant le degré d'adhérence des caillots aux parois de la veine où elle s'établit.

Legroux (1) indique les culs-de-sac valvulaires comme le point où les adhérences sont ordinairement le plus solides. Malheureusement elles ne le sont pas toujours assez pour ne pas céder, et nous verrons plus loin que M. Lancereaux a rencontré plusieurs fois dans les caillots emboliques de l'artère pulmonaire l'empreinte exacte de ces nids valvulaires dans lesquels le caillot s'était primitivement formé. (Voy. pag. 141).

Voyons maintenant ce qui se passe du côté du vaisseau lui-même. Dans les premiers temps d'une obstruction veineuse, la veine peut ne présenter aucune altération apparente; peu à peu cependant elle s'épaissit et souvent on y rencontre, si l'affection a quelque durée, une induration véritable qui fait dire que la veine est *artérialisée*. Souvent aussi les tuniques deviennent friables et cassantes, et dans les cas de phlébite proprement dite, une rougeur intense à la surface interne du vaisseau, une infiltration plastique et même purulente des parois, et quelquefois de petits abcès ouverts à l'extérieur, comme dans les cas de varices enflammées (Velpeau), caractérisent suffisamment le travail inflammatoire.

(1) *Gaz. hebdom.*, 1860.

Dans ces conditions d'inflammation veineuse, les accidents les plus redoutables seraient imminents, car de là à l'infection purulente, il n'y a qu'un pas. Mais presque toujours, fort heureusement, l'inflammation, en produisant la coagulation du sang au-dessus du point qui suppure, forme elle-même la barrière qui s'oppose à la résorption.

Quelquefois il n'en est pas ainsi. L'obstacle, s'il existe, est insuffisant, et le passage du pus dans le torrent de la circulation se fait avec toutes ses fâcheuses conséquences. Dans ces cas, il ne faut pas oublier qu'il y a lieu souvent d'invoquer autre chose que des circonstances locales, et que l'état général du sujet, et les conditions de milieu dans lesquelles il est placé, peuvent jouer un grand rôle, en empêchant la formation du caillot oblitérateur qui fermerait la voie ouverte à l'absorption.

Nous venons de voir l'infection purulente succéder dans certaines circonstances à la phlébite; il n'en sera plus de même dans les cas de *thrombose veineuse*. Ici, l'inflammation véritable, même secondaire, est exceptionnelle, et la purulence surtout ne s'observe que dans les cas de complication.

Le contact prolongé d'un caillot obturateur avec la paroi veineuse n'a d'autre effet que de déterminer la formation d'un exsudat plastique, quelquefois d'une néo-membrane plus ou moins organisée qui enveloppe le caillot, le fait adhérer au vaisseau, et peut, suivant le mécanisme que nous avons exposé dans nos géné-

ralités, amener l'oblitération de la veine, ou au contraire, grâce à des phénomènes de régression, rétablir le canal et par conséquent le libre cours du sang.

Les concrétions veineuses, dues à un travail inflammatoire, ne peuvent donner lieu, relativement à leur siège, à aucune considération spéciale; on les rencontre partout où la phlébite peut survenir.

Les obstructions des veines par thrombose ont au contraire un siège tout spécial, et on peut dire que c'est à peu près exclusivement dans les membres abdominaux, le gauche en particulier, qu'on les rencontre. On a cherché à se rendre compte de cette localisation constante par des conditions anatomiques particulières, telles que la déclivité, le passage de la veine sous des ligaments qui la compriment, les rapports spéciaux de l'artère et de la veine iliaques primitives, etc. A ces explications, nous ajouterons celle récemment donnée par M. Lancereaux (1), qui donne le principal rôle à la force d'aspiration thoracique, les coagulations spontanées se faisant surtout dans les points où cette force cesse d'exercer son action (veines iliaques et crurales, sinus cérébraux).

SYMPTÔMES. Parmi les symptômes que détermine la présence de concrétions sanguines dans les veines, il en est qui sont la conséquence immédiate de l'ob-

(1) *Gaz. hebdom.*, 1862, p. 397.

turation veineuse; d'autres au contraire répondent plus spécialement au siège des caillots ou à la nature de l'affection qui leur a donné naissance. Comme nous ne pouvons pas prétendre faire ici l'histoire complète de la phlébite et de la *phlegmatia alba dolens*, nous insisterons sur les symptômes de la première : ce sont surtout la douleur, l'œdème, le développement d'une circulation par voies collatérales, et la présence d'un cordon dur, perceptible au doigt quand la veine est assez superficiellement placée.

La douleur est quelquefois le premier signe qui indique l'oblitération partielle ou totale de la veine; elle répond à la partie affectée et se manifeste avec des degrés très-divers, suivant les cas. Toujours vive lorsqu'il y a de la phlébite, dans la thrombose elle est ordinairement plus ou moins obscure et peut n'être réveillée que par la pression. Il est des cas cependant où elle est lancinante et difficilement supportée. La douleur ne reste pas toujours bornée au trajet du tronc veineux; il n'est pas rare qu'elle s'étende aux masses musculaires, et affecte ainsi le membre dans toute son épaisseur. On n'a signalé qu'exceptionnellement l'hyperesthésie cutanée; quelquefois, au contraire, on a trouvé la peau complètement anesthésiée, peut-être même ce phénomène aurait-il été plus souvent observé s'il avait été suffisamment recherché.

L'œdème est un des meilleurs signes de la présence des concrétions veineuses. Son degré varie suivant l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau, et

souvent, dans la thrombose surtout, c'est le premier symptôme par lequel elle se révèle.

L'œdème débute ordinairement par la périphérie; il est toujours partiel, et, par son siège et son étendue, il indique assez nettement quelle est la veine obstruée. On constate en effet l'œdème du membre supérieur ou inférieur dans les oblitérations de la veine humérale ou crurale; c'est au contraire la face qui le présente dans les cas où la jugulaire ou la veine cave supérieure sont affectées.

Notons toutefois que cette marche de l'œdème n'est pas constante, et qu'il débute quelquefois par la racine même du membre quoique le vaisseau soit déjà obstrué.

L'œdème des obstructions veineuses a quelque chose de spécial; la peau est très-tendue et se laisse difficilement déprimer par le doigt, dont elle conserve à peine l'empreinte; ce phénomène est souvent marqué dans la *phlegmatia alba dolens*. Le Dr T. Fox (1), après bien d'autres, a voulu dernièrement trouver là un moyen de distinguer cette maladie de la phlébite proprement dite, et pour lui c'est à l'oblitération concomitante des vaisseaux lymphatiques qu'il faut attribuer ce caractère particulier de l'œdème. Mais il faudrait pour cela que ce signe fût propre à la *phlegmatia alba dolens*, ce qui n'est pas, car l'œdème peut offrir la même élasticité dans les obstructions veineuses.

(1) *Loco citato.*

ses des maladies chroniques ; quant à l'explication, elle ne saurait davantage être acceptée, la lymphangite n'accompagnant la coagulation du sang dans les veines qu'à titre de complication, comme l'ont prouvé depuis longtemps les recherches de MM. Tonnelé, Danyau et Duplay.

La circulation arrêtée par la présence d'une concrétion sanguine, tend à se rétablir par les voies collatérales ; si cet effet n'a pas lieu, et si la veine oblitérée est profonde, le réseau veineux superficiel s'élargit et se dessine sous la peau, qui prend elle-même, à cause du développement de ses capillaires, une teinte ardoisée plus ou moins foncée. Si, au contraire, les voies collatérales suffisent au libre retour du sang, on observe au lieu de cyanose une blancheur remarquable du tégument d'où le nom de *phlegmatia alba dolens*, donné à une des variétés de l'oblitération veineuse.

Legroux (1) signale parmi les effets de la coagulation du sang dans les veines la paralysie des muscles de la région correspondante ; cet accident surviendrait quelquefois d'une manière presque subite, sans que la douleur, qui manque souvent, puisse l'expliquer.

Notons enfin une différence entre la température du membre sain et celle du membre malade : pour certains auteurs, elle serait abaissée (Monneret), pour

(1) Legroux, *Polypes veineux*, *Gaz. hebdom.* 4860.

d'autres, elle serait élevée. MM. Bouchut et Weill ont signalé l'élévation de la température au début et un abaissement de un à deux degrés un peu plus tard. Tels sont les phénomènes locaux qui répondent au fait de la coagulation du sang dans les veines. Les symptômes généraux sont surtout en rapport avec la cause de l'obstruction veineuse.

S'il s'agit d'une phlébite véritable, quelle qu'en soit la cause, suppuration d'une plaie ou phlegmasie puerpérale, des frissons plus ou moins irréguliers et un état fébrile des plus marqués seront nécessairement observés. Au contraire, la thrombose qui se développe dans les maladies cachectiques ou chez les femmes récemment accouchées, ne donne lieu qu'exceptionnellement à une réaction vive; s'il y a quelquefois un peu de fréquence du pouls, c'est plus à la faiblesse du sujet qu'à un état fébrile véritable qu'il convient de la rapporter.

Parmi les phénomènes secondaires qu'on peut rencontrer dans le cours des oblitérations veineuses, on en a signalé deux qui méritent de nous arrêter, ce sont les hémorrhagies et la gangrène.

Hémorrhagies. Malgré la gêne plus ou moins considérable de la circulation, elles sont relativement assez rares. Dans les cas d'oblitération de la veine cave supérieure, analysés par M. Oulmont (1), des

(1) Oulmont, *Mémoires de la Soc. médicale d'observation*, t. III, 1856.

hémorrhagies avaient eu lieu quelquefois par diverses voies. M. Bouillaud avait déjà rapporté le fait d'une hémorrhagie alvéolaire survenue dans des conditions semblables à la suite de l'arrachement d'une dent; l'hémorrhagie fut assez grave pour menacer sérieusement la vie du malade. De là l'importance de respecter la continuité des tissus dans les parties qui répondent à un tronc veineux oblitéré.

Gangrène. Bien que la gangrène soit surtout la conséquence des oblitérations artérielles, on a vu des phlyctènes se développer sur des membres dont la veine principale était obturée. Des faits de gangrène superficielle ont été ainsi rapportés par Salgues, Arrohnson et M. Duplay; Legroux a noté les gangrènes du gros orteil; dans ce dernier cas, le malade s'était écorché avant que la gangrène se manifestât. Toutefois il y a loin de ces gangrènes partielles provoquées souvent par une irritation locale aux faits rapportés par quelques auteurs. Quesnay, Van Swiéten, V. François, Godin (1), Debrou (2), disent avoir vu se développer dans des conditions que nous étudions un sphacèle beaucoup plus étendu. Legroux (3), qui a soumis tous ces faits à une critique sérieuse, déclare qu'ils ne sont point assez détaillés pour être concluants, et que, s'il n'est pas impossible que des gangrènes partielles

(1) Arch. méd., 1836.

(2) Thèse inaugurale, 1844.

(3) *Loco citato.*

suivent l'oblitération des veines, on peut affirmer que les cas en sont très-rare, que la cause de cette gangrène est presque toujours complexe, et que jamais l'asphyxie localisée ne donne lieu aux sphacèles étendus que produit la syncope par défaut de sang artériel. »

Il est d'ailleurs expérimentalement démontré par les vivisections, et d'observation vulgaire en chirurgie, que la ligature d'une veine ne donne lieu à la gangrène que lorsque l'artère du membre est elle-même oblitérée.

Diagnostic. Les oblitérations veineuses présentent des signes assez évidents, et nous avons assez longuement insisté sur leur symptomatologie pour que nous n'ayons plus à y revenir maintenant. Disons seulement que si le diagnostic est en général facile lorsque la veine principale d'un membre est oblitérée, il n'en est pas de même pour l'obstruction des veines profondes et qui manquent de relations directes avec les organes sur lesquels peuvent porter nos explorations. Dans ces cas nous manquons, il faut absolument l'avouer, d'éléments de diagnostic. On ne confondra pas les oblitérations veineuses avec les oblitérations artérielles, leurs caractères sont trop différents pour que l'erreur soit possible ; la gangrène est le caractère de l'un, l'œdème, celui de l'autre, et si la gangrène se manifeste dans l'oblité-

ration veineuse, il y a tout lieu de croire que l'artère elle-même est en même temps obstruée.

Dans les cachexies profondes consécutives à l'action prolongée de causes débilitantes, dans la convalescence des fièvres graves, à la fin les maladies chroniques, on peut observer de l'œdème et rencontrer aussi l'oblitération veineuse si commune dans ces circonstances. On reconnaît que l'œdème est lié à la cachexie simple lorsqu'il affectera symétriquement les deux membres inférieurs ; dans la thrombose cachectique, au contraire, un seul membre, et presque toujours le gauche, est œdématié.

D'ailleurs, l'exploration permettra de constater s'il existe ou non un cordon noueux formé par la veine oblitérée.

Pour compléter le diagnostic, il est indispensable de remonter aussi aux causes de la coagulation sanguine qui fournissent les principales données pratiques.

Pronostic. Legroux (1) disait de la thrombose veineuse : « L'obstruction des veines des membres peut accuser un état morbide grave ; mais par elle-même, elle ne constitue pas une affection susceptible de compromettre l'existence. » En effet, comme maladie locale, c'est là un accident qui n'a ordinairement que peu de gravité, mais il faut se rappeler cependant, et c'est en cela que les recherches de Virchow ont une

(1) *Loco citato.*

grande importance, qu'un danger extrêmement redoutable menace toujours le malade affecté de coagulations sanguines des veines. Un caillot ou un fragment de concrétion peut se détacher tout à coup et devenir le point de départ d'une embolie pulmonaire, suivie des conséquences les plus fâcheuses. Mais c'est là, il faut bien le dire, une complication relativement fort rare ; nous l'étudierons plus loin dans le chapitre consacré à l'histoire des concrétions sanguines de l'artère pulmonaire.

Pour la phlébite elle-même, il nous est impossible de poser ici les bases du pronostic, cette question nous entraînerait trop loin ; rappelons seulement qu'elle peut amener l'infection purulente et qu'à ce titre, on ne doit jamais la regarder comme une affection légère.

TRAITEMENT. Les indications thérapeutiques varient suivant que les concrétions sanguines des veines se forment par l'action directe d'une inflammation véritable ou qu'elles reconnaissent pour cause un état de cachexie plus ou moins avancé. Dans le premier cas, il est utile d'employer les antiphlogistiques, émissions sanguines locales, cataplasmes, onctions mercurielles et belladonnées, etc. ; dans le second, c'est à un traitement général et tonique qu'il faut surtout avoir recours, tout en ayant soin de placer le membre dans des conditions favorables au rétablissement du cours du sang par les voies collatérales. M. Trousseau insiste beaucoup sur les inconvénients

de la compression par des bandages roulés dans la thrombose des veines profondes.

II. Concrétions sanguines dans les sinus de la dure-mère.

Cette affection, dont l'étude est encore fort incomplète, a été signalée pour la première fois par Abercrombie (1818) (1), puis par Ribes (1823). En 1856, Hooper publia un ouvrage sur l'anatomie pathologique du cerveau, dans lequel on peut consulter une planche coloriée, qui représente les deux sinus latéraux ouverts, remplis de caillots et de pus, et tapissés par une fausse membrane; le sinus latéral est perforé et communique avec une ouverture de l'os temporal envahi par la carie. Mais c'est à Tonnelé (1829) (2) que nous devons la première description exacte de cette lésion. Depuis cette époque les observations se sont singulièrement multipliées, et M. Lancereaux (3), dans sa thèse, donne une énumération très-complète des sources où l'on peut étudier les obstructions des sinus de la dure-mère.

Nous ajouterons seulement à ces indications bibliographiques la thèse déjà citée de M. Weill (1858), un mémoire de Schwartz (1859), et l'observation de

(1) *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, trad. par Gendrin, 1835, obs. 5, p. 60.

(2) *Journal hebdomadaire*, t. V, 1829.

(3) *Loco citato*, p. 447.

M. Wannebroucq, publiée dans le *Bulletin médical du nord de la France* (1860).

Lésions anatomiques. L'histoire anatomo-pathologique des concrétions sanguines des sinus de la dure-mère est à peu près celle de toutes les thromboses veineuses. Nous ferons remarquer toutefois que les auteurs signalent comme plus fréquente dans ces sinus la présence des néomembranes qui tapissent ou cloisonnent leur cavité. Des traces évidentes de phlegmasie se rencontrent en effet, dans la plupart des autopsies.

Le siège à peu près constant des concrétions sanguines est le sinus longitudinal supérieur; nous ne connaissons d'exception que dans deux cas rapportés par Gerhard (1) et Schwartz (2). Les sinus latéraux, le sinus droit, etc., sont après lui, par ordre de fréquence, ceux qu'on trouve le plus souvent obliérés. Ajoutons que l'obstruction s'étend habituellement au-delà du sinus et jusque dans la veine jugulaire interne.

En outre le cerveau présente des traces de congestion cérébrale plus ou moins intense, quelquefois même des foyers apoplectiques, de l'espèce de ceux décrits par M. Cruveilhier sous le nom d'apoplexie capillaire. On y a rencontré aussi de véritables hémorragies cérébrales ou méningées. Un ramollissement assez avancé de la substance cérébrale est noté

(1) *Deutsche klinik*, 1857, n° 45.

(2) *Journal für Kinderkrankheiten*, t. XXXII, 1859.

mais quelquefois aussi l'obstruction des sinus se fait dans plusieurs des cas rapportés par Tonnele et Schwartz.

Les sinus de la dure-mère ne sont pas ordinairement la seule partie affectée du système veineux. Virchow a signalé dans d'autres veines ou même dans l'artère pulmonaire, l'existence de coagulations, qui peuvent reconnaître une même cause générale, l'insuffisance, ou avoir été produites par la migration de caillots emboliques.

Nous aurions encore à indiquer les lésions importantes des os, mais elles se rattachent d'une manière particulière à l'étiologie; c'est donc là que nous allons les étudier.

Étiologie. Les concrétions sanguines se développent dans les sinus de la dure-mère sous l'influence des causes diverses que nous avons déjà indiquées plusieurs fois. Les causes générales sont ordinairement une cachexie avancée (tubercules, cancer), ou l'épuisement qui résulte d'une affection aiguë ou chronique de longue durée (diarrhée cholériforme des enfants), (Schwartz.)

Les causes locales ont ici la plus grande importance, car c'est communément à la suite d'affections du cuir chevelu ou des os du crâne (plaies, érysipèle, carie, etc.), qu'on observe l'obstruction des sinus, l'une des plus fréquentes est l'otite interne avec carie du rocher (Lancereaux, Schwartz). En général la suppuration, dans ces cas, passe des os à la dure-mère et l'inflammation se propage par continuité;

mais quelquefois aussi l'obstruction des sinus se fait sans que la table interne du rocher ait été détruite. D'après M. Schwartze, l'inflammation gagne les veinules de l'oreille moyenne, et celles-ci se rendant au golfe de la veine jugulaire et communiquant avec les veines de la dure-mère par les parties de la face supérieure et du rocher, ce serait par leur intermédiaire que la phlébite arriverait jusqu'à la veine jugulaire et les sinus de la dure-mère.

Les lésions de l'oreille interne donnent souvent naissance aux inflammations du cerveau et de ses membranes; la thrombose des sinus s'accompagne, au contraire, d'hémorrhagies, mais très-rarement d'inflammation.

SYMPTÔMES. Tous les auteurs qui ont étudié la question de la thrombose des sinus cérébraux ont dû renoncer à présenter un tableau symptomatologique vraiment fidèle. Plus nombreuses sont les observations analysées, plus grande est la confusion, et on pourrait presque dire qu'aucun symptôme ne s'est montré assez constamment pour qu'il ait quelque valeur.

Sans avoir la prétention d'être plus heureux que ceux qui nous ont précédé, nous résumerons cette symptomatologie en disant que, pendant la vie, on a surtout confondu cette affection, soit avec la fièvre typhoïde à forme adynamique, soit avec la méningite, soit enfin avec des accidents nerveux non fé-

briles (épilepsie, paralysie, vomissement, somnolence, coma).

C'est seulement lorsque des antécédents particuliers, comme une cachexie ou l'existence de quelque lésion locale voisine du cerveau (carie du rocher, otorrhée, otite suite de fièvre typhoïde), viendront attirer l'attention de ce côté, qu'on pourra peut-être à l'aide de phénomènes locaux ou généraux, soupçonner l'affection, mais sans jamais l'affirmer. MM. Gerhard et Schwartz ont toutefois noté deux phénomènes importants par leur valeur diagnostique, que nous ne devons pas passer sous silence : l'inégale distension des jugulaires externes, la plus affaissée répondant à une oblitération du sinus latéral du même côté, et un aplatissement des fontanelles quand elles sont encore membraneuses et qu'on peut constater l'imbrication de leurs bords osseux. Malheureusement ces signes n'ont point été retrouvés par ceux qui ont observé après eux.

Quand l'obstruction des sinus reconnaît pour cause une lésion locale, telle qu'une inflammation plus ou moins étendue ou la présence d'une tumeur capable de les comprimer, le diagnostic est en général moins obscur, bien qu'il soit toujours difficile de faire la part de ce qui appartient à l'obstruction et celle de la maladie qui l'a déterminée.

PRONOSTIC. Nous ne pouvons que signaler ici son extrême gravité.

TRAITEMENT. On tire les indications thérapeutiques

des causes de la maladie et non de l'oblitération veineuse elle-même. C'est surtout à la médication révulsive qu'il faudra avoir recours contre les accidents locaux. Pour les caries du rocher en particulier et la suppuration des cellules mastoïdiennes, quelques observateurs ont regretté qu'on n'eût pas, par la trépanation, ouvert au pus une issue au dehors.

III. Concrétions sanguines des veines rénales.

Les thromboses des veines rénales ne sont pas absolument rares et nous les voyons signalées déjà depuis longtemps. Dans son traité si complet et si remarquable des maladies des reins, M. Rayer rapporte une observation de néphrite albumineuse avec phlébite de la veine rénale droite (1). Le caillot qui paraissait d'ancienne date, formé de couches concentriques, avait son intérieur canaliculé. Au chapitre intitulé : *Inflammation des veines rénales* (2), on trouve l'observation d'une femme de vingt-huit ans dont les veines rénales étaient remplies de caillots fibrineux d'un blanc jaunâtre. M. Cossy (3) a signalé chez une femme récemment accouchée, l'oblitération des veines des membres inférieurs et de la veine cave inférieure jusqu'à deux centimètres au-dessus des veines rénales.

(1) *Traité des maladies des reins*, obs. XXXIII, t. II, p. 269.

(2) *Ibid.*, t. III, p. 592.

(3) *Gaz. méd.*, 1846.

Le caillot de la veine cave qui présentait les caractères des concrétions anciennes se prolongeait dans les veines rénales des deux côtés; on suivait ses ramifications dans leurs principales divisions jusqu'à dans l'intervalle des cônes tubuleux. M. Delaruelle a présenté à la Société anatomique (1) les reins d'une femme dont les veines étaient pleines de caillots; elle avait eu une albuminurie compliquée de pleurésie grave. M. Gubler a signalé à la Société de biologie la coagulation du sang dans les veines rénales chez les femmes en couches qui avaient succombé à des attaques d'éclampsie. Cohn rapporte des faits analogues.

On voit par ce simple exposé que c'est surtout chez les femmes et dans l'état puerpéral qu'on rencontre les concrétions des veines rénales; presque toujours, il y a en même temps des obstructions de la veine cave inférieure et les fémorales elles-mêmes n'en sont pas exemptes.

La conséquence immédiate de l'oblitération des veines rénales est l'albuminurie et, suivant MM. Gubler et Cohn, celle-ci serait ordinairement la cause de l'éclampsie pendant l'accouchement.

Certains auteurs expliquent l'albuminurie dans ces cas par une augmentation de la pression du sang, comme l'a fait M. Lorain (2) dans sa thèse de concours. Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons déjà dit de la théorie anglaise de l'influence de

(1) T. XXI, p. 340. 1846.

(1) D. Payer, D. Kild.

(2) Concours d'agrégation, Paris, 1860.

(2) Traité d'anatomie

l'urémie comme cause déterminante de ces oblitérations (1). Dans les cas que nous venons d'analyser, deux causes pour moi sont à invoquer : l'une générale, c'est l'insopexie de l'état puerpéral ; l'autre locale, c'est la maladie rénale elle-même dont l'action détermine l'obstruction des veines qui émergent de l'organe affecté.

IV. Concrétions sanguines des veines utérines.

C'est presque exclusivement chez les accouchées qu'ont été étudiées les concrétions sanguines des veines de l'utérus ; cependant on les rencontre encore à la suite des opérations chirurgicales pratiquées sur cet organe (extraction de polypes, de corps fibreux, etc.)

Les faits signalés jusqu'à ce jour se rapportent presque tous à une inflammation des sinus utérins ; Chaussier, Schwilgné, Ribes et Husson, en France, Clarke et Wilson, en Angleterre, en avaient réuni quelques exemples. Mais c'est principalement à Breschet, qui ajouta à l'ouvrage d'Hogdson un chapitre sur ce sujet, ainsi qu'à Dance, qui donna de la phlébite utérine un exposé très-fidèle, que l'on doit les premières notions exactes sur ce sujet.

M. Cruveilhier (2) a surtout insisté sur l'oblitération fibrineuse des sinus utérins après l'accouchement, obli-

(1) D. Paget. Dr. Kidd.

(2) *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 345.

tération qui serait pour ce professeur le point de départ de la phlegmatia alba dolens. La plupart des auteurs et des accoucheurs en particulier, ne voient là qu'un fait physiologique (Virchow, R. Lée, Simpson, Hewit), dont l'effet doit être d'empêcher l'hémorrhagie à la surface placentaire de l'utérus. Maintenues dans ce rôle, les concrétions sanguines des veines utérines ne donnent lieu à aucun phénomène spécial.

Mais que, sous une influence épidémique, les accidents puerpéraux viennent à prendre tout à coup une grande gravité, on trouve alors les sinus utérins eux-mêmes profondément altérés, ils se remplissent de sang, de détritüs et de pus, et la suppuration gagne bientôt, soit les veines du petit bassin, soit même les gros troncs iliaques ou la veine cave inférieure. Telles sont les circonstances qui impriment aux concrétions utérines cette haute gravité, sur laquelle on a particulièrement insisté, tant dans la discussion dont la fièvre puerpérale a été l'objet à l'Académie de médecine (1858), que dans les écrits qui parurent à cette époque sur le même sujet. (Behier, Gallard, Dumontpallier.)

Ces coagulations présentent tout d'abord les symptômes généraux les plus graves, et, quelle que soit leur forme au début, inflammatoire, bilieuse, typhoïde ou atonique, c'est le plus souvent par les accidents mortels de l'infection purulente qu'elles se terminent.

V. Des concrétions sanguines de la veine cave supérieure.

Les oblitérations de la veine cave supérieure par concrétions sanguines sont assez rares : il résulte en effet des recherches de M. Oulmont auquel on doit un travail intéressant sur ce sujet, que sur 19 observations qu'il a pu réunir, dans cinq cas seulement, elles devaient être rapportées à cette cause. Pour les autres, ou le cancer avait envahi la veine (3 observ.), ou l'oblitération était survenue consécutivement à la présence des tumeurs cancéreuses du médiastin (3 observ.), de ganglions tuberculeux du médiastin (2 observ.), ou d'anévrysmes de l'aorte (4 observ.).

Il résulte de cette analyse que les oblitérations de la veine cave supérieure par maladie primitive des vaisseaux sont loin d'être communes ; mais quelle que soit la cause, l'effet est toujours le même, et la symptomatologie seule ne permet pas de déterminer celle qui a produit l'arrêt du cours du sang dans la veine cave.

Le symptôme le plus important est l'œdème, qui, par son siège, a une grande valeur diagnostique.

Il envahit d'abord un côté de la face, puis toute son étendue ; gagne bientôt le cou et les parties supérieures, quelquefois même le tronc, mais ne dépasse jamais le niveau de l'ombilic ; l'exagération de volume qui en est la conséquence, contraste d'une façon

étrange avec la sécheresse de la moitié sous-ombilicale du corps, surtout chez les sujets qui sont en même temps cachectiques. On observe aussi, comme dans les autres oblitérations veineuses, la dilatation des veines superficielles, la cyanose, etc.

Parmi les accidents consécutifs que détermine l'oblitération de la veine cave supérieure, nous devons signaler surtout la congestion cérébrale, portée quelquefois jusqu'à l'hémorrhagie, ainsi que la congestion pulmonaire qui s'accompagne fréquemment d'hémoptysies : ce sont des complications qui s'expliquent suffisamment. La gêne de la circulation, la dyspnée excessive et les palpitations qu'on observe souvent dans ces cas, pourraient, dans certains cas, être rapportées à des affections concomitantes des poumons ou du cœur.

La mort paraît être la terminaison inévitable de cette affection : peu à peu les phénomènes cérébraux augmentent de gravité, il survient, avec une fièvre plus ou moins intense, du délire, du coma, de l'agitation, et le malade ne tarde pas à succomber. Quelquefois, la mort même a été subite sans que rien fit soupçonner une terminaison aussi rapidement funeste.

M. Woillez a signalé dans un cas la disparition de l'œdème, quoiqu'à l'autopsie il ait trouvé la veine cave supérieure encore complètement oblitérée.

étrange avec la sécheresse de la moitié sous-ombili-
cale du corps, surtout chez les sujets qui sont en
même temps cachectiques. On observe aussi, comme
VI. Des concrétions sanguines de l'artère

pulmonaire.
Parmi les accidents consécutifs que détermine

l'oblitération de la veine cave supérieure, nous devons
Grâce aux recherches récentes, les thromboses
de l'artère pulmonaire sont devenues l'un des chapitres
les plus importants et les mieux connus de
l'histoire des concrétions sanguines.

Malheureusement, nous avons à parcourir un champ
si étendu, que nous ne pourrions, on le comprend,
qu'en esquisser le tableau. Nous renvoyons, pour de
plus amples détails, aux travaux remarquables que nous
avons déjà eu si souvent l'occasion de citer, et en par-
ticulier à la thèse de M. Ball, qui a fait des *Embolies*
pulmonaires l'étude la plus complète que nous ayons.

Le point en litige aujourd'hui dans cette question
est celui-ci : la thrombose de l'artère pulmonaire peut-
elle être autochthone, c'est-à-dire formée localement ;
ou est-elle toujours l'effet d'un caillot migrateur, le ré-
sultat d'une embolie ?

Avant les travaux de Virchow, on n'élevait aucun
doute sur cette question. Lorsqu'on trouvait dans
l'artère pulmonaire un caillot dont les caractères
pouvaient faire supposer qu'il n'était pas dû à une
coagulation *post mortem*, personne n'hésitait à le re-
garder comme formé sur place, et c'était à l'artérite
qu'on attribuait son développement. Virchow, en si-
gnalant la fréquence des embolies de l'artère pulmo-

naire, a été conduit, par les faits qu'il a observés et par ses expériences, à admettre que la thrombose proprement dite de l'artère pulmonaire n'existait pas, et qu'elle reconnaissait *toujours* pour point de départ un caillot migrateur, dont l'origine pouvait être retrouvée dans un point du système veineux.

Tout en reconnaissant l'exactitude de cette proposition en général, nous ne saurions l'admettre avec son caractère exclusif. C'est la conclusion à laquelle MM. B. Ball et Lancereaux ont été eux-mêmes amenés par leurs excellentes recherches sur les embolies pulmonaires.

Malgré la rareté de l'inflammation artérielle primitive ou secondaire, il semble cependant que cet état ait été observé dans l'artère pulmonaire, et qu'il puisse expliquer, dans certains cas, la formation de ces coagulations sanguines.

M. de Bumann (1), dans une thèse assez récente, a cherché à rendre à l'artérite l'importance que les travaux modernes tendaient à lui faire perdre, et à l'aide d'observations, qui malheureusement n'ont pas toutes le caractère probant que l'auteur leur attribue, il établit que l'inflammation de l'artère pulmonaire ou phlébartérite accompagne souvent, dans le rhumatisme articulaire, les inflammations de l'endocarde. Dans les observations 3, 69, 73, 75, 187 de son ou-

(1) De Bumann, thèse de Paris, 1858.

vrage, M. Bouillaud (1) a trouvé l'artère pulmonaire et ses branches parsemées d'un grand nombre de taches blanchâtres. M. Andral a vu aussi cette artérite succéder à l'inflammation du parenchyme pulmonaire; des faits analogues ont été rapportés encore assez récemment; disons toutefois que, dans ces cas, l'inflammation était rarement franche, qu'il y avait des foyers gangréneux, et que l'inflammation ainsi que les coagulations, s'étaient propagées des petites branches dans les troncs principaux; M. Lancereaux a montré à la Société anatomique (année 1861, p. 377) des productions néomembraneuses de l'artère pulmonaire. Voici la note rapportée dans le bulletin : « Dans l'artère pulmonaire, on trouve des caillots noirâtres, assez récents, développés dans les diverses branches du vaisseau, au niveau de productions organisées, de véritables brides ou cordons tendineux formés de tissus conjonctifs, menés d'un point à l'autre de la paroi artérielle. Partout où il y a un coagulum, on trouve des éléments de tissu conjonctif, une matière amorphe, des granules d'hématine et parfois de cristaux d'hématoïdine. » M. Lancereaux ajoute qu'il est porté à admettre la fréquence de ces productions néomembraneuses chez les individus qui font des excès de liqueurs alcooliques. Tous ces faits sont plus ou moins attaquables au

(1) Bouillaud, *op. citat.* II.

(2) Andral, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 379.

point de vue de la doctrine de l'artérite, et même dans celui de M. Lancereaux, où l'inflammation est prouvée par le développement de néo-membranes organisées, rien ne nous dit que l'inflammation ne fat pas consécutive.

En attendant que des faits assez nombreux permettent de résoudre d'une manière absolue la question des inflammations primitives ou secondaires de l'artère pulmonaire, je crois qu'on doit accepter avec réserve les assertions des partisans exclusifs de l'une ou de l'autre opinion.

Il n'en est pas de même pour les coagulations déterminées par la compression d'une tumeur (tubercules ganglionnaires, cancer, etc.); sur ce point pas de discussion, ces faits restent en dehors des questions de thrombose et d'embolie.

Quant aux caillots emboliques de l'artère pulmonaire, nous n'avons plus aujourd'hui à en prouver l'existence; les exemples les plus incontestables en sont rapportés de tous côtés, et malgré le peu de temps écoulé depuis qu'ils ont attiré l'attention des observateurs, on peut dire que déjà les matériaux abondent, et que c'est un des points les mieux connus de l'histoire des concrétions sanguines.

Nous nous bornerons naturellement dans cette étude à ce que la question offre de spécial, renvoyant pour le reste aux considérations générales développées précédemment.

Des caractères importants distinguent les caillots autochthones et les caillots emboliques de l'artère pulmonaire. Les premiers se font remarquer par leur structure homogène, leur forme régulière et la surface arrondie par laquelle ils se terminent du côté de l'organe central de la circulation. Ils peuvent remplir plus ou moins complètement l'artère.

Les seconds présentent au contraire des caractères différents, suivant qu'on les considère dans leur épaisseur ou à leur surface. Celle-ci, de date ordinairement récente, offre l'homogénéité des caillots autochthones ; mais si l'on pénètre dans la profondeur du coagulum, on rencontre une masse blanche plus ou moins irrégulière, souvent fragmentée en divers points, qui ne ressemble en rien au caillot qui l'enveloppe. C'est la masse embolique, dont les caractères indiquent et l'ancienneté relative, et quelquefois aussi le point d'origine.

Il n'est pas rare, en effet, de reconnaître par une observation attentive, sur la concrétion l'empreinte des valvules veineuses, au niveau desquelles le caillot migrateur s'est primitivement formé ; c'est une particularité très-importante comme démonstration de l'origine embolique du caillot, et M. Lancereaux (1) y a, je crois, le premier insisté, d'une manière spéciale.

(1) Lancereaux, rapport cité, p. 9 ; et *Gaz. hebdom.* 1862, p. 238.

Notons que l'embolus est loin d'être toujours formé par une concrétion sanguine, et que souvent il a son origine dans des débris de cancer, de pus, des morceaux de valvules, etc....; ce fait, très-curieux dans l'histoire des embolies, doit être seulement signalé dans celle des concrétions sanguines.

Le point de départ de l'embolie pulmonaire est assez variable. Mais c'est toujours dans le système veineux, celui de la veine porte excepté, par conséquent dans le cœur droit, les veines ou les sinus, qu'existe la thrombose, source du caillot migrant.

Voici un tableau que j'emprunte à Virchow, et qui montre la relation qui existe entre le siège des caillots et l'embolie pulmonaire.

Veine cave inférieure	4	Artère pulmonaire	0
» iliaque	4	»	4
» hypogastrique	4	»	0
» crurale	5	»	4
» fémorale profonde	3	»	3
» tibiale postérieure	4	»	0
Sinus longitudinal supérieur	3	»	2
» transverse	3	»	4

Ainsi c'est le plus souvent la concrétion des veines des membres abdominaux qui est le point de départ de l'embolie; ce fait s'explique suffisamment par la fréquence de leur thrombose dans les cachexies (tubercules, cancer), et dans l'état puerpéral (*phlegmatia alba dolens*).

On peut rappeler ici la loi posée par M. Lance-reaux (1), pour la coagulation spontanée dans les veines; il admet que le retour du sang étant dû à deux forces, le *vis a tergo* et l'aspiration thoracique, c'est à la racine des membres et dans les sinus cérébraux que se produisent les concrétions, parce que ce point est la limite d'action des deux forces qui président au mouvement du sang.

Sous l'influence de l'oblitération totale ou partielle, résultant de la présence dans le tronc ou l'une des branches de l'artère pulmonaire du caillot autochthone ou embolique, le poumon peut éprouver des changements qu'il importe d'étudier. Mais d'abord le caillot lui-même éprouve certaines modifications en rapport avec les lois qui régissent ses transformations dans les divers points du système circulatoire. Le plus souvent, il se désagrège, et, poussé par l'impulsion du sang, peut s'engager dans des vaisseaux de plus en plus petits et former des embolies capillaires.

Ordinairement, il reste appliqué contre l'éperon sur lequel il s'est trouvé arrêté et s'enveloppe d'une coagulation qui obstrue par ses prolongements plus ou moins complètement une des divisions de l'artère pulmonaire. Le poumon alors dans la partie correspondante, cesse de recevoir le sang que cette artère lui apportait; il est exsangue, affaîssé; de l'emphysème

(1) *Loco citato.*

se développe dans les lobules voisins, et même une hyperémie survient en raison de l'afflux du sang par les voies collatérales (Cohn).

Des faits de gangrène ont été cités comme la conséquence du trouble de la nutrition produite par l'arrêt de la circulation de l'artère pulmonaire (observations VII et VIII de la thèse de M. Ball); mais la gangrène n'était-elle pas le fait primitif et le résultat de la cachexie des sujets? L'artère pulmonaire n'est pas, en effet, l'artère nourricière des poumons, elle ne préside qu'aux fonctions d'hématose, son obstruction ne doit pas déterminer la gangrène pulmonaire tant que persiste la circulation des artères bronchiques; ce serait, comme dit M. Sée (1), une hérésie physiologique de supposer le contraire.

Virchow, dans les cas que nous étudions, a signalé la dilatation des vaisseaux bronchiques, dont le réseau d'ailleurs communique avec celui des vaisseaux pulmonaires (2). On peut voir dans cette particularité anatomique la raison de certaines apoplexies causées par les modifications brusques survenues dans la pression sanguine des capillaires.

SYMPTÔMES. La thrombose de l'artère pulmonaire s'accompagne de phénomènes d'autant plus sérieux que l'oblitération du vaisseau est plus complète et la branche obturée plus volumineuse. Les symptômes principaux sont une anxiété précordiale, un besoin d'air

(1) *Leçons inédites.*

(2) Lefort, thèse de Paris, 1858.

auquel ne satisfont point les efforts énergiques de la respiration, le tumulte des battements du cœur, et la petitesse du pouls, enfin un état voisin de la syncope.

L'embolie se manifeste dans le cours d'une maladie aiguë ou chronique, et c'est ordinairement d'une manière soudaine, et après un mouvement ou un effort qu'éclatent les symptômes les plus graves, et que survient quelquefois la mort subite.

Le plus ordinairement, comme pour les thromboses, le phénomène capital est ce besoin d'air, qui se traduit par une anxiété inexprimable, et cependant la respiration paraît normale et l'auscultation et la percussion ne révèlent dans les poumons rien qui explique cette étrange sensation. C'est donc une dyspnée toute spéciale qui n'est pas celle de l'asphyxie, et en effet il n'y a pas d'asphyxie, ni de stase sanguine; ce qui manque, ce n'est pas l'air, c'est le sang.

On a signalé un fait auquel quelques auteurs ont attaché une grande valeur diagnostique: c'est une douleur vive et toute spéciale répondant au siège même de l'obstruction, et donnant au malade la conscience de l'obstacle qui s'oppose au cours du sang. Ce symptôme particulier, indiqué par Cohn, était très-marqué chez un malade de M. Vidal, dont l'observation a été rapportée par M. Ball (1).

La circulation générale offre elle-même un phénomène très-remarquable: les battements du cœur sont

(1) Ball, thèse citée, observ. XXVII.

profondément troublés, leur tumulte est extrême, le pouls, quelquefois presque insensible, et si la maladie dure, le cœur lui-même n'offre en général qu'une impulsion très-faible. Souvent la pâleur est grande, quelquefois il y a au contraire de la cyanose des extrémités et de la face. La peau est ordinairement froide; on avait noté dans les expériences faites chez les animaux un abaissement assez notable de la température. Cohn dit qu'au bout d'un certain temps il survient des frissons; pour lui, ce serait la conséquence d'une action réflexe, produite par l'irritation des parois vasculaires au contact du corps étranger qui s'y est fixé.

Au milieu de tous ces symptômes si graves, le système nerveux n'offre de remarquable que la parfaite intégrité de ses fonctions; il est bien frappant de voir les sujets garder toute leur intelligence jusqu'au dernier moment. On n'a pas rencontré chez l'homme les phénomènes convulsifs, si communs chez les animaux soumis à l'expérience.

La *marche* et la *durée* des accidents est très-variable, quelquefois la mort est subite. Cette cause de mort subite a été bien étudiée dans ces derniers temps (1); elle ne peut résulter que du déplacement brusque d'un caillot volumineux qui, tout à coup, obture l'artère pulmonaire.

M. Lancereaux (communications inédites) regarde

(1) Moynier, *Des morts subites, chez les femmes récemment accouchées*, 1858.

les caillots volumineux formés dans les grosses veines du membre inférieur ou du bassin comme seuls capables d'amener par leur déplacement en masse des accidents rapidement mortels, tandis que les caillots prolongés dépendant de concrétions formées dans des veines, moins importants, toujours moins volumineux et ne donnant que des fragments peu considérables, n'auraient jamais déterminé la mort subite.

Le plus souvent, la maladie se prolonge, et avec la dyspnée on peut voir survenir des accidents particuliers liés aux altérations consécutives du poumon (apoplexie, gangrène ?).

Quant à la *terminaison*, dans tous les faits certains observés jusqu'ici, elle a toujours été la mort; il est probable cependant que lorsque le caillot n'a qu'un petit volume, celui-ci peut disparaître, et aux accidents de suffocation succéder le bien-être et la guérison.

DIAGNOSTIC. Nous avons peu à insister sur le diagnostic de la thrombose et de l'embolie de l'artère pulmonaire; ce que nous avons déjà dit dans le chapitre des concrétions sanguines du cœur nous dispense de nouveaux détails. Toutefois, la soudaineté des accidents, l'existence d'une trombose antérieure, l'état cachectique des malades, l'absence de signes d'affection pulmonaire ou cardiaque à l'auscultation ou à la percussion, pourront, dès le début des accidents, mettre sur la voie de la lésion. Les phénomènes consécutifs ne sont pas sans valeur pour le diagnos-

ic. Dans les cas de mort subite, on peut seulement supposer que l'embolie en a été la cause.

PRONOSTIC. Le pronostic est évidemment des plus graves, personne ne le contestera; mais la guérison est-elle possible? La chose est très-probable pour les embolies de petit volume, et nous avons déjà signalé des exemples qui permettaient de supposer l'existence d'embolies, bien que la guérison survint assez rapidement. Ne voit-on pas d'ailleurs des oblitérations vasculaires dans les poumons tuberculeux, ne donner lieu souvent qu'à des symptômes à peine appréciables?

Quant aux concrétions qui obturent un des troncs principaux, nous avons quelque peine à croire, avec M. Ball, à une guérison possible; l'incertitude du diagnostic ôtera toujours de la valeur aux observations qui seront fournies pour le prouver. Le fait de M. Jacquemier, regardé comme un exemple de guérison par M. Ball (1), laisse quelque doute, non pas peut-être sur l'existence du coagulum, mais, tout au moins, sur son volume et son siège.

TRAITEMENT. Les ressources de la thérapeutique sont ici des plus bornées; signalons seulement les indications à remplir :

1° Quand la coagulation est le résultat d'une cachexie plus ou moins avancée, il importe avant tout de soutenir les forces du malade, et un régime ana-

(1) Thèses de Paris, 1862, p. 437.

leptique, avec l'usage des toniques, sera spécialement indiqué.

2° La médication révulsive est la seule qui trouvera son application quand se manifesteront les accidents de l'obstruction pulmonaire. Rarement y aura-t-il lieu de songer à l'emploi des émissions sanguines locales ; mais s'il survient des complications thoraciques, peut-être se trouvera-t-on bien de l'usage des ventouses sèches en grand nombre sur les parois du thorax, comme M. Béhier les emploie dans les congestions pulmonaires de la fièvre typhoïde. (B. Ball.)

3° Peut-on agir pour favoriser la résorption du caillot ? Legroux le pensait, et conseillait les alcalins dans ce but thérapeutique.

VII. Concrétions sanguines de la veine porte.

Bien que nous ayons trouvé dans les annales de la science des documents précieux sur ce sujet, nous sommes obligé d'avouer que l'histoire des concrétions sanguines de la veine porte est encore aujourd'hui presque entièrement à faire. Dans un travail comme celui-ci nous ne pouvons prétendre combler les lacunes ; aussi nous contenterons-nous de présenter l'état actuel de nos connaissances tel qu'il résulte de l'analyse des faits que nous avons pu réunir.

Les observations d'oblitération de la veine porte

par concrétions sanguines sont assez nombreuses, et parmi les médecins qui les ont publiées, il en est quelques-uns qui ont cherché par des réflexions judicieuses à interpréter la nature des faits qu'ils avaient rencontrés. Parmi ceux-ci, nous citerons Fabre (1), Bouillaud (2), Honoré (3), Gendrin (4), Duplay (5), Carswell (6), Andral (7), Rokitansky (8), Pressat (9), Stokes, Waller (10), Monneret (11). Mentionnons en outre un rapport de Robert (12), une observation de M. Marrotte (13), une analyse de M. Leudet (14), Gintrac (15), et surtout un bon article de Frerichs (16).

Ces concrétions sanguines se développent par suite d'un affaiblissement de la circulation liée au défaut d'énergie du cœur et à la cachexie, plus souvent encore, lorsque des altérations du tissu du foie ont pour effet la compression ou la destruction des capil-

(1) *Morbid. anatom. of the liver*. London, 1810.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 498.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 1823, t. III, p. 452.

(4) *Traité de médecine pratique*, 1838, t. I, p. 233.

(5) *Journal heb.*, 1830, t. VI.

(6) *Pathological anat.*, article *Atrophy*.

(7) *Clinique*, t. II, p. 315.

(8) *Pathologische anatomie*, p. 331, t. III.

(9) *Bull. Soc. anat.*, 1836, p. 60.

(10) *Revue médico-chirurgicale*, 1818, t. IV, p. 226.

(11) *Union médicale*, 1849, p. 49.

(12) *Rev. méd.-chir.*, 1850, t. VII, p. 42.

(13) *Id.*, p. 435.

(14) *Id.*, t. XIII, p. 229.

(15) Bordeaux, 1856.

(16) *Maladies du foie*, trad. franc., 1852, p. 649.

aires de la veine porte. M. Monneret en a rapporté un exemple très-probant (1). Ce groupe d'affections comprend la cirrhose, le cancer et les calculs des canaux biliaires. Une dernière cause tout aussi souvent signalée est la compression de la veine porte par des tumeurs diverses ou des péritonites chroniques (2), Ziegler (3).

L'inflammation même de la veine porte est beaucoup plus rare. Elle peut être consécutive à un traumatisme direct, comme dans un fait rapporté par M. Lambron (4), où une arête de poisson avait perforé la veine mésentérique supérieure; elle est liée parfois à des ulcérations dysentériques ou autres de l'intestin, à des lésions du rectum ou de l'anus, ou encore à des suppurations hépatiques, comme on l'observe surtout dans les pays chauds.

Nous n'avons rien de spécial à ajouter à ce qui a été dit précédemment sur les altérations anatomiques qui accompagnent la formation des caillots. La veine est intacte ou altérée, suivant la cause; les caillots variables, suivant leur ancienneté.

La seule différence importante à signaler tient à la distribution anatomique et au rôle physiologique de la veine porte. Placés entre deux réseaux capillaires, les caillots formés dans ses ramifications d'ori-

(1) *Union méd.*, 1849, p. 40.

(2) Barth, *Bull. de la Soc. anat.*, 1854, p. 354.

(3) *De venæ portæ obstructione*, Regromoni, p. 26.

(4) *Arch. méd.*, 1842, p. 129.

gine peuvent être entraînés dans les capillaires hépatiques. Il peut donc y avoir des embolies, mais comme celles qui ont été observées siégeaient dans les plus fines ramifications, nous les étudierons avec les concrétions sanguines du système capillaire.

SYMPTÔMES. Nous avons vu que les concrétions de la veine porte sont rarement primitives, elles offriront donc les symptômes principaux de l'affection qui aura précédé l'oblitération de la veine porte.

Quant aux symptômes qui répondent à l'obstruction de ce vaisseau lui-même, ce sont les suivants :

Une douleur siégeant dans l'hypochondre, rare en dehors de la forme suppurative, puis l'ascite qui en quelques jours peut atteindre un développement considérable. Sur la paroi abdominale distendue, on observe la dilatation des veines sous-cutanées; il y a en général une exagération du volume de la rate; après un temps plus ou moins long, les malades sont pris d'une diarrhée séreuse, profuse, quelquefois même sanguinolente; les extrémités inférieures s'œdématisent, et la mort est la suite fatale du marasme dans lequel ils sont tombés.

L'ensemble des symptômes varie parfois; une fièvre avec des frissons répétés s'y ajoute quand l'obstruction vasculaire est la conséquence d'une phlébite suppurée de la veine porte. En outre, chacune des causes qui peuvent lui donner naissance apporte dans les phénomènes symptomatiques des modifications, telles

que le diagnostic en est singulièrement obscurci.

Le volume du foie s'est montré assez différent dans les diverses observations, son augmentation de volume peut être la conséquence ou d'une altération primitive de l'organe ou du développement d'abcès dans son parenchyme (phlébite suppurée). Habituellement son volume est diminué.

L'ictère s'est montré dans les mêmes circonstances que l'augmentation du volume ; il paraît donc répondre à la congestion hépatique.

DIAGNOSTIC. Les éléments du diagnostic reposent sur l'ensemble des symptômes que nous avons énumérés, ainsi que sur la connaissance des circonstances concomitantes favorables au développement de l'affection. Ce diagnostic est loin d'être toujours possible, et il est rendu encore plus difficile par l'absence de certains symptômes importants, le défaut d'ascite par exemple (1), ou encore parce que les circonstances antérieures ne viendront pas éclairer la pathogénie de l'affection.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. L'histoire des obstructions de la veine porte est encore trop peu connue pour que nous ayons à signaler ici autre chose que la gravité extrême de cet accident, et l'inutilité des moyens thérapeutiques, desquels on ne peut attendre que des effets palliatifs.

(2) Obs. d'Handfield Jones, *medical Times and Gazette*, août 1888, p. 484.

CHAPITRE IV.

CONCRÉTIONS SANGUINES DES VAISSEAUX CAPILLAIRES.

L'étude des questions qui se rattachent aux oblitérations sanguines des vaisseaux capillaires est de date toute récente. Comme on ne peut anatomiquement les démontrer que par l'examen microscopique, ces concrétions sanguines n'ont pas été interprétées de la même manière par les divers anatomistes; la plus grande incertitude règne encore sur leur pathogénie et leurs conséquences; aussi nous bornerons-nous à exposer l'état actuel de la question, en ayant soin de signaler les diverses opinions des auteurs sur chaque partie de ce sujet.

Les embolies capillaires ne sauraient être le plus souvent distinguées des embolies artérielles; leurs conséquences sont à peu près les mêmes, des dépôts fibreux dans les divers organes, disposés d'une façon identique, présentant la même évolution ultérieure. Nous étudierons successivement ces diverses lésions d'après leur siège anatomique, et nous indiquerons à propos de chaque organe les différences que présentent les thromboses et les embolies capillaires.

I. Des embolies capillaires ayant leur source dans les altérations du cœur, des artères ou des veines.

Senhouse Kirkes (1) a le premier appelé l'attention sur les lésions, qui résultent du détachement de concrétions fibrineuses développées dans le cœur et de leur mélange avec le sang. Depuis ces observations, Virchow, M. Charcot (2), MM. Charcot et Vulpian (3), Lancereaux (4), Lemarchand (5) et Lesouef (6) ont insisté sur plusieurs accidents développés après une forme d'endocardite à laquelle MM. Charcot et Vulpian ont donné l'épithète de typhoïde. Nous réunirons son histoire à la description des altérations produites par le transport de parcelles fibrineuses détachées.

Quand il existe des dépôts fibrineux sur les valvules du cœur, ou dans ses cavités, il est facile de constater que la moindre pression suffit à en détacher des parcelles tandis que d'autres concrétions restent intimement adhérentes. La force du courant circulatoire peut être assez grande, dans un grand nombre de cas, pour briser ces dépôts fibrineux. Quand ce sont

(1) *Medico chirurgical transactions*, t. XXXV; *Arch. gén. de méd.*, 1853, p. 297.

(2) *Soc. biologie*, 1851, p. 189, et 1854, p. 304.

(3) *Gaz. médicale*, 1862, p. 386 et 428.

(4) *Gaz. méd.*, 1862, p. 643, etc.

(5) Thèse, p. 63.

(6) *Soc. anat.*, 1864, p. 388.

de grosses masses qui se séparent, nous avons vu quels accidents elles produisent ; quand ce sont de petites concrétions, elles arrivent rapidement jusqu'aux capillaires. Enfin, quand la désagrégation est complète, les parcelles qui se mêlent au sang peuvent l'altérer, et donner lieu à des symptômes analogues au typhus.

Un des modes de démonstration, auquel les auteurs ont eu le plus souvent recours pour prouver l'existence des embolies capillaires, est tiré du rapprochement que l'on peut faire entre l'existence des concrétions fibrineuses cardiaques et les lésions décrites dans les divers organes sous le nom de phlébite capillaire, dépôts fibrineux, infarctus, etc. Senhouse et Kirkes en rapporte 14 faits (1). Nous en avons trouvé 3 dans Virchow (2), 2 dans Burrows (3), 11 dans Jackson (4), 4 dans Hodgkin (5), 1 dans Jenner (6), 5 dans Van der Byl (7), etc. ; et il nous serait facile d'en réunir aujourd'hui un nombre qui s'élèverait à un chiffre considérable.

Outre les altérations qui sont le résultat du dépôt mécanique de parcelles fibrineuses, et de l'irritation locale qu'elles peuvent développer, on observe, lors-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Ges. abh.*, p. 250, 562, 564.

(3) *Med. chir. trans.*, XXV, 309.

(4) *Med. chirur. trans.*, p. 280.

(5) *Ibid.*, p. 281 et XXVII, p. 412, 406, 444.

(6) *Med. Times* feb., 48, 57, p. 454.

(7) *Edin. med. and surg. Jour.*, avril 1858.

que le caillot a subi un commencement de ramollissement dans le point où il s'est produit primitivement, que la maladie développée prend souvent le caractère de la putridité; elle est l'interprétation donnée aux faits décrits sous le nom d'*endocardite ulcéreuse* ou d'*endocardite typhoïde*. Le plus habituellement (1), les ulcérations siègent sur les valvules, elles sont le résultat d'une fonte ou désagrégation rapide de la membrane interne du cœur. Les éléments constitutifs de l'endocarde paraissent d'abord (suivant Virchow) infiltrés d'un produit d'exsudation, ils se distendent et se tuméfient, puis se ramollissent, se dissocient, et se résolvent enfin en un détritüs de consistance pul-tacée, qui, sous le microscope, paraît opaque, finement grenu, et résiste à l'action des réactifs les plus énergiques. Cette destruction réduit le tissu affecté en parcelles, qui sont ensuite entraînées par le courant sanguin. Avec ces altérations cardiaques existent habituellement des foyers morbides disséminés dans divers points de l'économie: ce sont des infarctus de la rate, des reins et du foie, certaines formes de ramollissement cérébral, des ophtalmies à évolution rapide, des gangrènes circonscrites ou diffuses, des plaques ecchymotiques occupant l'épaisseur de la peau, des membranes séreuses et muqueuses ou siégeant dans la profondeur des viscères (2).

(1) Charcot et Vulpian, *loc. cit.*

(2) Vulpian et Charcot; *Soc. biologie*, 1862.

Les symptômes sont de deux ordres, locaux ou généraux. Les premiers existent souvent seuls, surtout lorsque les embolies sont formées par le transport simple de dépôts fibrineux. Mais les symptômes généraux de la forme ulcéreuse (typhoïde) l'emportent de beaucoup par leur gravité sur les signes locaux; les forces sont prostrées, la fièvre vive avec des redoublements et des frissons à retours irréguliers, la langue est sèche, fuligineuse; les accidents nerveux arrivent quelquefois, dès le début, plus souvent vers la fin; ils consistent dans du délire, parfois du coma, en un mot la maladie présente tous les caractères de l'état ataxo-adyynamique.

Comme symptômes locaux, il faut citer en première ligne ceux qui révèlent du côté du cœur la présence de l'endocardite; le souffle prend en effet dès le début une intensité remarquable et tout à fait en désaccord avec l'idée d'une fièvre typhoïde commençante. Du côté des divers organes, on trouve des symptômes en rapport avec l'existence d'embolies plus ou moins volumineuses, et de nature à provoquer localement, outre l'obstruction mécanique, le développement des foyers purulents et gangréneux.

La mort a été la terminaison dans tous les cas observés.

Les concrétions vasculaires des artères et des veines donnent lieu à des phénomènes de la nature de ceux que nous venons d'exposer. Ici, comme dans le cœur, suivant la matière transportée et son état

de décomposition, les conséquences varieront : tantôt il n'y aura que des effets mécaniques avec inflammation légère, tantôt la décomposition du caillot donnera lieu à des foyers gangréneux ou purulents. C'est avec des faits de cet ordre que Virchow rapproche les embolies capillaires ayant revêtu une forme grave de la pyohémie. On sait, en effet, que pour MM. Velpeau, Cruveilhier et Cohn, Callender (1), etc., le pus est transporté en nature, et de son dépôt résulterait fréquemment la formation des abcès dits métastatiques. Pour Virchow au contraire, ce seraient des parcelles de fibrine altérée qui seraient transportées et provoqueraient par leurs propriétés toxiques la formation des abcès métastatiques. On voit comment cette interprétation des accidents rapprocherait l'infection purulente de l'endocardite ulcéreuse.

II. Concrétions sanguines des capillaires du cerveau.

Dans un passage de Carswell (2), on trouve très-bien décrit le type de l'obstruction vasculaire des capillaires du cerveau : « Il arrive, dit-il, que c'est au milieu même de la substance cérébrale ramollie que l'on trouve les artères et leurs ramifications oblitérées ; en enlevant la substance cérébrale au moyen

(1) Expériences citées dans la thèse de M. Lancereaux, p. 112.

(2) *Pathological anatomy*, art *softening*.

d'un filet d'eau, les artères endurcies restent en place, donnant quelquefois au toucher la sensation de petits fils résistants. »

Ce simple exposé est de nature à prouver l'existence de la lésion; c'est pour cette raison que nous l'avons placée en tête du chapitre. Que l'obstruction siège dans une artère volumineuse ou dans un réseau capillaire, les lésions ne varient pas beaucoup. C'est à MM. Schützenberger (1), Fritz (2), Charcot (3), Lancereaux (4), que nous devons les meilleures descriptions de ces infarctus. Les lésions sont en rapport avec la durée du processus morbide. A une première période on trouve une légère hyperémie (ramollissement rouge, brunâtre ou rosé), due à la congestion par les voies collatérales, portée quelquefois jusqu'à l'ecchymose et à la suffusion.

A cette période succède l'altération des fibres nerveuses, la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires, dans la cavité desquels on trouve des éléments sanguins en voie d'altération. C'est ce qui caractérise le ramollissement jaune qui est souvent disséminé. Enfin, dans son degré le plus avancé, le ramollissement est blanc, la substance diffluente, lactescente; les éléments nerveux sont métamorphosés, brisés, et on ne trouve à l'examen microscopi-

(1) *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857, p. 50.

(2) *Gaz. heb.*, 1857, p. 944.

(3) 1854, *Comptes rendus et mém. Soc. biol.*

(4) Thèse, 1862.

que que des granulations graisseuses, granuleuses, des cellules analogues aux cellules de colostrum (Lancereaux).

Ce qui est le propre des obstructions capillaires, c'est la dissémination des foyers de ramollissement et leur petit volume.

Avec ces infarctus cérébraux, on en trouve généralement d'autres dans les viscères;

Quand les embolies sont de nature septique, les lésions cérébrales, au lieu d'être simplement constituées par des ramollissements, présentent le caractère de foyers purulents et gangréneux.

Les symptômes de ces lésions varient avec la nature du caillot obturateur, l'étendue et la multiplicité des infarctus. On a signalé, comme le cas le plus fréquent, l'attaque apoplectique, l'abolition de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité. Les accidents sont suivis de paralysies plus ou moins étendues en rapport avec le siège et le volume du foyer du ramollissement, quand la mort n'a pas succédé immédiatement à l'attaque. La guérison complète paraît même être possible.

Nous devons rapprocher de ces lésions celle que M. Cruveilhier a décrite sous le nom d'apoplexie capillaire; la présence de caillots capillaires qu'il signale dans sa troisième variété, semble en effet prouver que cette lésion a des rapports intimes avec celles que nous avons à étudier.

Suivant M. Cruveilhier (1), l'apoplexie capillaire n'est qu'un degré de l'hémorrhagie avec foyer. Comme l'apoplexie capillaire a été rencontrée plus spécialement dans le cerveau, ce sont les lésions de cet organe que le professeur prend pour type (2). La plus grande affinité existe, suivant lui, entre le ramollissement rouge ou apoplexie capillaire, et les foyers apoplectiques. L'apoplexie capillaire n'est, pas plus que le foyer sanguin, le premier degré d'une inflammation. Elle n'est pas non plus celui d'une lésion dont le ramollissement blanc serait la période la plus avancée.

Ses caractères sont assez variables. Voici les aspects sous lesquels elle se présente d'après M. Cruveilhier :

1° Le cerveau, à sa surface comme dans sa profondeur, est tacheté de points rouges ou noirs, comme si des gouttelettes de sang avaient été épanchées çà et là au milieu d'une substance cérébrale intacte.

2° Infiltration du sang au milieu de la substance cérébrale ramollie. On trouve tous les degrés de coloration, depuis la nuance rosée jusqu'à celle d'une pulpe formée par le mélange intime de la substance cérébrale avec le sang.

3° Mode particulier d'apoplexie capillaire qui con-

(1) *Anat. path.*, t. IV, p. 214.

(2) *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 265; dans les pl. 4, XX^e livre, et 1, XXXVI^e livr. de l'*anat. path.* avec planches.

siste dans de très-petites concrétions sanguines miliaires, ici groupées, là disséminées.

Dans cette description, le dernier aspect sous lequel M. Cruveilhier expose une variété de l'apoplexie capillaire pourrait peut-être constituer le premier degré de l'obstruction capillaire, et le ramollissement qui l'accompagne dans la deuxième forme en être la conséquence. Quant à la cause qui provoque la formation de ces concrétions, M. Cruveilhier ne la signale pas.

Nous devons rapprocher des concrétions exclusivement sanguines nées dans les capillaires, celles qui sont la conséquence des altérations athéromateuses de ces vaisseaux. Décrite par Hughes Bennet (1), Paget (2), Todd (3), Ch. Robin (4), et Lancereaux (5), l'obstruction est causée ici par des granulations de nature graisseuse, siégeant dans les parois et même dans la cavité des capillaires. Des coagulations sanguines sont quelquefois formées autour de l'obstacle, mais exceptionnellement. C'est pour cette raison que, tout en les signalant, nous ne pensons pas devoir les embrasser dans une description des concrétions sanguines vasculaires.

(1) *Clinical lectures*, 1853.

(2) *Med. Gaz.*, 1849 et *Surgical pathol.*, 1853, vol. I, p. 446.

(3) *Clinical lectures on paralysis*.

(4) *Acad. méd.*, 1856.

(5) Paris, 1862.

III. Concrétions sanguines des capillaires du poumon.

Rares dans le poumon, les embolies capillaires s'y voient quelquefois (1). Par leur apparence extérieure ces dépôts ressemblent aux anciens noyaux d'apoplexie, après la résorption des matières colorantes du sang ; elles peuvent prendre l'aspect puriforme, et le poumon semble criblé de petits abcès.

Quand les embolies sont septiques ou purulentes, il se développe quelquefois une pneumonie circonscrite autour de ces petites masses.

Quand il s'agit d'une embolie simple, la lésion dont ils se rapprochent le plus, suivant les auteurs qui les ont décrits, est une apoplexie ancienne.

Dans une excellente thèse, que nous avons déjà eu plusieurs fois occasion de citer, M. Lemarchand (2), développant quelques idées émises par son maître, M. Cazalis, a repris l'étude des lésions anatomiques, que, depuis Laennec, on décrit dans le poumon sous le nom d'apoplexie circonscrite. Pour lui les noyaux d'apoplexie ne seraient pas constitués par une extravasation sanguine, mais par des arrêts de circulation dans les capillaires de l'artère pulmonaire. Voici les raisons sur lesquelles il se fonde pour révoquer en doute l'exactitude de l'interprétation donnée par Laennec :

(1) Ball, thèse, 31^e obs. ; Lemarchand, thèse citée.

(2) Paris, 1862, p. 48 et suiv.

1° Lorsque par suite d'une lésion traumatique, un vaisseau pulmonaire est déchiré, l'épanchement du sang offre les mêmes caractères que dans tous les épanchements parenchymateux ; mais il ne se présente pas sous l'aspect de ces noyaux à limitation exacte, anguleuse, qui tranchent avec le parenchyme voisin toujours sain.

2° C'est à tort qu'on a cherché à expliquer par la résistance des lobules à la pénétration des liquides la limitation de ces noyaux ; chaque jour on voit, dans l'œdème du poumon par exemple, un changement dans le décubitus du malade, amener un changement dans le siège de la lésion.

De ces raisons et d'autres que nous ne pouvons énumérer, M. Lemarchand conclut : 1° que les lésions que l'on désigne sous le nom de noyaux d'apoplexie pulmonaire, ne sont pas, dans la grande majorité des cas, le résultat d'une rupture vasculaire ou d'une exhalation sanguine, la rupture n'ayant d'ailleurs été démontrée que dans un seul cas (1) : 2° que ces lésions n'ont pas pour siège les lobules ni le tissu cellulaire des poumons, mais les capillaires de l'artère pulmonaire, qui seuls présentent ces caractères de limitation dans leur distribution. Ces lésions sont, suivant lui, constituées par des arrêts de circulation dans les capillaires de cette artère, et consécutivement à ces oblitérations, le rameau lobulaire de l'artère

(1) Martineau, *Soc. biologie*, 1862.

renferme quelquefois un caillot qui en est le prolongement. Quant à la cause de ces oblitérations, M. Lemarchand pense qu'elle peut se trouver dans une altération du sang.

Antérieurement aux travaux de Virchow, le docteur Bocdalek (1) avait voulu séparer les infarctus hémoptoïques du poumon de l'apoplexie de cet organe, et il considérait les lésions qui les caractérisent comme types de l'inflammation de l'artère pulmonaire et de ses réseaux.

Plus tard, Dittrich (2) cherche à démontrer que ces noyaux apoplectiques sont la conséquence de l'altération graisseuse des capillaires, et il prouve incidemment la présence de caillots dans ces vaisseaux. Le professeur Robin, en 1855 (3), avait démontré dans un travail fait avec M. Isambert qu'une induration spéciale du tissu pulmonaire, propre surtout aux individus affectés de maladie du cœur, précédait toujours les épanchements de sang. Ne serait-ce pas là la raison anatomique du fait signalé par M. Lemarchand, et ne pourrait-elle servir à expliquer ces thromboses capillaires?

On voit que tous ces faits ne sont pas encore susceptibles d'entraîner la conviction, et qu'ils ont besoin de la consécration de nouvelles recherches.

(1) *Prager vierteljahrs.*, 9 Bd, 1846, S. 1

(2) Erlangen, 1850.

(3) *Mém. Soc. biol.*, t. II, 2^e série, p. 463.

M. Heschl (1) a également insisté sur les caractères des infarctus hémoptoïques et les a nettement séparés de l'obstruction sanguine des vésicules pulmonaires.

IV. Infarctus hémorrhagiques ou fibrineux du foie, de la rate et des reins.

Dans ces organes les lésions causées par les obstructions vasculaires se présentent avec des caractères assez analogues pour que nous puissions les réunir.

Etudiés par Senhouse-Kirkes, Virchow, et en France par MM. Schützenberger et Charcot, les infarctus présentent trois degrés dans leur évolution, qui sont en rapport avec l'âge des concrétions. Dans un premier degré, il y a hyperémie, légère tuméfaction, rougeur, limités à un lobule de l'organe. Ainsi dans la rate il y a une sorte de pyramide dont la base est à la périphérie et le sommet au centre. A cette période succède une induration du tissu avec teinte jaune chamois. Suivant M. Lancereaux (2), plus le tissu fibreux normal de l'organe affecté est abondant, plus la consistance normale persiste. L'examen microscopique révèle une altération déjà assez avancée des éléments constitutifs de l'organe.

Dans le degré le plus marqué la désagrégation est

(1) *Prager vierteljahrsschrift*, 1857, Bd 2, p. 21 et analyse de la *Gaz. hebdomadaire*, 1857, p. 524.

(2) Thèse, p. 28.

complète, la portion altérée diffuente ; elle diminue de volume, à mesure que les éléments se désorganisent, les plus altérés étant absorbés par les vaisseaux du voisinage. Mais dans les cas où le volume de l'infarctus est considérable, et surtout dans ceux où l'embolie est septique, il se forme des abcès ou des foyers gangréneux.

Dans le foie, ces concrétions siègent le plus souvent dans les capillaires de la veine porte. La cause déterminante la plus fréquente se trouve dans les altérations du parenchyme qui modifie, comprime les ramuscles et les oblitère ultérieurement. Un thrombus se fait alors en arrière de l'obstacle et peut envahir les gros troncs eux-mêmes.

Frerichs (1), Schuh (2), rapportent chacun un cas dans lequel l'obstruction des rameaux paraît avoir suivi la formation des coagulums dans la rate. Ces oblitérations amènent la dépression de certaines parties de la glande et ces parties déprimées et d'aspect fibreux donnent à l'organe une apparence lobulée.

Quand ce sont les vaisseaux du rein qui sont oblitérés, on a presque toujours constaté la présence de tubuli remplis de coagulations fibrineuses dans les urines, avec une proportion plus ou moins notable d'albumine et de sang. Dans certains cas, lorsque le vaisseau oblitéré est d'un calibre assez considé-

(1) *Maladies du foie.*

(2) *Reitschrift der gesellschaft der aerzte in Wien*, 1846, t. II, 353.

nable, le malade répand une odeur ammoniacale, et en mettant sur sa bouche une plaque couverte de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, on peut constater le dépôt de cristaux de chlorhydrate d'ammoniaque (Cohn).

Quand on trouve des infarctus dans un organe, presque toujours il en existe dans la rate qui est souvent congestionnée et tuméfiée.

La rate paraît de plus pouvoir produire dans le sang les altérations décrites sous le nom de *mélanémie*. Cette affection peut donner aussi lieu à des obstructions vasculaires des capillaires; ce sont ces deux raisons qui nous la font placer ici.

MÉLANÉMIE. L'étude de la *mélanémie* ou altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment est de date récente et a été faite surtout en Allemagne par Frerichs (1) et Virchow (2). Elle a été vulgarisée en France par M. Charcot (3), qui a analysé les principales lésions et les formes de cette affection.

Frerichs fait remonter jusqu'aux anciens l'honneur d'avoir reconnu qu'il se forme parfois dans la rate et le sang de la veine porte des matières noires pouvant devenir une source de maladies, et retrouve dans Galien, Boerhave et Van Swieten les traces d'une tradition qui rattachait cette particularité aux fièvres

(1) *Épidémie de fièvre intermittente, 1854-55; Traité des maladies du foie*, p. 264.

(2) *Path. cellulaire*, p. 183 et suiv.

(3) *Gaz. heb.*, 1857, p. 659.

intermittentes. Mais ce n'est que dans la première moitié de ce siècle que Bailly (1) et Maillot (2), signalent d'une façon spéciale la coloration ardoisée du cerveau chez les individus qui succombent aux fièvres intermittentes. Puis les travaux de Frerichs (1854), Meckel (1847), Virchow (1849), Heschl (1850), Planer (1854), cherchèrent à déterminer le caractère de cette altération du sang.

Le foie et la rate sont les organes où le pigment noir existe en plus grande quantité. Il s'accumule aussi d'une manière notable dans le poumon, enfin il est facile de reconnaître sa présence dans le cerveau, où il se décèle par sa teinte brune, tranchant sur la coloration normale de cette organe. Assez souvent les reins prennent part d'une façon notable à la pigmentation. Les autres organes et tissus, la peau, les muqueuses, les muscles, etc., n'en sont pas non plus exempts.

Le pigment est porté dans toutes les parties du corps par le sang, et il est facile de constater sa présence surtout dans la veine porte. Suivant Frerichs, à qui nous empruntons ces détails, et qui a étudié ces altérations dans 51 cas (3), la forme qu'affecte d'habitude ce pigment, est celle de granules petits, arrondis ou anguleux, qui tantôt ont des contours bien arrêtés, et tantôt sont entourés par un liseré brunâtre

(1) *Traité des fièvres intermittentes*, Paris 1825.

(2) Paris, 1836.

(3) *Mal. du foie*, p. 282.

ou incolore. La plupart du temps ces granules sont réunis en groupes, au moyen d'une substance pâle soluble dans l'acide acétique et les alcalis caustiques. Ces conglomerats sont ronds ou longs, quelquefois ils ressemblent à des boudins ou sont ramifiés. On découvre, en outre, mais en petit nombre, des cellules pigmentaires véritables. Par sa forme et son volume, une partie ressemble aux corpuscules blancs du sang, une partie consiste en cellules grosses, fusiformes ou en massue, à noyaux ronds, à parois bien précisées, offrant de l'analogie avec les corps que l'on trouve ordinairement dans la rate à côté des granules libres. A l'intérieur de ces cellules sont logés des grains noirs en nombre plus ou moins grand.

Le volume des amas pigmentaires peut atteindre $\frac{1}{100}$ de ligne sur $\frac{1}{20}$. La couleur du pigment est noire, brune, quelquefois jaune, rouge. Ces teintes seraient dues aux diverses phases par lesquels passe l'hématine pour se transformer en matière mélanique.

La plupart des auteurs pensent que la rate est le lieu où se forme le pigment; pour Frerichs, d'autres organes et le foie en particulier pourraient y participer; ce pigment se développerait aux dépens du sang qui séjourne dans les sinus veineux de la rate, principalement sous l'influence de la fièvre intermittente. Le siège de ces produits mélanémiques serait exclusivement les parois des capillaires dans lesquels ils s'incrusteront et leur cavité dans laquelle ils

se groupent. Rarement on en rencontrerait dans le parenchyme de l'organe lui-même, dans les cellules hépatiques, par exemple.

Conséquences du transport du pigment sur les divers organes. Le premier phénomène qui attirerait l'attention serait une anémie qui pourrait s'expliquer par la destruction d'un grand nombre de globules dans la rate.

Le pigment ainsi formé arrive tout d'abord dans le foie. En s'y accumulant, il produit une stase dans les capillaires, de là dans les racines de la veine porte une perturbation de la circulation, qui, suivant son degré, se manifeste différemment. Parfois on observe du côté de la muqueuse gastro-intestinale des hémorrhagies à marche intermittente et des diarrhées profuses. En outre, il se produit des hydropisies aiguës et des suffusions sanguines du péritoine, plus tard enfin l'atrophie du foie et ses conséquences.

Dans le cerveau, le pigment envahit les capillaires les plus fins, surtout ceux de la substance corticale. La gêne de la circulation peut être portée assez loin pour amener la déchirure des ramuscules vasculaires. Ce fait que déjà Meckel avait signalé a été constaté de nouveau par Planer; Frerichs ne l'a pas rencontré, mais il a vu deux fois des apoplexies des méninges. Nous ne signalons que pour mémoire les phénomènes nerveux intermittents qui peuvent se produire dans cette affection. Le symptôme le plus constant

est de la céphalalgie avec vertiges, puis, par ordre de fréquence, on trouve signalés le délire, le coma, les convulsions, l'idiotie.

Dans le rein, les fragments de pigment s'arrêtent dans l'intrication capillaire des corpuscules de Malpighi, et la modification exercée sur la pression du sang (Frerichs) amènerait une albuminurie quelquefois très-intense. Dans quelques cas, on a constaté que l'augmentation de la quantité d'albumine coïncidait nettement avec les accès fébriles.

La peau présente une coloration remarquable, qui va depuis le gris cendré jusqu'au jaune brun foncé; on peut y démontrer la présence de nombreuses particules de pigment.

Les accidents généraux sont ceux des fièvres intermittentes. Frerichs, à qui nous avons emprunté la plus grande partie de cet exposé, a très-souvent rencontré des accès pernicioeux dans lesquels arrivait une mort rapide.

Les formes sont très-variables, et certains phénomènes nerveux, gastriques, etc., peuvent, par leur prédominance, modifier singulièrement l'expression symptomatologique de l'affection.

La thérapeutique s'adresse ici naturellement à la cause. Dans les formes bénignes, Frerichs conseille de traiter les accidents locaux avant de recourir à l'emploi du sulfate de quinine. Mais il recommande de ne pas trop tôt en cesser l'emploi, les récidives étant ordinaires dans cette affection.

La chlorose est la conséquence ordinaire de la maladie, et c'est surtout contre sa ténacité que Frerichs paraît avoir eu à lutter dans l'épidémie de fièvres intermittentes de Silésie en 1854, qui lui a fourni les éléments de son important travail.

CONCRÉTIONS SANGUINES EXTRA-VAISCAIRES

Les concrétions sanguines extra-vasculaires sont des masses solides, formées de sang coagulé, qui se trouvent dans les cavités du corps, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur. Elles sont le résultat d'une hémorragie, qui a eu lieu dans une cavité, et dont le sang, au lieu d'être résorbé, s'est coagulé et a formé une masse solide. Elles peuvent se former dans les cavités du crâne, du thorax, du ventre, et dans les cavités des os. Elles sont le résultat d'une hémorragie, qui a eu lieu dans une cavité, et dont le sang, au lieu d'être résorbé, s'est coagulé et a formé une masse solide. Elles peuvent se former dans les cavités du crâne, du thorax, du ventre, et dans les cavités des os.

TROISIÈME PARTIE.

CONCRÉTIONS SANGUINES EXTRAVASCULAIRES

I. Concrétions sanguines dans l'épaisseur des tissus.

Il n'est pas de tissu dans l'économie, lorsqu'il est un peu riche en vaisseaux, qui ne puisse devenir le siège d'épanchements sanguins. Quelle que soit la cause qui ait déterminée l'hémorrhagie, l'attrition des tissus par une lésion traumatique, ou l'altération spontanée d'un parenchyme, toujours, elle résulte d'une rupture vasculaire. Si quelquefois il arrive que la matière colorante du sang s'infilte dans les tissus sous l'influence d'une cause générale qui a présidé à la dissolution de l'élément globulaire; ce n'est pas à proprement parler une hémorrhagie, il ne peut donc y avoir concrétion sanguine.

Le sang épanché dans un tissu peut être collecté en foyer, ou infiltré entre ses éléments anatomiques. Ce n'est guère que dans la première variété qu'il se forme, à proprement parler, un caillot; dans le second

cas, le sang reste diffuent et se trouve mélangé intimement avec le parenchyme lui-même.

Nous ne pouvons ici passer en revue tous les organes où se produisent des hémorrhagies et par conséquent des caillots sanguins. Cette étude comparative ne manquerait pas d'intérêt, mais nous pouvons renvoyer aux lois générales que nous avons établies sur la coagulation du sang dans l'organisme, ainsi que sur les diverses métamorphoses que subit le sang une fois qu'il échappe à ses conditions physiologiques.

Le cerveau est de tous les organes celui où les caillots se présentent avec leurs caractères typiques les plus parfaits. Aussi est-ce là qu'ils ont été le mieux étudiés.

Grâce aux travaux de MM. Andral (1), Cruveilhier (2), Gendrin (3), Rochoux (4), Grisolle (5), la constitution du caillot, son évolution, son enkystement, sa rétraction, sa transformation en kyste séreux ou en cicatrice parfaite, nous sont parfaitement connus dans le cerveau.

Il n'en est plus de même pour les foyers hémorrhagiques qui siègent dans les autres viscères, les poumons, la rate, le foie, les reins, les diverses glandes, etc. Ici la lésion est beaucoup moins connue ;

(1) *Clinique médicale*, t. V.

(2) *Dictionn. de méd. et de chir. pratiques* art. *Apoplexie*.

(3) *Traité de médecine pratique*.

(4) Rochoux. *De l'apoplexie*.

(5) *Pathol. interne*.

la formation et l'évolution du caillot beaucoup moins bien étudiée. Pour le poumon cependant, les travaux de Laënnec, Bouillaud (1), Crèveilhier (2), Rokitsansky (3), Henri Gueneau de Mussy (4), et quelques observations de Graves, Carswell, Andral, Brichteau, etc., contiennent déjà des données importantes. On trouve, dans leurs ouvrages, la description de toutes les terminaisons possibles, par absorption, suppuration, gangrène, induration cartilagineuse, enkystement, transformation crétacée, ou enfin par cicatrisation linéaire.

M. Rayer (5) a décrit le premier les diverses formes d'apoplexie rénale : pétéchies, ecchymoses, foyers remplis de sang liquide ou coagulé. Les observations de MM. Bazin, Barth et Mitivier n'ont fait que confirmer les recherches de ce savant professeur.

Nous ne pourrions, sans entrer dans des développements chirurgicaux, qu'il ne nous appartient pas de donner, parler des épanchements sanguins qui se font dans les divers points de l'économie, les muscles, le tissu cellulaire. Si, après la thèse de M. Velpeau (6), on pouvait les assimiler aux épanchements viscéraux, des recherches plus récentes les en ont

(1) *Archives de médecine*, 1825.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Manuel d'anat. path.*

(4) Thèses de Paris, 1844.

(5) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 425.

(6) Velpeau, Thèse de concours, *Sur la contusion*. Paris, 1833.

séparés; elles ont montré que la formation des caillots n'est pas constante et que c'est plutôt de la sérosité sanguinolente qui s'infiltré dans les tissus que du sang pur (Morel Lavallée) (3).

II. Concrétions sanguines dans les principales cavités.

Le sang se comporte très-différemment suivant qu'il est épanché dans les cavités communiquant avec le dehors, à la surface des muqueuses, ou bien dans les cavités closes, à la surface des séreuses, nous devons donc les étudier dans ces deux sièges différents.

1° Concrétions sanguines à la surface des muqueuses.

Il est rare que le sang fasse un long séjour dans les cavités tapissées par les muqueuses, ces cavités étant précisément des voies d'excrétions; aussi est-il peu fréquent que le sang qui s'y épanche se forme en caillots, surtout quand il se répand dans le tube digestif. Il se mélange alors aux liquides intestinaux et subit une sorte de digestion incomplète; diffluent et plus ou moins altéré, rarement en caillots, il forme ordinairement une sorte de bouillie noirâtre comparable à du marc de café, à de la mélasse, etc.... Là les coagulations sont soumises à des phénomènes chi-

3) *Archives gén. de médecine*, 1853 et 1863.

miques de digestion, et ne méritent pas d'occuper une place parmi les concrétions sanguines.

Il en est de même du sang répandu dans les bronches, qui, à moins d'être très-riche en fibrine, reste le plus souvent fluide et se mêle aux sécrétions bronchiques.

Dans les diverses parties de l'appareil excréteur de l'urine, la coagulation du sang épanché est fréquente; dans la vessie surtout, des caillots peuvent séjourner un temps plus ou moins long (1). Cette particularité a son importance, car ces caillots peuvent, dit-on, devenir le centre et le noyau de concrétions calculeuses qui s'accumulent et grossissent autour d'eux.

2° *Concrétions sanguines des cavités séreuses.* Les concrétions sanguines des cavités séreuses se prêtent à des considérations plus intéressantes.

Dans presque toutes les séreuses, le fait capital est la diffluence de l'épanchement sanguin; c'est ici surtout qu'on voit le sang rester liquide, bien qu'il soit sorti de ses vaisseaux et accumulé dans une cavité qui n'était nullement destinée à le contenir. Dans les péritonites, les pleurésies et les péricardites hémorragiques, dans les hématoèles vaginales, périutérines, etc., il est très-ordinaire que les épanchements sanguins ne se forment pas en caillots. Il en est de même dans les kystes accidentels, ovariens ou autres.

(1) Rayet, *Traité des maladies de reins*, t. I, p. 454.

Néanmoins, il n'est pas rare de rencontrer dans ces kystes hématiques des stratifications fibrineuses qui rappellent la structure de certains caillots anévrysma-
tiques.

Les corps étrangers des articulations décrits sous le nom de corps hordéiformes, avaient été regardés par M. Velpeau comme des concrétions fibrineuses, M. Verneuil a combattu avec raison cette théorie trop exclusive en faisant remarquer que, eu égard à la faible proportion de fibrine qui se trouve dans le sang, même le plus inflammatoire, il faudrait supposer des caillots monstrueux pour rendre compte de l'épaisseur et de la quantité de ces productions articulaires.

Il est un fait que M. Trousseau (1) s'est attaché à démontrer par des expériences sur les animaux ; c'est que le contact du sang est d'autant plus redoutable pour les séreuses, que ce sang est plus altéré ; que le sang tout récemment tiré de la veine et encore vivant pour ainsi dire est, presque inoffensif, tandis que le sang putréfié produit promptement les accidents les plus graves.

Mais les principales discussions soulevées pour les hémorrhagies des séreuses l'ont été à propos des hématoèles périutérines et des hémorrhagies ménin-
gées.

Quant à la première, j'en dirai peu de chose,

(1) *Clinique médicale des maladies des femmes*, 1861.

n'ayant pas à entrer ici dans le détail anatomique ni dans les divisions d'un sujet qui comporterait à lui seul un long travail. Quelle que soit la source du sang épanché, quelque explication qu'il faille chercher au phénomène, deux points sont ici à noter sur lesquels ont particulièrement insisté MM. Bernutz et Goupil (1) : la tendance du sang à rester fluide, et l'absence des signes caractéristiques d'une tumeur tant que des adhérences ne sont pas venues limiter la collection sanguine.

Disons encore que MM. Bernutz et Goupil ont rapporté d'après Ruysch, à de petites hémorrhagies péri-utérines, ces petits kystes pédiculés qu'on trouve quelquefois autour des trompes ou sur le péritoine, dans le voisinage de l'utérus ; en sorte qu'il se passerait là un travail de transformation du caillot, assez analogue à celui qu'on a observé dans les hémorrhagies cérébrales.

Quant aux *apoplexies méningées*, elles sont depuis longtemps, et précisément encore, en ce moment, l'objet de discussions importantes. Je me contenterai de renvoyer sur ce point aux travaux de MM. Charcot et Vulpian (2), au mémoire de M. Lancereaux (3), et je rappellerai la discussion soulevée à la Société ana-

(1) Troussseau et Leblanc, *Journal de méd. vétérinaire*, 1834, p. 404.

(2) Charcot et Vulpian, *Gaz. hebdomadaire*, 1860, p. 928, etc.

(3) *Archives générales de médecine*, nov. déc. 1862, janvier 1863.

tomique, dans le courant de l'année 1861, la note de M. Laborde (1), et l'excellent rapport de M. Bresnier.

(1) *Bulletins de la Soc. anat.*, t. VI, 2^e série.

TABLE

DES CONCRÉTIONS SANGUINES.

PREMIÈRE PARTIE.

Étude générale des Concrétions sanguines.

CHAPITRE I. — Historique.	5
CHAPITRE II. — Des concrétions sanguines en général . . .	20
I. De la coagulation du sang et des conditions gé- nérales qui président à la formation des con- crétions sanguines.	20
II. Caractères généraux des concrétions sanguines.	37
III. Structure des concrétions sanguines. — Leurs transformations. — Organisation. — Métamor- phoses régressives.	42

DEUXIÈME PARTIE.

Concrétions sanguines intravasculaires.

CHAPITRE I. — Des concrétions sanguines du cœur	57
CHAPITRE II. — Des concrétions sanguines du système vas- culaire à sang rouge	76
CHAPITRE III. — Des concrétions sanguines du système vas- culaire à sang noir	108
I. Des concrétions sanguines des veines	140
II. Concrétions sanguines dans les veines de la dure-mère	126

III.	Concrétions sanguines des veines rénales. . . .	434
IV.	— — des veines utérines . . .	433
V.	— — de la veine cave supérieure.	435
VI.	— — de l'artère pulmonaire. . . .	437
VII.	— — de la veine porte	449

CHAPITRE IV. — Concrétions sanguines des vaisseaux capillaires 454

I.	Des embolies capillaires ayant leur source dans les altérations du cœur, des artères ou des veines	454
II.	Concrétion sanguine des capillaires du cerveau. . . .	459
III.	Concrétions sanguines des capillaires du poumon	464
IV.	Infractus hémorrhagiques ou fibrineux du foie, de la rate et des reins.	467

TROISIÈME PARTIE.

Concrétions sanguines extravasculaires.

I.	Concrétions sanguines dans l'épaisseur des tissus. . . .	475
II.	Concrétions sanguines dans les principales cavités	478