

§ 4. — Anatomie pathologique de l'embolie pulmonaire. — Disposition en tête de serpent de l'extrémité cardiaque des coagulations intra-veineuses. — Ramollissement de la tête du caillot. — Sa rupture. — Embolie pulmonaire, de dimensions et de formes variables. — Occupant l'infundibulum de l'artère pulmonaire. — Plus souvent arrêtée sur un éperon de l'artère. — Oblitérant complètement ou incomplètement une des divisions principales de cette artère. — Embolie se continuant quelquefois avec des caillots de nouvelle formation. — Embolie reconnaissable à sa structure, à des débris valvulaires, à des prolongements spéciaux. — Embolie des principales divisions de l'artère pulmonaire déterminant la pneumonie, la gangrène et consécutivement l'hydropneumothorax. — Embolie déterminant quelquefois des abcès multiples du poumon.

Voici maintenant une observation recueillie par M. Dumontpallier dans dans mon service, et qui doit nous servir à établir la doctrine de l'embolie pulmonaire.

Une jeune femme, accouchée dans le courant d'octobre 1858, à la Maternité, était sortie de cet hôpital neuf jours après son accouchement, dans un état de santé en apparence peu satisfaisant.

Au commencement de novembre, elle demanda son entrée à l'Hôtel-Dieu, pour y faire soigner son enfant. Vers le milieu de novembre, cette femme est prise de douleur et d'œdème dans le membre inférieur gauche : *phlegmatia alba dolens* caractérisée par la douleur, l'œdème et le cordon veineux qui s'étendait jusque dans le creux du jarret. La veine fémorale était le siège d'une coagulation veineuse, étendue et très-manifeste.

Peu à peu la circulation veineuse sembla se rétablir dans le membre inférieur gauche, l'œdème avait presque entièrement disparu, bien que le cordon veineux persistât; mais tout à coup la malade ressent de la douleur dans la fosse iliaque droite et dans le mollet du côté correspondant; cette douleur disparaît bientôt et n'est point suivie de l'œdème du membre droit.

Dans les premiers jours de décembre elle conservait du malaise plutôt que les signes d'un état morbide bien déterminé, lorsque le 8 du même mois elle est prise tout à coup de douleur dans la poitrine du côté droit, de difficulté de respirer, les inspirations sont courtes et fréquentes; l'auscultation permet de reconnaître des râles humides, puis du souffle et du retentissement de la voix dans la portion supérieure et postérieure de la poitrine, tandis que dans la portion inférieure de la région thoracique on devait entendre plus tard du souffle et de l'égophonie. L'expectoration sanglante n'était point celle que l'on observe dans la pneumonie franche; dès le deuxième jour des accidents thoraciques, les crachats ressemblaient à ceux de l'apoplexie pulmonaire; à partir du quatrième jour, les crachats eurent une odeur gangréneuse de plus en plus accusée, et, le

septième jour des accidents, la malade mourut après avoir présenté une respiration de plus en plus fréquente. Le pouls battait 130 ou 140 fois à la minute. La langue était sèche, les gencives recouvertes de fuliginosités, point de diarrhée, sueurs profuses et froides dans les dernières vingt-quatre heures.

J'avais émis l'idée que la gangrène pulmonaire pouvait être due à la présence d'un caillot qui, parti du caillot de la phlegmatia, aurait été porté dans l'une des divisions de l'artère pulmonaire. A l'appui de cette opinion, je rappelais le début brusque de l'affection pulmonaire, la fréquence de la respiration, l'expectoration qui n'était point celle de la pneumonie, et la rapidité avec laquelle s'était manifestée la gangrène pulmonaire chez une femme accouchée depuis deux mois seulement, et chez laquelle avait existé une *phlegmatia alba dolens*. Mon attention était du reste appelée sur ce sujet par les travaux de Virchow¹ et un mémoire récemment publié par M. Charcot.

Voici ce que nous avons constaté à l'autopsie : Les veines du mollet, les veines poplitée, crurale et saphène, étaient remplies de caillots de coloration, de consistance et de structure variables, libres dans leur plus grande étendue, adhérents par places aux parois vasculaires.

La veine fémorale dans sa partie supérieure et au niveau de l'arcade de Fallope contenait un caillot fibrineux, de couleur rose, parfaitement organisé, dur à la pression, à stries longitudinales, adhérent aux parois vasculaires dans toute son étendue, et qui avait 4 à 5 centimètres de longueur. La surface interne du vaisseau n'était point tomenteuse, mais des lamelles et filaments de tissu conjonctif unissaient intimement le caillot au vaisseau, de telle sorte que le caillot ne pouvait être soulevé sans qu'il y eût déchirure des éléments de réunion entre ce dernier et la séreuse vasculaire. Le tissu cellulaire autour de la veine était induré, œdémateux, et craquait sous la pointe du bistouri.

Le caillot fémoral se continuait dans sa portion inférieure avec un caillot fibrineux mélangé d'une grande quantité des éléments rouges du sang; aussi avait-il une coloration brune dont la teinte devenait de plus en plus foncée en descendant vers la veine poplitée. Le même caillot fémoral se continuait par sa partie supérieure avec un caillot demi-fibrineux, demi-sanguin, très-bien organisé, mais non adhérent, dans les veines iliaques externe, primitive et cave inférieure.

Dans la cavité de cette dernière veine se trouvait un caillot fibrineux qui oblitérait incomplètement la circulation du vaisseau. Ce caillot était rosé, fibrineux, résistant à la pression, strié longitudinalement, non adhérent. Il avait 5 centimètres de longueur sur 1 centimètre de diamètre; il était sensiblement aplati d'avant en arrière, et se terminait, un peu au

1. Virchow, *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medicin*, Hamm, 1862.

dessous de l'embouchure des veines émulgentes, sous forme d'un moignon déchiqueté, ramolli, auquel étaient appendus par des pédicules filiformes de petits caillots fibrineux, au nombre de cinq ou six, ressemblant à des portions de lombric; quelques caillots de même nature et de même forme nous parurent libres. Il est bon de faire remarquer que l'autopsie a été faite avec les plus grands ménagements, et que chaque organe a été disséqué sur place et dans ses rapports normaux. Le caillot de la veine cave inférieure se terminait, dis-je, sous forme de moignon et se continuait par sa partie postérieure avec un caillot membraneux fibrineux, de très-minces dimensions, lequel allait lui-même rejoindre au-dessus des veines émulgentes un gros caillot fibrineux. Ce dernier, non adhérent, occupait presque toute la cavité de la veine cave dans sa portion hépatique, où il recevait d'autres caillots fibrineux très-nombreux et de grosseur variable qui appartenaient aux veines sus-hépatiques. Il arrivait dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule, après avoir envoyé un prolongement fibrineux dans la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique. Dans le cœur, le caillot fibrineux, jaunâtre, ne devait son adhérence apparente qu'aux prolongements multiples qui pénétraient dans les interstices des colonnes charnues.

Le caillot entièrement fibrineux du cœur se continuait avec un caillot fibrineux et cruorique que l'on observait dans l'artère pulmonaire, ses deux divisions principales, puis dans les divisions de deuxième et troisième ordre. Ces caillots demi-fibrineux, demi-cruoriques, étaient évidemment des caillots qui s'étaient formés dans les derniers moments de l'agonie et après la mort; leur structure et leur peu de consistance viennent à l'appui de cette opinion. Nous aurons plus tard à décrire d'autres caillots qui se trouvaient dans quelques-unes des principales divisions de l'artère pulmonaire. Passons maintenant à l'examen anatomo-pathologique du parenchyme du poumon, et plus particulièrement du poumon droit. Cet examen tout entier a été fait, les organes étant en place.

Il y avait un épanchement séro-purulent, des pseudo-membranes purulentes dans la plèvre droite, des adhérences celluluses et pseudo-membraneuses des lobes pulmonaires entre eux.

Au niveau de la portion inférieure et postérieure du lobe supérieur du poumon droit, la surface de l'organe avait une teinte d'un brun noirâtre dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. En cet endroit on sentait une très-grande mollesse du tissu pulmonaire, et l'insufflation permit de constater qu'il y avait une perforation pulmonaire correspondant à la partie gangrenée. Cette perforation n'avait été produite que dans les derniers moments de la vie; peut-être même était-elle cadavérique, car on n'avait observé aucun des signes du pneumothorax chez la malade.

La perforation pulmonaire conduisait dans une grande anfractuosité gangréneuse qui aurait pu loger un œuf de poule. L'aspect du tissu pul-

monaire et l'odeur des parties affectées ne laissent aucun doute sur la nature gangréneuse de la lésion locale.

Cela constaté, nous reprîmes la dissection de l'artère pulmonaire, et nous pûmes voir que la grosse branche de cette artère qui dessert la circulation du lobe supérieur offrait dans sa cavité un caillot fibrineux, adhérent aux parois du vaisseau, de couleur rosée, à fibres longitudinales très-bien marquées, en tout semblable, par sa structure et son aspect, au caillot de la veine cave inférieure. Il avait 3 centimètres de long, se continuait en arrière avec un caillot fibrineux moins bien organisé; et se continuait en avant, c'est-à-dire vers les divisions de troisième et quatrième ordre, avec des caillots cruoriques ramollis.

Le caillot principal de l'artère pulmonaire n'offrait point de ramollissement dans son intérieur. Sa consistance était uniforme dans toutes ses parties.

Remarquons que la portion du poumon qui avait présenté des signes d'hépatisation et de gangrène correspondait à la division de l'artère pulmonaire oblitérée par le caillot fibrineux.

Nous ne chercherons pas à expliquer comment l'oblitération d'une division de l'artère pulmonaire peut être cause de gangrène du poumon; rappelons seulement que Virchow, par l'expérimentation sur des chiens, avait été conduit à en admettre la possibilité.

Ajoutons encore que nous n'avons pas trouvé dans les artères et les veines bronchiques, d'oblitération qui puisse rendre compte de la gangrène pulmonaire. Enfin, dans ce cas, on a rencontré simultanément une oblitération de l'artère pulmonaire et la gangrène du tissu. Or, probablement l'embolie, qui a été le point de départ de l'oblitération de l'artère, a été aussi la cause de la gangrène.

Le poumon gauche ne présentait aucune lésion.

L'examen de l'utérus et de ses annexes ne nous a rien offert qui mérite d'être signalé; les veines utéro-ovariennes et hypogastriques ne présentaient point de traces d'inflammation.

De tout cela on peut conclure que la *plegmatis alba dolens* avait été due à l'oblitération de la veine crurale; que le caillot crural s'était prolongé par juxtaposition de fibrine jusque dans la veine cave inférieure; que les caillots fibrineux libres ou adhérents à la surface du caillot de la veine cave pouvaient être des éléments d'embolies veineuses; qu'à l'époque où se sont manifestés les accidents thoraciques, une de ces embolies a été portée dans l'artère pulmonaire et s'est arrêtée dans la division supérieure de ce vaisseau au poumon droit; que la conséquence de cet obstacle à la circulation pulmonaire a été la gangrène.

Quant à la coagulation fibrineuse, rencontrée dans les autres divisions de l'artère pulmonaire, dans la veine cave supérieure, le cœur, la portion hépatique de la veine cave inférieure, elle nous paraît avoir été le

résultat progressif de l'obstacle à la circulation pulmonaire, et ne s'être effectuée que dans les dernières heures de la vie.

En résumé donc, une jeune femme récemment accouchée est affectée de phlegmatia alba dolens, et trois semaines après le début de cette maladie, à une époque où elle se croyait guérie, elle ressent tout à coup une douleur vive dans le côté droit de la poitrine. Bientôt on constate l'expectoration de l'apoplexie pulmonaire, puis l'expectoration prend l'odeur de la gangrène, et la malade succombe. On trouve un foyer gangréneux dans le poumon, en cette partie de l'organe où se distribuait la branche de l'artère pulmonaire oblitérée par un caillot fibrineux de date ancienne, en tout analogue à un autre caillot périphérique, celui de la veine cave inférieure, lequel, vers sa partie libre, est déchiqueté et présente les traces d'une déchirure. N'est-il pas permis de penser que pendant la vie, sous l'influence d'un effort probable et d'une ondée plus forte venue des veines émulgentes, une portion du caillot de la veine cave, ramolli vers son extrémité supérieure, s'est brisée, détachée et a été entraînée jusque dans le poumon, où elle a déterminé les accidents relatés? Ce caillot migrateur, en se fixant dans une portion de l'artère pulmonaire, a été l'occasion d'une hémorrhagie, puis d'une gangrène limitée à la portion même du poumon à laquelle se distribuait la portion oblitérée du vaisseau.

Maintenant, je dois insister sur l'état anatomique du caillot qui favorise la formation des embolies veineuses.

Il résulte des recherches de tous les observateurs que, dans les coagulations veineuses, l'extrémité supérieure du caillot présente une forme spéciale. Et d'abord, il est à noter que le caillot veineux a de la tendance à se prolonger vers le cœur, et que la coagulation ne s'arrête ordinairement qu'au niveau de l'embouchure d'une veine collatérale de calibre déjà considérable. Pour bien comprendre cette disposition, supposons un caillot spontanément formé dans la veine crurale, ce caillot se prolongera le plus souvent (c'est là un fait d'observation) dans la veine iliaque externe jusqu'à l'embouchure de la veine hypogastrique; là, de nouvelles couches de fibrine fournies par la circulation hypogastrique donneront une forme particulière au caillot. En ce point, son extrémité supérieure prend souvent la forme d'une tête de serpent, légèrement aplatie, libre d'adhérences vasculaires, et qui se continue avec le caillot primitif.

La tête du caillot est formée de deux parties, une corticale résistante et fibrineuse, une centrale ramollie; c'est même à ce ramollissement de sa partie centrale que la tête du caillot doit sa forme aplatie. Mais ce ramollissement a d'autres conséquences bien autrement importantes: d'abord il s'étend vers les parties périphériques et désagrège le caillot, à ce point que la déchirure en devient facile, puis la partie du caillot ainsi devenue libre peut être emportée par le torrent circulatoire et donner lieu aux phénomènes de l'embolie cardiaque ou pulmonaire.

En effet, cette tête du caillot reçoit sans cesse le choc du sang qui est apporté par la veine afférente la plus voisine, et, si le caillot est ramolli en un point, on comprend qu'il pourra être arraché et emporté vers la veine cave, le cœur et le poumon; il se produit là un phénomène identique avec celui que Virchow répétait à volonté dans ses expériences, lorsqu'il introduisait des corps étrangers dans la veine jugulaire. Le caillot ainsi devenu libre n'est plus qu'un corps étranger qui, de la périphérie marchera vers le cœur avec une extrême rapidité, et viendra s'arrêter soit sur l'éperon d'une division pulmonaire, soit dans une des divisions de ce vaisseau, trop étroite pour lui permettre d'aller plus loin.

La portion restante du caillot périphérique présente alors une extrémité déchiquetée, fibrineuse et cruorique, flottante, à la façon du chevelu d'une racine d'arbre; ou bien elle est enlacée pour ainsi dire par des caillots fibrineux de nouvelle formation, caillots nouveaux qui se forment pendant l'agonie et qui, de même que cela a été noté dans l'observation précédente, peuvent être étendus à ce point qu'ils établissent une continuité apparente entre le caillot primitif et l'embolie pulmonaire.

Cette continuité apparente des caillots a fourni aux adversaires de la théorie de l'embolie l'objection suivante: Dans le fait qui vient d'être rapporté et dans les faits analogues on ne voit, disent-ils, que la continuation et l'extension du caillot fémoral dans la veine cave inférieure, le cœur droit, et jusque dans l'artère pulmonaire. A cette objection, il suffirait de répondre que la structure des caillots était bien différente. En effet, si elle était la même et de date ancienne dans la veine cave inférieure comme dans l'artère pulmonaire, elle était tout autre dans l'espace interposé entre ces deux caillots extrêmes; c'était là un fait qui ne pouvait être contesté, puisque le caillot interposé était fibrineux, gorgé de sérosité, véritable éponge fibrineuse analogue aux caillots observés dans le cœur droit à la suite de l'agonie, tandis que les caillots extrêmes, bien que formés par de la fibrine, étaient résistants, et la fibrine y avait subi des modifications régressives. D'ailleurs on savait par l'observation clinique qu'il y avait eu œdème du membre inférieur gauche à une époque déterminée, puis tout à coup une dyspnée extrême et des phénomènes morbides du côté du poumon. Chez notre malade, les contractions du cœur, après la dyspnée, avaient repris leur fréquence, leur amplitude normales; enfin, ce n'était qu'après un temps plus ou moins long que tout s'était terminé par l'irrégularité et la petitesse du pouls, en même temps que par des troubles profonds du côté de la respiration.

Accordant alors qu'il y avait eu un intervalle de durée variable entre les phénomènes rapportés à l'embolie pulmonaire et la mort; accordant, de plus, que le caillot intermédiaire était de date postérieure, les adversaires de la théorie de l'embolie objectèrent que le caillot pulmonaire ancien pouvait être autochtone, c'est-à-dire qu'il y avait eu, dans l'artère

pulmonaire, coagulation spontanée au même titre que dans une veine périphérique, la veine crurale ou toute autre. — A cette objection, l'observation clinique répond d'abord que les phénomènes thoraciques n'ont eu lieu qu'un temps plus ou moins long après l'existence de la phlegmatia; que le début de ces phénomènes fut subit et accompagné d'emblée du maximum de dyspnée, et qu'on ne saurait admettre que subitement il peut se former dans une des branches de l'artère pulmonaire un caillot oblitérateur susceptible de donner lieu à des phénomènes dyspnéiques considérables, et quelquefois à la mort subite. Enfin, l'anatomie pathologique démontre que les caillots qui font embolie ont une forme, une structure spéciales, et portent quelquefois des empreintes telles qu'il n'est point permis de douter de leur origine périphérique.

Le plus souvent arrêtés sur un éperon de l'artère pulmonaire, ces caillots n'adhèrent au vaisseau que par une portion de leur surface; fendus, ils présentent une partie centrale ramollie et une partie périphérique enveloppante fibrineuse; il est parfois possible de retrouver dans ces caillots la tête en forme de serpent du caillot périphérique et l'extrémité déchiquetée qui l'unissait à ce dernier. Le caillot, devenu embolie, se continue, en deçà et au delà du point où il s'est arrêté, avec des caillots cruoriques et fibrineux de nouvelle formation; et, si l'on veut se rappeler que dans les cas de coagulation spontanée intra-vasculaire, le sang présente une composition spéciale, on comprendra facilement comment il se fait que l'embolie devienne un point d'appel pour la coagulation fibrineuse nouvelle; aussi l'embolus est-il souvent perdu au milieu de ces caillots de nouvelle formation, et faut-il quelque soin pour l'y retrouver.

Voilà pour l'embolus, ainsi que pour ses rapports et sa continuité avec les caillots pulmonaires secondaires; d'autre part, sa structure est identique avec celle du caillot périphérique, et l'action dissolvante de l'éther, mais surtout celle du sulfure de carbone démontrent que l'embolus et les caillots fibrineux périphériques ont la même composition, de sorte qu'il devient infiniment probable que l'embolus s'est détaché d'un de ces caillots.

Enfin pour ceux qui seraient peu disposés à accorder aux arguments que nous venons de présenter une valeur incontestable, ajoutons qu'il est des embolies qui portent pour ainsi dire le cachet de leur origine; elles offrent en effet de véritables empreintes qui ne permettent pas de douter de leur point de départ. Ainsi M. Lancereaux, dans une présentation à la Société de biologie, a fait remarquer qu'il avait observé un caillot portant l'empreinte d'une valvule; de plus, on a dit que des caillots avaient emporté des débris de valvules qui pouvaient être retrouvés dans l'épaisseur du caillot embolique. Nous devons à M. Ball un fait fort remarquable d'embolie pulmonaire, dans laquelle le caillot présentait trois prolongements latéraux. Des recherches minutieuses et prolongées permirent

de retrouver dans la veine azygos le point de départ du caillot migrateur. En effet, vers la partie supérieure de la veine azygos, il y avait eu rupture d'un caillot, et immédiatement au-dessus de cette rupture le vaisseau présentait trois orifices latéraux qui, par leur disposition et leur calibre, répondaient parfaitement à la disposition des trois prolongements latéraux du caillot migrateur.

De semblables faits ont une telle valeur qu'il n'est point nécessaire d'insister pour montrer combien ils plaident en faveur de la théorie de l'embolie; ils en sont la démonstration la plus éloquente.

Mais l'embolie peut être capillaire et multiple, c'est-à-dire que de petits fragments très-menus de fibrine désagrégée peuvent être emportés par le torrent circulatoire et venir se déposer dans les ramifications capillaires de l'artère pulmonaire; dans ces cas, on observe à la surface du poumon un grand nombre de petites ecchymoses identiques avec celles que M. Sédillot a décrites dans certaines formes d'abcès métastatiques purulents¹; au centre de ces ecchymoses, on peut quelquefois retrouver le noyau fibrineux; d'autres fois, après un séjour prolongé dans les capillaires de l'artère pulmonaire, ces petits dépôts de fibrine se ramollissent et prennent l'aspect purulent. Certaines ramifications ultimes peuvent être injectées de fibrine, et la présence de cette fibrine, déposée en réseau, peut être l'occasion de pneumonies lobulaires. Nous devons cependant faire remarquer avec Virchow que ces formes d'embolie s'observent surtout dans les vaisseaux capillaires du foie, de la rate et des reins, et, partant, ont pour origine des altérations du cœur artériel et des grosses artères. Virchow, MM. Charcot et Lancereaux ont établi ce fait dans leurs publications sur l'endocardite ulcéreuse².

Cela dit, étudions ce que deviennent les caillots migrants, les modifications qu'ils subissent lorsqu'ils sont arrêtés dans l'artère pulmonaire.

S'ils sont de grande dimension, comme cela a été observé dans les faits relatés par M. Briquet et M. Velpeau, les caillots ayant pour résultat immédiat la mort rapide, ne subissent aucune modification dans leur texture. Ils rappellent seulement, par leur aspect et leur forme, la veine dont ils sont partis.

Si les caillots migrants sont moins considérables, ils peuvent arriver dans les branches de second, troisième et quatrième ordre de l'artère pulmonaire, y séjourner un certain temps et emprunter à leurs rapports nouveaux une façon d'être et des modifications nouvelles.

Si Virchow et Cohn³ ont été les premiers à étudier ces modifications, nous sommes heureux de rappeler ici les travaux et les communications

1. Sédillot, *De l'infection purulente, ou pyohémie*, Paris, 1849, p. 476.

2. Charcot et Lancereaux, *Comptes rendus des sciences et Mémoires de la Société de biologie*, 1862.

3. Cohn, *Klinik des embolischen Gefässkranken*, Berlin, 1860.

de MM. Charcot, Lancereaux et B. Ball. Tous se sont posé les mêmes questions : Que deviennent les caillots? quels changements subissent-ils dans l'artère pulmonaire? quelle est l'action de ces caillots sur l'artère pulmonaire et sur le parenchyme du poumon?

Quant aux changements subis par les caillots dans l'artère pulmonaire, ils peuvent varier à l'infini, et presque avec chaque cas particulier; cependant on peut indiquer d'une manière générale et leurs rapports avec l'artère et leurs modifications ultérieures.

Les caillots emboliques ont des dimensions qui varient avec leur point d'origine, et ils s'arrêtent dans l'artère pulmonaire, soit sur un des éperons de ce vaisseau, soit dans les divisions de deuxième, troisième et quatrième ordre.

S'ils se sont arrêtés depuis un temps variable dans l'artère pulmonaire, ils y auront subi des modifications proportionnées à la durée de leur séjour dans cette artère. Ordinairement, adhérents dans une plus ou moins grande étendue à la surface interne du vaisseau, ils se continuent par leurs extrémités avec des caillots fibrineux ou cruoriques; souvent ils sont en grande partie recouverts par des caillots de nouvelle formation; mais ils peuvent être facilement reconnus aux modifications qu'ils ont subies antérieurement; ainsi leur partie centrale est ramollie, composée d'une substance d'un rouge jaunâtre, pseudo-purulente, renfermant de la fibrine amorphe et des rudiments de tissu conjonctif, tandis que leurs extrémités sont arrondies ou déchiquetées.

Cette forme, cette structure identique avec celle qu'on observe dans les caillots du système veineux périphérique, permettent de reconnaître leur origine. Mais ces caillots, lorsqu'ils sont définitivement arrêtés dans l'artère pulmonaire, y éprouvent des modifications nouvelles. Plus petit sera leur volume, plus seront nombreuses les chances de ramollissement. Si, par suite de leurs dimensions, ils se fixent dans les divisions de second, troisième et quatrième ordre, ils peuvent être retrouvés après un séjour plus ou moins prolongé à la suite duquel on constate, ou bien qu'ils n'ont subi aucune modification importante dans leur structure, ou bien qu'ils ont contracté des adhérences avec le vaisseau pulmonaire. D'autres fois, à la façon d'un véritable corps étranger, ils déterminent un travail morbide, dont le résultat, suivant Cohn et M. Lancereaux, serait la production d'une membrane qui formerait une cupule, puis une enveloppe au caillot migrateur, « de telle sorte, ajoute M. Lancereaux, qu'après un » temps qui n'est pas fort long, le coagulum de l'artère se trouve entouré » de toute part par une membrane parfaitement organisée. » Nous devons avouer que, moins heureux que M. Lancereaux, nous n'avons jamais trouvé de capillaires dans le caillot ni dans la membrane engainante, nous n'avons jamais non plus rencontré cette néomembrane à laquelle M. Lancereaux accorde des propriétés spéciales sur la disparition par absorption

du caillot embolique. Nous devons cependant rappeler ici que Virchow, dans son mémoire sur l'embolie, après avoir constaté l'organisation conjonctive du caillot pulmonaire, avait aussi démontré l'existence d'une membrane engainante autour des morceaux triangulaires de caoutchouc introduits dans les branches de l'artère pulmonaire; il avait reconnu la présence de vaisseaux capillaires dans cette membrane, et avait remarqué que le maximum de la vascularisation correspondait à chacun des angles par lesquels le caoutchouc était en contact avec la séreuse vasculaire; il avait de plus constaté le développement inusité des *vasa vasorum* en ces mêmes points. Enfin, Virchow dit avoir observé la formation de vaisseaux sur les extrémités des caillots, sans qu'il y eût de continuité apparente entre ces vaisseaux et les *vasa vasorum*; ce qui conduit à admettre dans la substance du caillot une puissance vascularisatrice. De sorte que l'organisation du thrombus et de l'embolie peut être indépendante de la paroi vasculaire.

L'embolus peut donc s'organiser; que devient-il alors? Il est probable qu'il subit la transformation conjonctive, celluleuse, des pseudo-membranes, et qu'après avoir été raréfié, il peut disparaître à la façon dont disparaissent les néomembranes de la pleurésie. Il est probable que la disparition complète du caillot n'a lieu ordinairement que par absorption, et cette absorption ne peut être effectuée que par des vaisseaux de nouvelle formation en continuité avec les *vasa vasorum*; cependant, nous devons rappeler ici qu'on observe souvent pendant la vie la disparition progressive des caillots, et qu'à l'autopsie, pratiquée à une époque très-rapprochée du moment où l'oblitération avait été constatée, on ne peut trouver aucune trace du caillot oblitérant, non plus qu'aucun développement anormal des *vasa vasorum*, ni aucune modification de la séreuse vasculaire. Ce qui conduit à supposer que la fibrine désagrégée est rentrée directement dans la circulation.

Il nous reste à étudier l'action possible de l'embolus sur l'artère pulmonaire et sur le parenchyme du poumon; j'ai insisté précédemment sur la dyspnée et l'extrême anxiété des malades; et, de plus, je vous ai fait remarquer que la mort rapide, en quelques circonstances, était le résultat de la syncope. Le premier fait de l'embolus, qui s'arrête dans l'infundibulum, dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses principales divisions, serait donc une gêne à la circulation cardiaque et un arrêt momentané ou durable des contractions du cœur. Le péril, en ces circonstances, est donc dans la syncope cardiaque; mais si la mort subite, ou plutôt la mort rapide, a été plusieurs fois observée, le plus souvent quelques secondes ou quelques minutes après l'arrivée du caillot dans l'artère pulmonaire, la dyspnée diminue; le cœur, qui, dans ce cas, n'a point cessé de battre, recouvre peu à peu sa régularité, sa puissance, et

c'est le poumon qui va offrir des modifications secondaires, dans ses fonctions comme dans sa structure.

Les matières organiques et la fibrine des caillots emboliques peuvent avoir une triple action : une action mécanique obstruante, une action irritante à titre de corps étrangers, et de plus une action spéciale, putride peut-être, qui altèrent les tissus avec lesquels elles se trouvent en contact.

Il résulte des recherches de MM. Virchow, Cohn, Charcot, B. Ball et Lancereaux que les lésions les plus communes sont l'œdème du poumon, conséquence directe de l'action mécanique obstruante; quelquefois la pneumonie hypostatique, qui dépend de l'action irritante, rarement des noyaux apoplectiques, plus rarement encore la gangrène pulmonaire.

C'est à propos de ce dernier ordre de faits qu'il importe de rappeler que la nature spéciale du corps oblitérant peut exercer sur le poumon une action également spéciale; cela résulte des expériences de Virchow¹ comme de certaines autopsies telles que celles dont je vous ai parlé plus haut. Cependant de semblables faits sont rares; ainsi M. B. Ball n'en rapporte que deux qui puissent être rangés à côté de notre observation. Aussi suis-je disposé à penser que ces gangrènes par obstruction pulmonaire se rencontreront surtout dans les cas où il y a altération des humeurs, affection gangréneuse périphérique ou affection putride, quelle qu'en ait été la cause première; le caillot oblitérateur jouissant dans ces cas de propriétés spéciales.

Ces détails sur l'embolie pulmonaire m'ont conduit bien loin de mon point de départ : la phlegmatia alba dolens; mais je ne pouvais passer sous silence une complication si fréquente de la phlegmatia; complication dont les résultats, bien que récemment mis en lumière, ont fourni de si grands enseignements. Laissez-moi terminer par des conclusions qui seront le résumé de ces conférences sur la phlegmatia alba dolens.

La phlegmatia a pour cause l'obstruction veineuse. Cette obstruction est due à la coagulation spontanée de la fibrine du sang, beaucoup plus rarement à la phlébite coagulante. La coagulation spontanée se rencontre surtout dans les cachexies et à la suite de l'accouchement. Les caillots oblitérants renferment une grande quantité de fibrine, à l'état fibrillaire ou moléculaire, des globules rouges et blancs, de la matière grasse, de l'hématine. Ces caillots, en se désagréant, peuvent disparaître sans laisser de traces de leur présence dans le vaisseau oblitéré et sans déterminer de phénomènes généraux appréciables. Ils peuvent, sur place, subir un travail d'organisation cellulaire; alors la lumière du vaisseau pourra prendre l'aspect d'un tissu caverneux, trabéculaire, et la circulation pourra s'effectuer à travers ces vaisseaux modifiés, ou bien l'organisation conjonctive pourra devenir fibreuse, être accompagnée du retrait

1. Virchow, *Mémoire sur l'embolie*, traduction par le docteur Pétard, p. 47.

des parois vasculaires, et transformer le vaisseau en un cordon fibreux et fibro-calcaire.

Les caillots veineux ont deux extrémités : l'une périphérique, qui est multiple et se ramifie dans les origines des veines; l'autre extrémité qui est cardiaque. Cette dernière affecte souvent une forme spéciale en tête de serpent; elle peut être kystique; alors l'enveloppe du kyste est composée de fibrine stratifiée, et dans l'intérieur de la poche on trouve de la fibrine désagrégée, ramollie, ayant l'aspect du pus. La tête des caillots est le plus souvent libre d'adhérences et se trouve au point d'embouchure d'une veine afférente.

Supportée par un pédicule ou collet plus ou moins résistant, cette extrémité peut être emportée par le torrent circulatoire, s'arrêter dans l'une des branches de l'artère pulmonaire, et donner lieu aux phénomènes de l'embolie pulmonaire; ces phénomènes secondaires varient suivant l'état général du malade, l'étendue, le volume et la composition des caillots emboliques.

La mort rapide peut être la conséquence d'une embolie cardiaque et pulmonaire; elle est le résultat immédiat de l'arrivée de l'embolie dans le cœur, dans le tronc ou les branches principales de l'artère pulmonaire. L'embolie peut se fixer dans les divisions de l'artère pulmonaire et y subir des modifications variées : le caillot peut être résorbé sur place ou être dissocié, ou bien encore oblitérer la lumière du vaisseau. L'oblitération persistante produira le plus souvent l'anémie locale, l'œdème, la pneumonie, plus rarement la gangrène du poumon et le pneumothorax.