

ment nuisible. Une fois les adhérences établies, le travail d'ulcération continue, et l'abcès arrive au dehors, sur la peau ou dans une cavité muqueuse. — Les abcès du poumon s'ouvrent aussi à travers les parois thoraciques, après avoir traversé la plèvre, dont les feuillets ont été préalablement rapprochés au moyen d'adhérences inflammatoires (1). Les abcès de l'ovaire et du ligament large s'ouvrent ainsi à la peau, dans la vessie et dans l'intestin, après avoir provoqué les adhérences du péritoine, et il en est toujours ainsi, à moins de rupture prématurée faite dans un effort, ou de toute autre façon accidentelle, brutale, supérieure aux forces intelligentes et douces de la nature.

L'ulcération, fort avantageuse au malade lorsqu'elle donne passage à des produits inflammatoires renfermés dans la profondeur des tissus, est quelquefois nuisible et devient la source d'accidents graves lorsqu'elle ne peut pas se fermer, ou qu'elle creuse les tissus au point d'amener leur perforation. Cela dépend de sa nature et de sa cause déterminante. En cas d'ulcération inflammatoire franche chez un sujet bien constitué, sa guérison est rapide; mais, chez les individus cachectiques ou septicémiques, dans les grands hôpitaux et avec les diathèses syphilitique, scrofuleuse, scorbutique, morveuse, etc., qui modifient si profondément la crase des humeurs, les ulcérations sont difficiles à guérir, elles se compliquent souvent de phagédénisme et elles constituent l'un des accidents les plus fâcheux de l'acte inflammatoire.

F. L'*induration*, caractérisée par la dureté permanente des tissus atteints d'inflammation, indique soit l'accroissement des molécules normales d'un tissu, ce qui constitue l'hypertrophie, soit la présence d'une exsudation de lymphé plastique, qui ne peut être absorbée et au milieu de laquelle se forme du tissu conjonctif, fibreux et fibro-plastique. On y trouve alors des noyaux embryoplastiques, des fibres fusiformes, des fibres de tissu cellulaire, etc. C'est l'indice du passage de l'inflammation à l'état chronique, et alors, quoi qu'on en ait dit, une foule de produits morbides nouveaux peuvent prendre naissance. Dans ces tissus atteints d'induration, de la graisse, du tubercule, des éléments cartilagineux, osseux, calcaires, des concrétions de toutes sortes, se développent d'une façon plus ou moins évidente. Ces productions ne sont pas nécessairement le résultat d'une inflammation antérieure, mais il est certain que l'inflammation peut les produire, et chaque jour l'étude clinique en fournit la preuve.

G. Le passage à l'état chronique est une terminaison très-fréquente de l'acte inflammatoire à ses différentes phases. Il y a des hyperémies inflammatoires qui durent très-longtemps à un degré d'intensité variable. La suppuration chronique est très-commune sur les muqueuses, et constitue le catarrhe chronique; elle existe également sur la peau recouverte d'ulcères, dans les organes profonds ouverts à l'extérieur par suite d'abcès ou de productions morbides suivies de suppuration. C'est l'induration qui, par sa présence, caractérise surtout la phlegmasie chronique d'un organe, et, en effet, c'est elle qui survit le plus longtemps à tous les autres phénomènes inflammatoires.

(1) Bouchut, *Mémoire sur les fistules pulmonaires cutanées* (Bull. de l'Acad. de médecine, Paris, 1853-54, t. XIX, p. 64, et Gazette médicale, 1853).

Au reste, le passage à l'état chronique n'est pas seulement caractérisé par la prolongation exagérée des phénomènes anatomiques locaux de l'acte inflammatoire; il se traduit encore au dehors par l'absence ou la diminution des phénomènes de chaleur, de douleur, de fièvre et d'augmentation de fibrine dans le sang, qui accompagnent ordinairement l'inflammation aiguë. L'augmentation de fibrine dans le sang cesse avec l'état aigu, et, comme l'a signalé Andral, n'existe dans l'état chronique que par hasard, lorsque, avec la chronicité des troubles locaux, existe un état fébrile prolongé. C'est là le cas de la phthisie pulmonaire. La persistance des phénomènes locaux, jointe à la disparition des troubles dynamiques, est donc ce qui caractérise le passage de l'inflammation à l'état chronique.

H. La *mort* est enfin la conséquence possible de l'inflammation, lorsque, par la malignité de sa nature, par sa spécificité, par son étendue et par son siège dans un organe important, elle s'attaque aux sources de la vitalité, qu'elle tarit, ou dont elle suspend l'exercice en désorganisant les tissus ou en déterminant la résorption de produits morbides qui empoisonnent le sang. Alors, la fièvre crée une endocardite végétante, favorise la formation de caillots, puis d'embolies capillaires qui font dans le poumon des pneumonies emboliques, lesquelles embarrassent la respiration et accélèrent la fin des malades.

XII

C'est à propos des terminaisons de l'inflammation qu'on a soulevé la question de savoir quel est le degré d'influence de cet état particulier dans la génération ultérieure des nosorganies hypertrophiques, fibreuses, fibro-plastiques, tuberculeuses, épithéliales, cancéreuses, chondroïdes, osseuses, c'est-à-dire de l'hypertrophie, de l'atrophie, des tubercules, des tumeurs fibreuses ou cartilagineuses, du cancer, etc. Les uns soutiennent, avec Broussais, que l'inflammation est la cause des maladies organiques, tandis que les autres rejettent cette influence dans le domaine des hypothèses.

A ne juger la question que d'après les apparences, il semblerait évident que l'inflammation ne précède pas toujours la production des tubercules, des hypertrophies, des cancers et des autres maladies organiques, car un grand nombre des malades affirment n'avoir jamais rien éprouvé qui ressemble à des symptômes d'inflammation; mais, il faut le dire, les renseignements de cette nature ne sont d'aucune utilité, et ce n'est pas sur eux qu'on doit s'appuyer pour résoudre ce point de doctrine étiologique.

L'inflammation offre tant de degrés et de variétés, depuis la simple hyperémie, avec ou sans exsudation séro-fibrineuse, jusqu'à l'induration, de l'état aigu à l'état chronique, de l'acuité évidente à la forme latente insaisissable, qu'il faut être très-réservé pour se prononcer sur les transformations dont elle peut être suivie. Dire, comme tant de médecins, que l'inflammation n'engendre pas ultérieurement de dégénérescences organiques, parce qu'on n'a pas assisté au début du mal, parce que nul phénomène morbide n'a été signalé, ou parce qu'on trouve tous les jours des nosorganies qui paraissent être exemptes d'inflammation circonvoisine, cela n'est pas concluant, car d'autres peuvent soutenir, avec non moins de raison, que

des inflammations aiguës passent à l'état chronique, et que leurs exsudats se transforment en nosorganies hypertrophiques, tuberculeuses, cancéreuses, osseuses, etc. Personne, en effet, n'est en droit de considérer comme chimérique l'influence de l'inflammation sur les transformations organiques, et l'on peut citer un très-grand nombre de faits qui établissent, au contraire, la réalité de cette influence. L'exsudation fibrineuse de la pleurésie aiguë, qui tapisse les parois des côtes, se transforme quelquefois en matière tuberculeuse et la séreuse, en cartilage et en tissu osseux ou calcaire. Exemple : le cas où une femme opérée de tumeur du sein succombe de vieillesse après, et présente dans la partie correspondante de la plèvre une plaque calcaire étendue. Il en est de même de l'exsudation inflammatoire du péricarde et des valvules cardiaques, du péritoine, de l'arachnoïde, du périoste, etc. L'hypérémie permanente des tissus amène leur hypertrophie ; c'est ce qu'on voit dans les muscles, dans la peau, dans le foie, dans les amygdales, dans les ganglions lymphatiques, etc. — Les oblitérations capillaires consécutives à l'inflammation produisent l'atrophie et la transformation grasseuse ; l'inflammation superficielle d'un point de la peau, ou d'une verrue, est souvent suivie d'épithélioma ou de cancer, ce qu'on voit sur les lèvres des fumeurs atteintes de cancroïde, dans le cancer du scrotum, dans les verrues cancéreuses. — L'hypérémie inflammatoire latente du poumon et la bronchite occasionnées par les poussières minérales, végétales ou animales, etc., produisent souvent les tubercules, et il en est de même dans les ganglions lymphatiques des scrofuleux, enflammés à la suite d'une irritation des parties voisines. — Les granulations grises demi-transparentes du poumon, de la plèvre, des séreuses et des ganglions lymphatiques, se transforment en matière tuberculeuse jaune cru. Or, ces granulations sont composées d'éléments de tissu fibro-plastique (noyaux embryoplastiques, avec les cellules épithéliales de la région), produit inflammatoire non contestable ; c'est ce qu'on appelle à présent des éléments embryonnaires. Donc le tubercule cru peut être un résultat de l'inflammation. Ces éléments fibro-plastiques, noyaux et cellules, se dissocient, s'infiltrent de matière grasse, et forment, par métamorphose granulograsseuse(1), cette production morbide mal organisée qu'on appelle le tubercule. — Il n'est pas de produit pathologique, hypertrophie ou atrophie, épithélioma ou enchondrome, ostéophyte, tubercule ou cancer, etc., qui ne puisse être la conséquence d'une phlegmasie antérieure, et dont le développement n'ait pu être attribué d'une manière positive à l'état phlegmasique. En est-il toujours ainsi ? On ne saurait le dire, puisque très-souvent le début de ces maladies organiques reste ignoré ; mais il suffit d'un certain nombre de faits bien avérés pour établir la part de l'inflammation dans les dégénérescences organiques, et il est infiniment probable que, dans tous les cas où son intervention n'a pu être constatée, elle n'en a pas moins joué un rôle important.

En effet, outre les phlegmasies aiguës, qui sont impossibles à méconnaître, il y

(1) C'est ce que, d'après quelques auteurs allemands, des savants français dénationalisés appellent *régression*, ou bien *nécrobiose*, mort de la vie, d'où ils ont fait le verbe *nécrobioser*, en oubliant tout ce que peut avoir de fâcheux pour notre langue l'introduction d'un pareil *patois* et d'une aussi incompréhensible manière de s'exprimer.

a des phlegmasies chroniques plus ou moins étendues, miliaires quelquefois, et des phlegmasies *latentes*, qui passent inaperçues et dont l'influence sur le développement des maladies organiques est immense. Cela dépend surtout de la constitution et de l'idiosyncrasie des individus sur lesquels elles se développent. L'hypérémie et l'exsudation fibrineuse grande ou petite ont des conséquences différentes et des transformations spéciales chez les pléthoriques, chez les scrofuleux, chez les syphilitiques, chez les dartreux, etc. Ici elles engendrent l'hypertrophie, là les tubercules, ailleurs le cancer, l'épithélioma, le fibroïde, l'enchondrome, etc., selon la nature du support et de la diathèse préexistante. Quoique *latentes*, leur existence est rendue incontestable par l'analyse cadavérique, et il y a certainement beaucoup moins de motifs pour nier que pour affirmer leur influence.

Au reste, si l'inflammation n'engendre pas d'une façon constante les productions morbides, elle est souvent un des effets de leur développement. C'est un effet qui s'ajoute à sa cause et qui l'augmente en l'aggravant. Le tubercule produit par l'inflammation dans les poumons ou dans une glande y détermine à son tour une phlegmasie plus violente, qui est la source d'accidents plus ou moins graves. C'est la loi commune des productions morbides. Quelle que soit leur origine, elles provoquent tôt ou tard, dans leur voisinage, une hypérémie et une inflammation plus ou moins vives qui troublent les fonctions de l'organe affecté, et engendrent quelquefois de nouveaux produits morbides de la même espèce.

XIII

Bien que les caractères essentiels de l'inflammation soient, à peu de chose près, toujours les mêmes, il y a une foule de circonstances qui les font varier, et qui donnent à cet état morbide une physionomie toute différente de son apparence habituelle. Ces différences tiennent à l'intensité et à la durée du mal, à la nature des tissus qu'il affecte, et à l'action spécifique des causes morbides.

L'inflammation se présente à l'état *aigu* et à l'état *chronique*, d'une façon *apparente* ou *latente*, et enfin sous forme de *masse* ou de *granulation miliaire*.

Les inflammations aiguës sont celles qui ne durent pas au delà de quarante jours, et qui sont accompagnées de phénomènes locaux et généraux bien évidents. La fièvre, l'accroissement de la température, la douleur, le gonflement, la chaleur et la rougeur des tissus malades s'y trouvent à un degré variable, mais impossible à méconnaître. Elles sont plus ou moins violentes et, d'après leur degré, forment des inflammations *aiguës*, *suraiiguës* et *subaiiguës*. Les inflammations chroniques, au contraire, sont celles qui se prolongent au delà de plusieurs semaines, et dont les phénomènes locaux ou généraux offrent peu d'intensité. Très-volumineuses ou miliaires, elles succèdent à une inflammation aiguë ou elles débutent d'emblée par l'état chronique ; mais dans leur cours il y a souvent des symptômes plus ou moins fréquents de réaction aiguë, alternant avec l'état chronique.

L'hypérémie, l'exsudation séro-fibrineuse, la suppuration, l'ulcération, l'induration, l'infiltration et la granulation grise sont les formes matérielles ordinaires

de l'inflammation chronique, et il faut y joindre les tubercules, le cancer et une foule d'autres productions morbides qui n'ont avec cet état que des rapports rendus presque méconnaissables par la métamorphose du produit inflammatoire. Il y a en outre du gonflement, peu de chaleur, si ce n'est dans les recrudescences aiguës quelquefois de la douleur, lorsqu'un nerf est comprimé ou enveloppé par les tissus malades, peu ou point de fièvre, à moins de désordres matériels très-étendus, et alors la réaction fébrile est intermittente; enfin, il n'y a pas d'excès de fibrine dans le sang, mais un état d'*hydrémie* et d'*aglobulie* plus ou moins caractérisé.

Outre ces phénomènes matériels et dynamiques de l'inflammation chronique, il y a, chez les malades, des troubles qui varient selon les fonctions de l'organe affecté : ici l'amaurose dans les phlegmasies de l'œil ; ailleurs la surdité, dans les phlegmasies de l'oreille ; chez d'autres, la dyspepsie, la constipation, la diarrhée, l'ictère, etc., dans les maladies chroniques des voies digestives et du foie ; les vomissements, les convulsions, la paralysie, dans les affections cérébrales chroniques, etc. Ce sont des choses qu'il suffit d'indiquer pour en faire comprendre l'importance.

Les inflammations chroniques durent plus ou moins longtemps, suivant leur nature et l'idiosyncrasie des sujets affectés. Dans l'état le plus simple, elles cessent au bout de quelques mois par les soins bien entendus de l'hygiène et du régime ; mais, liés à la scrofule, au syphilisme, à l'herpétisme et aux différentes diathèses, elles se prolongent indéfiniment, sans qu'il soit possible de les arrêter. Un état perpétuel d'hyperémie, qui entretient des ulcérations et des suppurations de mauvaise nature dans les organes, s'y oppose ; la fièvre détruit les forces et l'embonpoint ; le sang s'altère par la résorption des produits morbides, et il en résulte, avec le temps, un état cachectique grave, pouvant aller jusqu'au marasme et à la mort.

Il y a, dans les inflammations aiguës et chroniques, de nombreux degrés, depuis l'état inflammatoire très-aigu, jusqu'à l'inflammation *subaiguë*, dont les caractères peu tranchés établissent en quelque sorte la transition à l'état chronique. Quelques-unes, par leur intensité, sont intermédiaires à l'état aigu et à l'état chronique, et elles n'offrent que des symptômes locaux ou généraux peu appréciables, ce qui arrive souvent dans certaines ophthalmies, dans quelques cas de rhumatisme, etc. Leur courte durée seule permet de les classer dans les inflammations aiguës ; mais, avec des phénomènes semblables, quand elles se prolongent, il faut les considérer comme des phlegmasies chroniques. C'est à cette variété qu'on a donné le nom de *subinflammation*.

Dans quelques cas, enfin, l'inflammation ne détermine point de phénomènes dynamiques appréciables, et, si elle est profonde, elle parcourt la plupart de ses périodes sans donner lieu à aucun symptôme. C'est un fait assez fréquent que j'ai déjà signalé (1) et qu'il est important de connaître. Il existe des *inflammations latentes* moléculaires et miliaires, quelquefois très-étendues, occupant un organe presque en entier, et c'est là ce qui a autorisé et ce qui autorise quelques méde-

(1) Voyez MALADIES LATENTES, p. 290.

cins à soutenir que l'inflammation était la cause de toutes les nosologies cancéreuses, fibro-plastiques, tuberculeuses, etc. (1). Quoi qu'il en soit de cette question, précédemment traitée, l'hyperémie, l'exsudation séro-fibrineuse, la suppuration et l'induration peuvent se produire dans la profondeur des tissus, sans se révéler au dehors par des symptômes très-appreciables. La pleurésie suppurée existe à l'état latent. Il en est de même de la pneumonie et de l'hépatisation grise purulente chez quelques vieillards, de l'hépatite, de l'inflammation gastro-intestinale, du ramollissement cérébral, des hyperémies et des tumeurs viscérales, etc. Sans être multipliés, ces faits sont assez nombreux pour établir l'existence des inflammations *latentes*, et personne aujourd'hui ne pourrait les contester.

XIV

L'inflammation revêt des apparences anatomiques spéciales, qui lui donnent des caractères secondaires assez nettement tranchés pour servir de base à des classifications de détail. Elle se présente sous la forme *érythémateuse*, caractérisée par la rougeur, le gonflement des surfaces cutanées et muqueuses, avec peu de douleur et peu de phénomènes généraux ; sous la forme *papuleuse* et avec saillies papillaires comparables aux rugosités de la peau de chagrin ; sous la forme *granuleuse miliaire*, avec formation de granulations inflammatoires et tuberculeuses le long des vaisseaux dans les tissus à la surface de la peau ; sous forme de *vésicules*, de *bulles* et de *phlyctènes*, lorsque l'épiderme est soulevé par de la sérosité ; sous la forme de productions écailleuses épidermiques *squameuses* ; sous la forme *pustuleuse*, quand il y a du pus renfermé dans les saillies de la peau ; sous la forme *tuberculeuse*, lorsque des tumeurs non purulentes, plus ou moins grosses, se développent à l'extérieur ; enfin sous forme d'*infiltration parenchymateuse*, lorsqu'elle occupe tout le tissu d'un organe.

On distingue aussi des inflammations *adhésives* (la réunion par première intention, la phlébite adhésive, etc.) ; des inflammations *suppuratives* ; des inflammations *pseudo-membraneuses*, *pelliculaires*, *diphthériques*, lorsque des fausses membranes se développent sur des aphthes, sur des plaies, sur des vésicatoires, sur des muqueuses enflammées de la gorge, des narines et du larynx, etc. ; des inflammations *ulcéreuses*, *gangréneuses* et *spécifiques*, si, comme dans cette dernière variété, il y a des caractères exclusivement en rapport avec une cause évidente, quoique mal déterminée dans sa nature.

XV

Ainsi que l'ont démontré Haller, Hunter, Carmichael, Smith, Thomson, Bichat, Lebert, Robin, Virchow, Conheim, la structure des tissus modifie toujours plus

(1) Telle a été la base de la doctrine de Broussais, dite *doctrine physiologique* ; mais cette doctrine, attaquée chez nous par l'envie, ayant été mise en honneur chez les Allemands par Virchow au point de vue des altérations cellulaires, nous voyons ici tous ceux qui s'étaient acharnés sur Broussais acclamer les idées allemandes. Il est vrai que de cette façon on n'a pas le déplaisir de faire d'un compatriote un éloge qui pourrait le grandir et en faire une gloire nationale.

ou moins les phénomènes locaux et généraux de l'inflammation. La rougeur, le gonflement, la douleur, la chaleur, la fièvre, etc., diffèrent dans la peau enflammée, dans les muqueuses, dans les séreuses et les synoviales, dans les tissus fibreux, osseux, cartilagineux, dans le tissu cellulaire, etc., c'est-à-dire selon le degré de vascularité des parties.

Les phlegmasies des muqueuses, malgré l'analogie de leur structure avec la peau, s'en éloignent par la fréquence de l'exsudation fibrineuse pelliculaire ou pseudo-membraneuse, par la fréquence de l'ulcération, et par les flux muqueux et purulents dont elles sont le siège. Comme les maladies de la peau, elles traduisent l'influence des impressions miasmiques, virulentes et contagieuses ou diathésiques; mais les maladies épidémiques frappent plus souvent sur le tissu muqueux que sur le tissu cutané.

En raison de la structure des muqueuses, l'inflammation se propage aisément de l'orifice d'une partie d'un conduit à son extrémité: ex., le coryza, qui gagne le pharynx, la trompe d'Eustache et les bronches; la phlegmasie du méat urinaire, qui s'étend à la portion membraneuse et prostatique, à la vessie et aux reins par leurs uretères; l'inflammation du duodénum, qui, par le cholédoque, gagne les voies biliaires. — Elle est d'abord sèche, puis accompagnée de sécrétion de mucus ou de muco-pus, quelquefois de fausses membranes. — Presque toujours les follicules muqueux participent à l'inflammation et sont le point de départ de toutes les ulcérations. La cicatrisation de leurs plaies se fait lentement et difficilement; elle donne quelquefois lieu à des rétrécissements de la partie subjacente par suite de l'infiltration fibro-plastique des tissus: ce qu'on voit par la formation des rétrécissements de l'urètre, du cardia, du pylore, de l'œsophage, de l'uretère, etc.; mais elle ne se fait presque jamais au moyen d'adhérences avec les parties voisines.

L'inflammation des séreuses est remarquable par l'exsudation séreuse, séropurulente, qui se fait dans leur cavité, et par l'exsudation, à leur surface, d'une lymphe coagulable, dont l'organisation produit des capillaires nouveaux formant des brides d'abord vasculaires, puis filamenteuses, des adhérences entre les parties contiguës, et au sein de ces exsudats phlegmasiques, des plaques cartilagineuses et calcaires. Cette inflammation est essentiellement adhésive, plus ou moins rapide dans sa marche, et rarement suivie d'ulcération ou gangrène.

Dans le tissu fibro-séreux des articulations, l'inflammation est très-mobile, et la véritable suppuration extrêmement rare. Les os enflammés ne suppurent jamais de façon à faire des foyers purulents, et ne se gonflent guère; s'infiltrant de pus dans les alvéoles de leur tissu spongieux, et le pus concret en voie de régression granulo-graisseuse y forme ces plaques grisâtres qu'on appelle *infiltration tuberculeuse*; puis, sous l'influence de cette lésion, ils se nécrosent ou se carient et tombent par séquestre ou en poussière.

Les parenchymes des viscères seuls présentent tous les caractères locaux de l'inflammation, à peu près de la même manière, à cause des éléments anatomiques semblables dont ils sont composés en proportions différentes.

Dans le système vasculaire, veineux ou artériel, les parois sont malades et présentent la plupart des phénomènes anatomiques de l'inflammation; cependant,

dans l'intérieur des artères, il n'y a pas de pus, et l'on n'y trouve qu'une mince exsudation avec altération granulo-graisseuse ou calcaire des parois (dégénérescence athéromateuse ou artérite déformante), tandis que dans les veines les phénomènes locaux de l'inflammation sont bien plus semblables à ceux de toutes les inflammations. Toutefois il y a quelque chose de plus qui est inhérent au siège de la phlegmasie. Dans l'intérieur de l'artère ou de la veine enflammée, il se forme souvent des caillots (fig. 26, 27 et 28) qui gênent plus ou moins la circulation

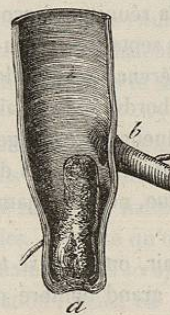


FIG. 26. — Caillot (*).



FIG. 27. — Caillot (**).

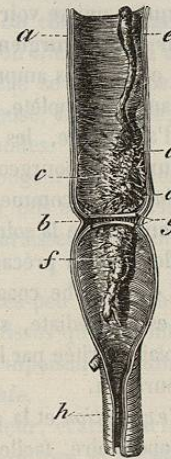


FIG. 28. — Caillot (***).

locale ou oblitérent le conduit; mais parfois un fragment de ces caillots se détache, va boucher l'extrémité d'une artère, ou, s'il est dans les veines, remonte au cœur, d'où il va aux poumons et au cerveau former ce qu'on appelle une *embolie* artérielle ou veineuse. De la nature et du siège de ces embolies dépendent des maladies particulières que la pathologie spéciale a pour but de faire connaître, et dont je parlerai plus loin.

Dans le tissu de la cornée et dans les cartilages qui sont dépourvus de vaisseaux, il y a imbibition du tissu, écartement des lacunes, prolifération de tissu embryonnaire et suppuration, comme je l'ai indiqué plus haut, et sans qu'il y ait aucun des phénomènes généraux de l'inflammation des tissus vasculaires.

XVI

L'inflammation varie dans ses actes, dans sa marche et dans sa terminaison d'après les causes qui la déterminent. Celle qui résulte d'une action *traumatique simple* donne souvent lieu à des phénomènes particuliers, différents des phéno-

(*) a, long caillot; b, collatérale. (Notta, musée Dupuytren, n° 408.)

(**) a, petit caillot; b, collatérale. (Notta, musée Dupuytren, n° 406.)

(***) a, parois de l'artère; b, division des tuniques interne et moyenne par la ligature; c, caillot supérieur; d, adhérences du caillot; e, prolongement fibrineux du caillot supérieur; f, caillot inférieur; g, tissu de matière plastique qui unit le caillot inférieur à la lèvre inférieure de la division des parois de l'artère. (Manec, *Traité de la ligature des artères*, pl. I.)