

Quand l'embolie a lieu dans une artère, il en résulte l'occlusion d'un certain nombre de petites artères et la gangrène des parties correspondantes (fig. 111, II),

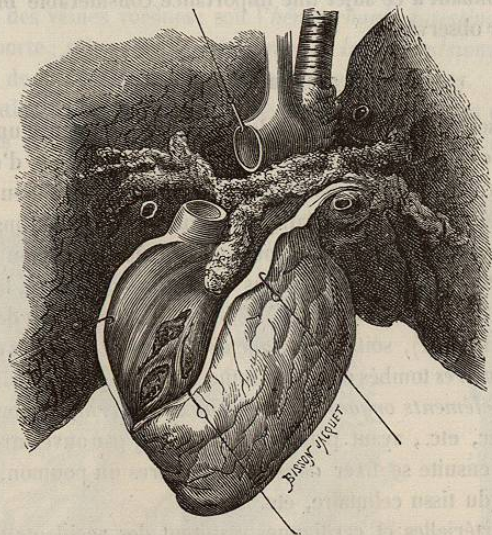


FIG. 113. — Embolie pulmonaire.

C'est là le mécanisme de la gangrène sénile des membres, tel qu'il a été indiqué

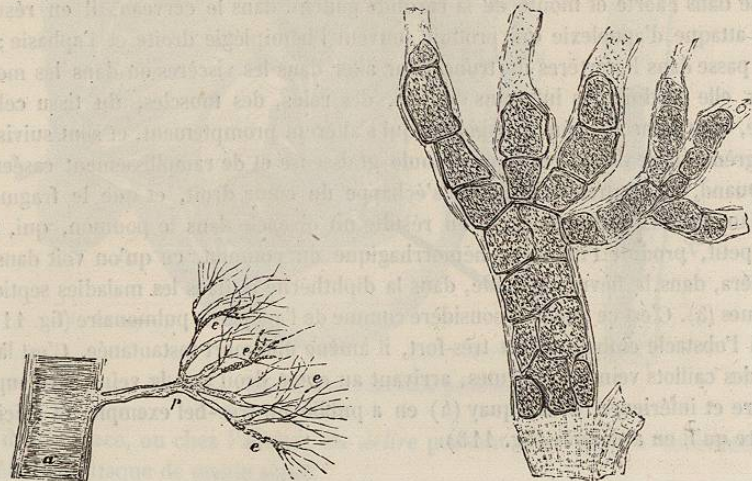


FIG. 114. — Embolie capillaire dans les pinceaux de l'artère splénique, après une endocardite puerpérale. Vaisseaux d'un pinceau grossis dix fois, pour montrer la distribution de l'embolie dans le rayon artériel. (Virchow.)

FIG. 115. — Embolie capillaire. Artère remplie de morceaux de la masse embolique finement granulée. Cette dernière remplit entièrement l'artère avant sa subdivision, ses ramifications, ainsi que les rameaux secondaires. (Gross, : 300 diam.) (Virchow.)

par Victor François en 1833, longtemps avant Virchow. Tel est aussi le mode de production du ramollissement cérébral des vieillards, ou gangrène sénile du cer-

veau, mode qui a été révélé par Carswel, Abercrombie, Gendrin, Rostan ou moi (1), et c'était, moins le mot d'embolie, chose acceptée en France (fig. 116, 7 et 8).

Là où Virchow devient tout à fait original, c'est dans la découverte des embolies capillaires qui, résultant du transport des petits caillots capillaires d'une plaie dans les capillaires de la rate (fig. 114 et 115), des reins, du poumon, du foie, du cerveau (fig. 116, 7 et 8), y déterminent de petits noyaux d'inflammations d'infiltration sanguine ou *infarctus* (fig. 116, 1, 2 et 4), suivis de lésions appelées, *abcès métastatiques* (fig. 116, 3). Il y a là une explication fort acceptable et très-juste des métastases purulentes, cancéreuses ou tuberculeuses, et des infections de l'économie par le transport de matières morbifiques d'un point du corps, où elles ont pris naissance sur un viscère, où elles se reproduisent en plus grande quantité.

Seulement je ferai ici une réserve très-importante : Virchow a la prétention de substituer la doctrine de ces embolies capillaires suivies d'infarctus viscéraux à la doctrine de la résorption purulente et des abcès métastatiques. — Pour lui, il n'y a pas de résorption purulente, les globules de pus ne peuvent pénétrer dans les vaisseaux et il ne peut s'en former dans leur intérieur; ce qu'on prend pour des leucocytes de pus ne sont que des leucocytes normaux. — Toutes ces affirmations prématurées ne sont que des hypothèses. — En admettant la possibilité des embolies capillaires, fait déjà difficile à établir, il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse y avoir de résorption purulente (fragments de cellules, noyaux ou nucléoles), et que ces cellules de pus ne puissent former des embolies capillaires du poumon, du foie ou d'autres tissus; il ne s'ensuit pas que certains éléments du tubercule et du cancer ne puissent être résorbés, même en passant à travers les ganglions, dont on fait à tort des obstacles à la résorption et au passage dans les viscères. Le fait est d'ailleurs rendu incontestable par les observations cliniques et nécropsiques de sujets cancéreux et par les expériences de Feltz dont j'ai déjà parlé.

Malgré les dénégations de Virchow, les métastases purulente, tuberculeuse, morveuse, cancéreuse, sont anatomiquement démontrées, et ne le fussent-elles pas, qu'il faudrait encore tenir le plus grand compte des faits cliniques sur lesquels repose leur démonstration. En effet, il y a autant de variétés d'infection et de résorption que d'agents morbides; il y a une résorption de pus, de diphthérie, de morve, de cancer, de mélanose, de tubercule, etc., donnant lieu à des métastases spéciales provoquées par les embolies capillaires. Seulement si toutes ces résorptions n'étaient qu'embolies et infarctus, leurs produits anatomiques dans les viscères affectés seraient semblables au lieu d'être différents.

Cette différence prouve que l'embolie conserve quelque chose de spécifique, tenant à son origine; que la cellule de pus septique et virulent résorbée et formant embolie capillaire ainsi que la cellule de cancer après avoir créé une obstruction mécanique se greffent dans le tissu, s'y développent et déterminent du cancer et du pus en grande quantité.

(1) Bouchut, *De la nature du ramollissement cérébral sénile*. (Actes de la Société des hôpitaux, Paris, 1849).

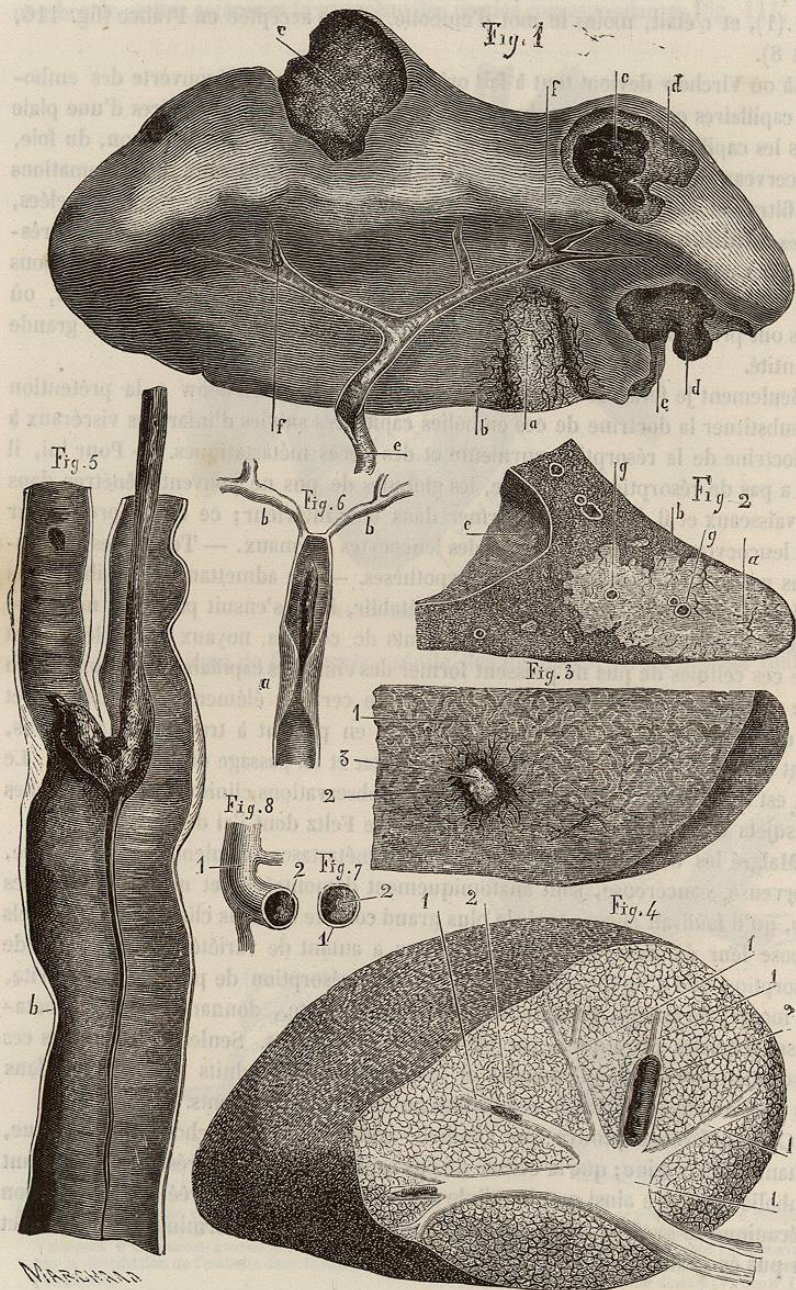


FIG. 116. — Embolie.

Explication de la figure 116.

FIG. 1. — Rate d'une jeune femme morte d'endocardite ulcéreuse. (Lefevre.)

- a. Infarctus jaune fibreux.
- b. Hypémie collatérale et vaisseaux de nouvelle formation.
- c. Cavité des infarctus gangréneux contenant un liquide puriforme et des bourbillons noirs.
- d. Bourbillons noirs gangréneux.
- e. Artère splénique.
- f. Caillots oblitérateurs emboliques, terminés en pointe.

FIG. 2. — Coupe de la même rate au niveau de l'infarctus jaune.

- a. Coupe de l'infarctus.
- b. Hypémie collatérale profonde, et vaisseau de nouvelle formation pénétrant dans l'infarctus.
- c. Cavité d'un autre foyer gangréneux situé sur la face externe de l'organe.
- d. Orifices vasculaires et autres traces de la trame splénique conservées au milieu de l'infarctus.

FIG. 3. — Abscès métastatique pris dans un fragment du poumon d'un individu mort d'infection purulente. Autour de cet abcès se trouve une aréole très-rouge. Ces abcès renfermaient un liquide puriforme et des débris pulmonaires. (Feltz, 1868.)

FIG. 4. — Lobe supérieur du poumon de la femme dont il est question dans la première figure. L'artère pulmonaire ouverte montre des caillots de différentes grosseurs, occupant les deuxième et troisième divisions de l'arbre circulaire, dont les uns ont contracté des adhérences avec les parois du vaisseau, et dont les autres sont libres de toute adhérence. Les premiers, comme les derniers, ont la même structure que les tumeurs de la glande thyroïde et de la veine jugulaire. (Feltz, 1868.)

FIG. 5. — Carotide droite avec caillot embolique arrêté au niveau de la bifurcation et envoyant un prolongement récent (a) dans la carotide interne et un autre (b) dans la carotide primitive. (Thèse de Ivan Poumeau.)

FIG. 6. — Artère basilaire rétrécie par un dépôt athéromateux (a) et remplie par un caillot (b). (Thèse de Ivan Poumeau.)

FIG. 7 et 8. — Artères cérébrales à demi obstruées par des athéromes, dans un cas de ramollissement cérébral sénile. (E. Bouchut.)

Quoi qu'il en soit, à côté des différentes espèces de résorption d'éléments spécifiques les migrations de caillots sanguins, volumineux ou capillaires, que l'on appelle des embolies, sont appelées à jouer un rôle considérable dans la pathologie, et si la *théorie des infarctus* est vraie, elles doivent prendre rang parmi les nosologies de premier ordre. Plus nous observons, et plus cette production d'*infarctus viscéraux*, signalée par Virchow, Cohn (1), Panum (2), Vulpian, Prevost et Cotard (3), Lefevre (4), Yvan Poumeau, V. Feltz, etc., semble réelle; et, comme on peut s'en assurer, ce sont des altérations de nutrition, des gangrènes moléculaires ou atrophies granulo-graisseuses des tissus occasionnées par des oblitérations artérielles limitées à une petite partie d'organe.

Au début, l'*infarctus* est rouge, sanguin, semblable à un foyer d'infiltration apoplectique; plus tard, il est jaunâtre, puis il devient jaune, dur comme un dépôt de fibrine ou un exsudat plastique, et avec le temps il subit la dégénérescence ou l'*atrophie granulo-graisseuse*, l'*atrophie caséuse* et la *dégénérescence pyoïde* ou *calcaire*. Dans quelques cas, quelquefois, il se ramollit et forme une bouillie jaunâtre semblable à du pus, et il tombe en *gangrène*, ce que Lefevre a observé dans la rate, et il forme, après résorption de son atrophie grasseuse, des *cicatrices* plus ou moins étendues.

Après l'oblitération artérielle, il y a quelquefois anémie partielle de la portion d'organe où se distribue l'artère, mais ailleurs il y a hyperémie veineuse fort difficile à comprendre. Virchow l'explique par un reflux veineux mécanique ou fluxion collatérale, mais cette théorie ne supporte pas l'examen. En supposant que ce retour du sang par les capillaires collatéraux puisse suppléer à l'arrêt de la circulation produite par l'embolie capillaire, cet afflux ne pourrait pas produire une coloration plus vive que celle de l'état normal et engendrer l'infiltration sanguine apoplectique. Je préfère la théorie de Feltz qui a vu, après une embolie capillaire provoquée chez le lapin, le vaisseau se rompre et le sang s'infiltrer dans la gaine celluleuse pour faire l'*infarctus*. A cette explication, on peut en donner une autre qui offre quelque probabilité. Sous l'influence de l'oblitération artérielle, il se fait une irritation du grand sympathique et des vaso-moteurs, qui produit la dilatation des capillaires et la stase sanguine, comme au premier degré de l'inflammation, et c'est à la suite de cette hyperémie qu'un exsudat se forme, et qu'il s'établit les différentes dégénérescences dont je viens de parler.

Les infarctus n'ont pas les mêmes caractères physiques dans le cerveau, le cœur, dans les poumons, dans les intestins, les muscles, le foie, dans les reins ou dans la rate. Ainsi, dans le cerveau, c'est un ramollissement rempli de corps granuleux; dans les reins, c'est une anémie avec atrophie grasseuse; dans les poumons, c'est une petite apoplexie pulmonaire avec suppuration centrale infiltrée ou collectée, etc.

(1) Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860.

(2) Panum, *Experiment. Untersuchungen zur Physiol. und Pathol. der Embolie*. Berlin, 1864.

(3) Prevost et Cotard, *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*. (Gazette médicale. Paris, 1866, n° 1.)

(4) Lefevre, *Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux*, thèse. Paris, 1867.

Quant aux symptômes des embolies et des infarctus, ils varient selon les organes où se trouve la lésion; ils sont peu significatifs, ne peuvent toujours conduire à un diagnostic précis, et ils ne peuvent être indiqués d'une manière générale.

ARTICLE IV

DES CONCRÉTIONS MEMBRANEUSES.

Il se fait très-souvent, à la surface des muqueuses enflammées de la bouche, des bronches, du larynx, de l'intestin ou de la peau dépourvue d'épiderme, des concrétions pelliculeuses minces, fibrineuses, dites *couenneuses*, qu'on appelle *fausses membranes*, et dont Bretonneau a voulu faire la base d'une maladie spéciale appelée *diphthérie*.

C'eût été chose possible si l'apparition des fausses membranes caractérisait toujours un état morbide spécial; mais comme cette production organique n'a rien de spécifique, l'innovation de ce médecin ne saurait être acceptée dans ce qu'elle exprime de général, au point de vue de la nosographie.

Les concrétions membraneuses se montrent dans les fosses nasales, sur les amygdales (angine couenneuse), dans le larynx (croup), dans les bronches (bronchite membraneuse), dans les bronches capillaires (pneumonie fibrineuse), dans l'œsophage, dans l'intestin, à la vulve, sur les gencives, sur les vésicatoires anciens ou récents, à la surface des brûlures, etc.

On les observe à l'état sporadique ou épidémique, principalement chez les enfants, dans le cours de la scarlatine, et elles se montrent avec ou sans complication de résorption diphthéritique, ni d'albuminurie, et, après guérison, elles sont souvent suivies d'amaurose ou de paralysie des membres.

Il y a deux espèces de diphthérie, l'une *infectante*, très-grave, et l'autre bénigne, *non infectante*, qui guérit toujours. Cela dépend des ulcérations qui existent sous les fausses membranes, lorsque par elles il se fait une résorption d'éléments du pus qui empoisonnent les malades. Pour Virchow, l'empoisonnement résulte de phlébites capillaires voisines de la plaie, et par lesquelles se produisent des embolies capillaires entraînant des infarctus et de petits abcès métastatiques, viscéraux; mais cela est à démontrer. Quoi qu'il en soit, que la maladie soit ou ne soit pas infectante, les fausses membranes, quel que soit leur siège, ont toutes la même structure.

Les fausses membranes et la diphthérie (1), étalées sur une lame de verre, recouvertes d'une lamelle plus mince et placées sous le foyer du microscope, présentent, d'après mes observations et celles de Laboulbène :

1° Une *matière amorphe*, une sorte de gangue parsemée de fines granulations moléculaires, qui, lorsqu'elles deviennent libres, sont agitées d'un vif mouvement brownien.

2° De la *fibrine* offrant l'aspect de fibrilles grêles, minces, très-étroites, parfois parallèles, parfois irrégulièrement entrecroisées dans tous les sens; plus rarement

(1) Laboulbène, *Recherches sur les affections pseudo-membraneuses*. Paris, 1861, p. 82.