

qu'il se montrait d'abord à la racine du membre affecté pour n'envahir que secondairement l'extrémité de ce membre; j'avoue, messieurs, que jamais je n'ai observé semblable début ni marche semblable; au contraire, j'ai toujours vu l'œdème partiel commencer par les extrémités et les parties déclives, pour gagner ensuite la racine du membre affecté. Ceux qui voudront se convaincre de la justesse de cette remarque n'auront qu'à observer avec soin comment procède l'œdème dans les cas de double phlegmatia. En effet, l'attention étant alors éveillée sur la possibilité d'un œdème double, en observant chaque jour le membre inférieur resté sain, on verra bientôt l'œdème commencer par les malléoles et le cou-de-pied; déjà la peau aura une couleur mate, le tissu cellulaire sous-cutané gardera l'empreinte du doigt, puis peu à peu l'œdème suivra une marche ascendante, et bientôt l'épanchement intracellulaire donnera à tout le membre une forme arrondie. Le plus souvent le membre a la forme d'un cône allongé dont la base répondrait à la racine du membre. Ce que je viens de dire de l'œdème est la conséquence de l'oblitération de la veine principale du membre affecté; j'ai observé, d'autre part, des œdèmes partiels, résultant de l'oblitération des veines secondaires, et alors le membre pouvait être œdémateux seulement dans la région desservie par la veine oblitérée.

Aussitôt que l'œdème est appréciable du côté des malléoles et avant qu'il ait gagné la racine du membre, le doigt porté sur le trajet des vaisseaux cruraux parvient quelquefois à reconnaître la présence d'un cordon dur, résistant, qui peut être suivi jusqu'au niveau de l'anneau des muscles adducteurs de la cuisse; en même temps la pression détermine sur le trajet des vaisseaux une douleur profonde, cette même douleur existe encore dans le creux poplité, et souvent dans la masse du mollet; quelquefois la veine saphène interne, dans sa portion crurale, donne au doigt qui l'explore la sensation d'une corde noueuse.

Alors la circulation de retour est presque entièrement empêchée, et sur la couleur mate de tout le membre, on voit apparaître des arborisations bleuâtres, indice d'une circulation collatérale qui tend à s'établir; quelquefois ces arborisations deviennent de petits cordons durs, et l'on peut s'assurer que la circulation y est bientôt entravée par des caillots de formation récente. Plus tard, en plusieurs points, on voit se former de petits îlots de vaisseaux capillaires, rouges ou bleuâtres, et ces vaisseaux capillaires eux-mêmes n'échappent point au travail de coagulation qui s'opère dans le membre tout entier.

Un fait digne de remarque, c'est que la température du membre affecté ne paraît pas abaissée, la main appliquée sur la surface du membre n'y perçoit point de modification de température. La peau reste d'un blanc mat dans presque toute son étendue; ce n'est que dans les derniers moments, lorsque l'affection doit avoir une issue funeste, que l'on voit les orteils, puis le cou-de-pied prendre une coloration bleuâtre diffuse, et il y a alors dans ces parties un abaissement notable de température.

L'absence de modification de température, en même temps qu'elle exclut toute idée de gangrène, exclut aussi celle d'une phlegmasie du tissu cellulaire. Il est également très-rare d'observer des trainées rougeâtres analogues à celles que l'on remarque dans les cas de lymphangite; les ganglions eux-mêmes ne sont qu'exceptionnellement le siège d'une tuméfaction anormale, et l'autopsie seule, dans quelques cas, permet de reconnaître que les ganglions profonds, ceux qui accompagnent les vaisseaux, présentent un peu d'augmentation de volume et une coloration légèrement rosée à la coupe. Mais jamais, bien que mon attention fût éveillée sur ce sujet, je n'ai remarqué d'inflammation des ganglions, non plus que du tissu cellulaire périganglionnaire.

Ces faits me permettent donc de rejeter également l'existence d'une lymphangite et d'une adénite dans la phlegmatia, tandis que la règle générale est une modification profonde du système veineux, modification révélée cliniquement par les cordons veineux, et sur la nature desquelles l'anatomie pathologique ne laisse aucune doute.

Presque jamais, avons-nous dit, la phlegmatia n'est double d'emblée; lorsque les deux membres doivent être pris simultanément, l'obstacle à la circulation veineuse s'est d'abord montré d'un seul côté, le plus souvent du côté gauche. Quelquefois, cependant, la coagulation veineuse peut être observée simultanément sur les quatre membres, mais le début pour chacun d'eux a été successif; la première observation que je vous ai rapportée est un de ces rares exemples où la phlegmatia a pu être étudiée à la fois sur les deux jambes et sur les deux bras.

Il arrive aussi que la phlegmatia n'apparaît d'un côté qu'au moment où tous les symptômes de la phlegmatia ont disparu du côté primitivement envahi.

La durée moyenne de la phlegmatia est à peu près de trois semaines, c'est-à-dire que, survenant chez une femme récemment accouchée ou dans les cas de cachexie, l'œdème a presque entièrement disparu au bout de trois semaines; il n'y a plus de douleurs, et les malades recouvrent, à partir de ce moment, l'usage de leur membre. Il faut cependant, à propos de la durée et de la terminaison de l'œdème douloureux, établir des différences suivant les conditions individuelles où il se développe. A la suite de l'accouchement, le début de l'œdème n'a guère lieu avant le dixième jour. On a vu la phlegmatia ne survenir qu'après la troisième et la quatrième semaine; mais, dans ces derniers cas, la cause déterminante est souvent un abus dans l'exercice des membres, ou toute cause susceptible d'entretenir la fluxion utérine ou le travail pathologique qui souvent existe dans les veines de l'utérus. En effet, dans les circonstances normales, vers la troisième semaine, lorsqu'il n'y a point eu d'accidents péri-utérins, on n'a guère à craindre la phlegmatia, parce que l'état général est déjà favorablement modifié, et que, surtout chez les femmes qui n'allaitent pas, l'*inopezie* a de grandes tendances à disparaître.

Lorsqu'il n'y a pas de phlébite proprement dite, l'issue de l'affection est favorable. Alors l'œdème diminue peu à peu; les tissus recouvrent leur sou-

plisse; la circulation collatérale devient moins appréciable; les vaisseaux capillaires sont moins apparents; la douleur cesse dans le mollet et sur le trajet des vaisseaux; de plus, on constate que les vaisseaux superficiels et profonds sont moins tendus; ils ne roulent plus sous le doigt, et au bout d'un temps variable ils reprennent leur souplesse normale en même temps qu'ils sont de nouveau traversés par le sang. Quelquefois cependant la saphène interne, dans une étendue plus ou moins grande, est encore oblitérée: sur le trajet de la veine fémorale, on sent quelques nodosités, et ce n'est que longtemps après le début de la maladie que disparaît toute trace de lésion vasculaire. D'autres fois, les membres affectés restent œdémateux, bien que la maladie ne soit plus à la période d'état; cet œdème persistant est dû alors à une oblitération des veines primitivement envahies par le travail de coagulation. Cette persistance de l'œdème peut durer plusieurs années; il n'est point d'accoucheur qui n'ait constaté de semblables faits dans sa pratique. La circulation, dans ces cas, s'est incomplètement rétablie par des voies collatérales, et le tissu cellulaire est plutôt épaissi qu'œdémateux, car il a recouvré une grande partie de sa souplesse, de son élasticité, et il ne conserve plus l'empreinte du doigt. Cependant, la moindre fatigue devient pénible et témoigne de la gêne de la circulation dans le membre affecté.

§ 2. — Embolie pulmonaire. — Van Swieten et Virchow. — Symptômes de l'embolie pulmonaire: dyspnée extrême, apnée, soif d'air, anxiété, mort subite. — La mort a lieu par asphyxie ou par syncope. — Œdème du poumon, pneumonie, gangrène du poumon, hydropneumothorax. — Embolie pulmonaire ou cardiaque ayant son origine dans une phlébite utérine ou périphérique.

La phlegmatia peut être l'origine d'un accident des plus redoutables, je veux parler de la fragmentation des caillots oblitérants. En effet, il est des cas où le caillot peut être emporté vers le cœur et de là dans l'artère pulmonaire.

Cette grave complication a été surtout observée dans la phlegmatia suite de couches; les travaux de Virchow, le mémoire de MM. Ball et Charcot (1), les recherches de M. le docteur Lancereaux, ont appelé l'attention sur ce redoutable accident. Cependant, l'embolie veineuse a été étudiée dans d'autres états morbides; si elle est rare dans les cas de cachexie, on peut l'observer à la suite d'une phlébite, ainsi que l'ont établi les communications de MM. Velpeau, Briquet et Azam (de Bordeaux).

Déjà, à l'occasion du ramollissement cérébral, je vous ai parlé de l'embolie artérielle dépendante d'altérations du cœur ou de lésions graves des veines pulmonaires; aujourd'hui, je veux vous entretenir de l'embolie vei-

(1) Ball et Charcot, *Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins, dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante en général* (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1858).

neuse. Sa plus grande fréquence dans la *phlegmatia puerperarum* autorise les développements dans lesquels je vais entrer.

Il n'est point de médecin qui n'ait connaissance de ces morts subites qui surviennent chez les femmes récemment accouchées, vers le deuxième ou le troisième septénaire après l'accouchement; et, quoique les symptômes dyspnéiques qui précèdent immédiatement la mort réelle soient bien différents de ceux qu'on observe dans la syncope, on était disposé à croire que la mort était due à un arrêt subit et persistant du cœur.

Ceux qui ont lu l'admirable chapitre de Cullen sur la syncope, et qui se rappellent que l'auteur anglais admettait une syncope pulmonaire et une syncope cardiaque, auraient pu être conduits à penser que la mort subite précédée de dyspnée extrême devait avoir son siège dans le poumon, et découvrir ainsi dans l'artère pulmonaire des caillots qui leur eussent expliqué la cause de la mort.

Van Swieten avait déjà rapporté le résultat des expériences qu'il avait faites sur des chiens; il avait démontré que le sang coagulé par des acides dans les veines périphériques pouvait, sous forme de bouchons, être emporté par le torrent circulatoire, s'arrêter dans l'artère pulmonaire et y déterminer des phénomènes subitement mortels: « Tentavi similia experimenta in canibus » sapius, vidique semper sanguinem inde grumescere, et per venas, semper » latiores in suo decursu, ad cor dextrum deferri; dein in pulmones, ibi autem » hærebat: et post summas anxietates, animalia hæc moriebantur, citius vel » serius, prout major minorve talium coagulantium quantitas venis injecta et » diversa foret horum efficacia. Poterit ergo talibus causis subito peripneumonia induci (1). »

M. le docteur Ball fait remarquer, avec raison, qu'il était impossible de mieux décrire ce que nous appelons aujourd'hui l'embolie veineuse. Remarquez, messieurs, que van Swieten dit que la mort était précédée de l'anxiété la plus grande, *post summas anxietates*, et si vous lisez attentivement les travaux qui ont été publiés depuis quelques années sur ce sujet, vous verrez que, dans presque toutes les observations, il est noté que les malades ont été pris tout à coup de dyspnée, d'orthopnée, et qu'ils étaient en proie à la plus terrible anxiété, tandis que la mort par syncope, vous le savez, n'est point précédée, ordinairement du moins, de gêne de la respiration; les malades se sentent faiblir, à peine ont-ils le temps d'appeler à leur secours: ils meurent sans lutte apparente. Dans les cas d'embolie, au contraire, l'agonie témoigne d'une gêne extrême de la respiration, les malades ont *soif d'air*, et l'anxiété qu'ils éprouvent est analogue à celle qui existe dans les cas d'asphyxie rapide, quelle qu'en soit la cause, l'ouverture d'un anévrysme dans les bronches, par exemple, ou une apoplexie pulmonaire foudroyante.

Les faits rapportés par van Swieten avaient été oubliés, et c'est à Virchow

(1) Van Swieten, t. II, p. 654, aphor. 824, édition de Paris, 1771.

que revient l'honneur d'avoir établi, par de nombreux travaux, dont le premier remonte à l'année 1847, que des caillots formés dans le système veineux périphérique peuvent être emportés dans la circulation et déterminer la mort rapide par leur arrêt dans l'artère pulmonaire.

Lors donc que vous verrez tout à coup survenir, chez une femme nouvellement accouchée, des phénomènes qui dévoileront un grand trouble dans la fonction de l'hématose, phénomènes dont les principaux seront de la douleur dans la poitrine, une grande anxiété respiratoire, vous devrez penser à la possibilité d'une embolie pulmonaire, et rechercher si à la périphérie du système veineux, il n'existe point quelque signe de coagulation. Dans le cas de phlegmatia, la recherche ne sera pas difficile; mais il peut se faire qu'une thrombose des veines utérines suffise pour produire une embolie; ainsi je me rappelle l'observation d'une jeune femme affectée de phlegmon péri-utérin, chez laquelle le toucher vaginal, pratiqué peut-être un peu trop brusquement, détermina tous les symptômes de l'embolie pulmonaire.

La mort subite n'est pas toujours la conséquence de l'embolie pulmonaire; il faut, pour que la mort rapide ait lieu, que l'une des branches principales de l'artère pulmonaire soit le siège de l'embolie; dans les cas où le caillot migrateur a pu parvenir jusqu'aux divisions de deuxième et troisième ordre, à la dyspnée subite peuvent succéder d'autres phénomènes qui seront ceux d'une péripneumonie, d'un œdème pulmonaire, et les malades pourront guérir. Cependant la gangrène peut être la conséquence de l'embolie pulmonaire, et si elle intéresse un des lobules périphériques, vous devrez redouter, à titre de complication mortelle, la perforation, l'hydropneumothorax consécutif. Le premier cas d'embolie pulmonaire que j'aie observé était un fait de ce genre.

Je sais, messieurs, que des expérimentateurs ont écrit que l'on pouvait sur des chiens, sur des chevaux, faire pénétrer dans l'artère pulmonaire des corps étrangers volumineux sans qu'il se produisît la moindre dyspnée; si je ne puis nier ces faits, je pense qu'ils doivent être contrôlés par de nouvelles expériences.

Je sais aussi qu'il est difficile de comprendre comment l'artère pulmonaire, à laquelle on n'accorde point le rôle d'artère nourricière, peut, lorsqu'elle est oblitérée dans une de ses branches principales, déterminer la gangrène pulmonaire; mais si l'on se rappelle que, dans les expériences de Virchow, une conséquence fréquente de l'embolie pulmonaire est la pneumonie, on peut admettre que le caillot, susceptible de produire l'inflammation, produise aussi la gangrène.

L'embolie, suivant son volume, suivant le point de l'artère pulmonaire où elle s'arrête, suivant aussi les conditions individuelles des malades, déterminera donc des accidents dont le plus bénin serait une dyspnée passagère, et le plus grave la mort subite. Laissez-moi vous dire comment je comprends la dyspnée et la mort subite par la migration d'un caillot dans l'artère pulmonaire. Les

malades, dans ces cas, succombent à une variété d'asphyxie sur laquelle on n'a pas assez insisté.

Si vous voulez oublier l'étymologie du mot asphyxie pour ne vous souvenir que du fait même, vous ne verrez, avec les physiologistes, dans l'asphyxie complète ou incomplète qu'une diminution ou une suppression de l'hématose pulmonaire. Deux éléments sont indispensables à la fonction de l'hématose : l'air respirable et le sang, c'est-à-dire le fluide oxygénant et le liquide à oxygéner. Si l'air fait défaut, il y a asphyxie avec tous ses degrés, suivant la quantité d'air manquante; de même si, tout à coup, une quantité plus ou moins grande de sang n'arrive plus dans les vésicules pulmonaires pour y recevoir l'action vivifiante de l'air, il y aura asphyxie par obstacle à l'arrivée du sang. Quel que soit le siège du caillot oblitérateur, la suppression subite de la fonction dans une partie du poumon a pour conséquence l'anxiété, la dyspnée. Si l'obstacle est assez considérable pour arrêter tout à coup ou en quelques instants l'arrivée du sang dans le poumon, il y a asphyxie rapide et mort. Rarement, l'obstacle est assez grand pour supprimer subitement toute arrivée du sang; mais dans le cas où l'obstacle est à cheval sur une des principales divisions de l'artère pulmonaire, en deçà du caillot se trouvent réalisées les conditions qui favorisent la coagulation *à tergo*, et bientôt la circulation pulmonaire est compromise, puis devient impossible. Dans ces cas, l'asphyxie peut être comparée, pour les effets produits, à celle qu'on déterminerait en oblitérant la trachée-artère ou les principales divisions bronchiques. Si l'on joint à cela les troubles nerveux et la secousse subite éprouvée par tout l'organisme, on comprend alors comment un caillot migrateur peut amener des désordres si grands et si rapides.

D'après l'interprétation que nous venons d'exposer, les malades succombent par le poumon et à une variété d'asphyxie; suivant d'autres observateurs, la mort aurait lieu par syncope. Dans cette manière de voir la circulation étant entravée dans l'artère pulmonaire, le cœur droit est bientôt rempli de sang et ne peut plus se contracter, tandis que le cœur gauche, ne recevant plus de sang hématisé, cesse d'agir parce qu'il ne reçoit plus une incitation suffisante. Il suffit de faire remarquer que, dans la syncope proprement dite, la mort commence par le cœur, tandis que, dans l'embolie, la mort commence par le poumon. D'ailleurs l'anxiété dyspnéique, le besoin d'air accusé par les malades, et la congestion bleuâtre de la face démontrent qu'il y a asphyxie.

Lorsqu'il y a formation primitive de caillots cardiaques, il n'est pas rare de voir ces caillots se prolonger dans l'artère pulmonaire et ses principales divisions; dans ces cas, il y a une certaine lenteur dans la marche des accidents, et l'on n'observe point ce début subit qui appartient à l'embolie; de plus, l'auscultation du cœur permet de constater un affaiblissement ainsi que de l'irrégularité des bruits cardiaques, et souvent des bruits morbides de pialement ou de sifflement aigu.

Enfin, dans certaines circonstances très-rares où des caillots périphériques

viendraient à s'arrêter dans le cœur et seraient assez volumineux pour compromettre le passage du sang dans le poumon, il pourrait se manifester des symptômes dyspnéiques analogues à ceux de l'embolie pulmonaire. En effet, le cœur droit peut être considéré comme le commencement de l'artère pulmonaire; mais, outre la dyspnée et l'anxiété, il y aurait, dès le début des accidents, et de plus des signes physiques constatés par l'auscultation.

On ne serait point autorisé à nier l'existence de l'embolie pulmonaire par le seul fait de la disparition des symptômes propres à cette affection; en effet, il est dans la science plusieurs observations où les accidents ont disparu peu à peu. M. le docteur Jacquemier a publié une observation où la guérison a eu lieu. Dans ces cas, malheureusement trop rares, il faut supposer que le caillot est de volume peu considérable et susceptible d'être résorbé. Lorsque les malades succombent plusieurs jours après le début des accidents, l'anatomie pathologique démontre que les caillots pulmonaires transportés, de même que les caillots autochtones, peuvent subir des modifications tendant au ramollissement ou à l'organisation celluleuse. Dans le cas de ramollissement du caillot, il y a désagrégation de la fibrine et la circulation peut être rétablie sans que l'on observe nécessairement les lésions qui sont la conséquence ordinaire de l'embolie capillaire. Dans le cas d'organisation des caillots, les adhérences ont lieu entre la paroi vasculaire et les éléments conjonctifs du caillot; et ces adhérences celluleuses pourront elles-mêmes disparaître après un temps variable.

Mais telle n'est point la marche ordinaire de l'embolie pulmonaire: le plus souvent les malades succombent quelques heures, ou quelques jours après le début des accidents.

En commençant cette conférence, je vous ai dit que la phlegmatia pourrait être la conséquence d'une phlébite, et jusqu'ici je ne vous ai entretenus que de la phlegmatia spontanée; je vous dois maintenant quelques détails au sujet de la phlegmatia consécutive à l'inflammation d'une veine.

Je n'ai pas à vous décrire la phlébite, mais je veux seulement vous montrer comment l'inflammation d'une veine utérine ou d'une veine quelconque du petit bassin peut devenir la cause déterminante, mécanique, de la phlegmatia proprement dite.

Si la phlébite utérine est suppurative, on observe l'infection purulente; lorsqu'elle est adhésive ou oblitérante, il y a obstacle, barrière à l'intoxication purulente, et les caillots oblitérateurs peuvent se prolonger jusque dans le tronc de la veine hypogastrique.

Si vous supposez, et le fait est démontré par l'anatomie pathologique, que les caillots oblitérateurs remontent jusqu'à l'embouchure de l'hypogastrique dans la veine iliaque primitive, il pourra arriver que, par suite de l'inopexie des cachectiques ou des femmes récemment accouchées, laquelle favorise le dépôt de nouvelles stratifications fibrineuses, la tête du caillot hypogastrique sera assez volumineuse pour faire saillie dans l'iliaque primitive; vous aurez alors la condition mécanique d'une phlegmatia dans le membre correspondant,

car, ce caillot augmentant toujours de volume, finira par oblitérer la circulation de la veine iliaque, et cette coagulation pourra s'étendre de l'iliaque externe à la fémorale. Chose remarquable, c'est que souvent, aussitôt qu'il y a gêne de la circulation veineuse, la fibrine se précipite pour ainsi dire dans les nids valvulaires et donne lieu sur le trajet des veines à ces nouures dont nous avons déjà parlé.

Vous comprenez de la sorte comment une phlébite coagulante du petit bassin peut donner lieu à une phlegmatia, et M. Velpeau a publié des faits (1) qui viennent prêter un puissant appui à cette interprétation de la phlegmatia, conséquence d'une phlébite voisine.

Toutes les fois donc que vous aurez lieu de supposer l'existence d'une phlébite non suppurative du petit bassin, vous pourrez prévoir la complication possible d'une phlegmatia consécutive. D'un autre côté, l'embolie pulmonaire peut être observée à la suite de la phlébite du petit bassin sans qu'il y ait eu de phlegmatia comme fait pathologique intermédiaire; car il suffit pour cela qu'un caillot fibrineux primitivement déposé dans les veines utérines ou hypogastriques vienne à se détacher. De sorte que, lorsqu'à la suite de l'accouchement on a observé les symptômes de l'embolie pulmonaire, on devra, s'il n'existe pas de phlegmatia d'un membre inférieur, rechercher dans l'hypogastrique et les veines utérines le point de départ du caillot migrateur.

Je ne crois pas, messieurs, qu'on puisse confondre l'œdème blanc douloureux, ou phlegmatia, avec aucun autre œdème. Je viens de relire le mémoire de M. Bouillaud (2) et je suis heureux de constater que le travail de mon savant collègue est aussi complet que s'il eût été écrit hier. En effet, il renferme huit observations où la phlegmatia a été observée dans les cachexies cancéreuse, tuberculeuse, et à la suite des couches; dans tous ces cas, l'oblitération veineuse a été observée et décrite; M. Bouillaud y mentionne la présence de caillots dans les veines, caillots oblitérateurs faisant obstacle à la circulation veineuse et donnant ainsi la raison des hydropisies partielles. Ce travail est, dans l'histoire de la phlegmatia, celui qui a servi de base à toutes les recherches anatomiques faites en France, depuis 1823, sur l'obstruction veineuse.

Les conditions dans lesquelles se montre la phlegmatia, son début, sa marche, les lésions vasculaires dont elle est accompagnée, sont autant de faits qui éloignent toute cause d'erreur. En effet, lorsque se montre l'œdème, plus souvent limité à l'un des membres inférieurs, il existait déjà, dans l'état général du malade, un ensemble de symptômes qui avait fait prévoir la possibilité d'une coagulation veineuse. Cet état général est la cachexie, qu'elle qu'en soit la cause ou la nature. Et prévenu de la possibilité d'une coagulation veineuse,

(1) Velpeau, *Recherches et observations sur la phlegmatia alba dolens* (*Archives générales de médecine*, 1824, t. VI, p. 220).

(2) Bouillaud, *Oblitération des veines et de l'influence de cette oblitération sur la formation des hydropisies partielles* (*Archives de médecine*, t. II, p. 188).

averti du début de cette coagulation par la douleur éprouvée en quelque endroit d'un membre, frappé du développement rapide et limité de cet œdème, le médecin devra rechercher, sur le trajet des veines superficielles ou profondes, s'il n'y a point ce cordon dur et ces noues qui sont la conséquence de la coagulation intra-veineuse et des dépôts de fibrine dans les nids valvulaires. La pression, en ces différents points, est douloureuse, et là surtout où existent les obstacles naturels à la circulation de retour, soit dans les masses musculaires, soit dans les régions poplitée, inguinale et axillaire, régions qui sont aussi le siège de la confluence de plusieurs troncs veineux en un tronc principal.

Ces remarques suffiront toujours pour permettre d'éviter toute erreur, et, dans les cas où l'œdème, en dehors de toute cachexie, serait la conséquence de varices enflammées, outre que l'œdème, en cette circonstance, n'est point aussi considérable que dans les cas de phlegmatia spontanée, il existe un état variqueux du membre tel qu'il est toujours facile de remonter à la cause.

Je ne croirais pas nécessaire d'insister sur ce point, si la phlébite variqueuse ne pouvait donner lieu à l'embolie pulmonaire. Ainsi chez deux malades observés par M. Velpeau et par M. Briquet (1) et atteints de varices enflammées, une portion du caillot veineux, entraînée par le torrent circulatoire, donna lieu aux phénomènes de l'embolie pulmonaire.

Quant à savoir toujours exactement s'il y a eu coagulation spontanée ou coagulation par cause inflammatoire, la chose est parfois difficile à déterminer et en tout cas de médiocre intérêt pour la clinique.

Il me reste maintenant à vous entretenir de ces coagulations partielles très-limitées qui, sur la continuité d'une veine, pourront se développer spontanément et devront, par le fait seul de leur peu d'étendue, de leur faible adhérence avec une veine non enflammée, vous faire craindre la grave complication de l'embolie pulmonaire. Peut-être, dans ce cas, le médecin devrait-il, comme cela avait été conseillé par White à l'égard de l'infection purulente, essayer de mettre une barrière entre le caillot et les portions plus larges du système veineux (2).

Je crois que des coagulations spontanées peuvent se développer dans la saphène, la crurale ou toute autre veine, et rester limitées à une très-petite étendue du vaisseau; dans ce cas, l'œdème et la douleur n'existent que dans les parties dont la circulation veineuse est desservie par la veine oblitérée. A propos de l'anatomie pathologique, nous verrons que parfois des caillots fibrineux sont déposés là seulement où il y a des valvules, tandis que les caillots cruoriques se sont ultérieurement déposés dans la portion intermédiaire à deux nids valvulaires? Si l'opinion que je cherche à vous démontrer a quelque valeur, vous comprendrez de quelle importance il sera pour le médecin de

(1) Cas de mort brusque par embolie (*Gazette hebdomadaire*, 1862, p. 72).

(2) White, *An inquiry into the nature and cause of that swelling, in one or both of the lower-extremities, which sometimes happens to lying-in women*. Warrington, 1784.

souçonner ces coagulations partielles, car, s'il ne peut empêcher leur migration, il devra redouter la mort subite par embolie pulmonaire.

Il convient, messieurs, que je fasse ici une réserve relativement à la façon dont on peut mourir par embolie. Si, le plus souvent, le caillot migrateur arrive jusqu'au poumon pour y déterminer la dyspnée, puis la mort rapide par asphyxie, on peut comprendre que, dans certains cas exceptionnels, le caillot s'arrête dans l'oreillette ou le ventricule droit. Alors, suivant la disposition du malade, suivant le volume du caillot, on observera les phénomènes propres à la syncope; le cœur, surpris pour ainsi dire par l'arrivée du caillot migrateur, cessera tout à coup de battre avec régularité, avec puissance, et bientôt toute contraction s'arrêtera. Dans ces cas, la mort aura lieu par syncope, par arrêt du cœur; cette syncope, si elle se prolonge, peut entraîner la mort; ainsi tel malade qui aura déjà eu plusieurs lipothymies, pourra succomber à la suite d'une syncope dont l'embolie aura été la cause déterminante. Il y aurait donc une embolie cardiaque produisant la syncope, de même qu'il existe une embolie pulmonaire entraînant la dyspnée et l'asphyxie.

Ces dernières réflexions étaient pour moi toutes spéculatives, et je n'ai observé aucun fait qui puisse porter la conviction dans vos esprits; mais une observation que m'a communiquée notre très-honorable et regretté confrère le docteur Thirial milite en faveur de mon opinion sur la syncope par embolie. Voici cette observation, dont vous excuserez la longueur en raison de l'intérêt qu'elle présente :

« M. X..., chef d'une des premières maisons de commerce de Paris, âgé de cinquante-six ans, tempérament lymphatico-nerveux, constitution saine et robuste, a presque toujours joui d'une santé excellente. Depuis plus de treize ans que je lui donne mes soins, je n'ai eu à le traiter que pour des affections de peu d'importance, telles que douleurs rhumatoïdes et légers troubles gastriques liés à un état habituel de constipation. Il était hémorroïdaire, et surtout très-incommodé depuis longtemps par un eczéma *podicis* du caractère le plus rebelle.

» Le 20 décembre 1861, M. X... me fait appeler. J'apprends que, depuis cinq à six jours, il a commencé à éprouver, sans cause connue, un endolorissement dans le mollet gauche, et qu'il en résulte une certaine gêne pour marcher et pour se tenir debout. Je ne constate dans la partie affectée ni rougeur, ni tuméfaction, ni dureté; il existe là comme un état de courbature, de douleur diffuse dans toute la masse musculaire, avec un ou deux points plus particulièrement sensibles à la pression, mais assez difficiles à localiser d'une manière exacte et précise. En raison des antécédents du malade, qui, ainsi que je l'ai dit, est assez sujet aux douleurs arthritiques, je suis porté à croire ici à une simple rhumatisme.

» Toutefois je dois dire que, à cet égard, je n'avais pas été tout d'abord sans quelques doutes, et que même il m'était venu comme une vague appréhension au sujet de quelque lésion vasculaire à forme obscure et latente. Mais, au bout