

des étranglements au niveau des articulations. Les incisions faites sur les membres ainsi œdématisés laissent écouler une grande quantité de sérosité incolore ou légèrement jaunâtre ; au milieu de cette sérosité nagent d'abondants globules graisseux. Quelquefois la sérosité retenue dans les mailles du tissu cellulaire semble figée et s'enfonce, au-dessous des aponévroses, dans les espaces intermusculaires. Les muscles isolés au milieu de la sérosité ne paraissent pas pénétrés par la sérosité, ils n'ont plus cependant leur couleur vive et ils offrent une grande flaccidité. Vaisseaux et nerfs sont disséqués, ou du moins leur dissection est devenue très-facile. Là où les gaines vasculaires sont pourvues de tissu cellulaire, la sérosité est encore très-abondante.

Des incisions plus profondes font voir que beaucoup de veines, de volume très-variable, sont distendues par du sang coagulé noirâtre ou par de petites concrétions jaunâtres fibrineuses. Si, alors, remontant de l'extrémité du pied vers la racine du membre affecté, on dissèque les veines superficielles et profondes, on remarque que les troncs principaux sont durs, qu'ils roulent sous le doigt, quelquefois aussi le tissu cellulaire qui entoure les veines crie sous la pointe du scalpel ; mais toujours, dans une étendue variable, on sent le vaisseau résistant ; ses parois semblent distendues, et, de place en place, on remarque des nouures qui correspondent aux valvules veineuses. Quelquefois les parois veineuses ont conservé une grande transparence, et l'on reconnaît que le vaisseau est rempli de sang noir coagulé ; d'autres fois les veines ont un aspect blanc mat, et si on les incise sur tout leur trajet, on constate que la même veine peut présenter des caillots de coloration et de consistance bien différentes ; en général, les caillots les plus noirs répondent aux extrémités et à la périphérie des membres, et les caillots deviennent, au contraire, d'autant plus fibrineux et jaunâtres que l'on se rapproche davantage de la racine du membre. Cependant il n'est pas rare, dans les veines profondes du mollet et de la cuisse, de rencontrer des caillots très-résistants où la fibrine l'emporte sur la partie noire du cruor.

On est déjà autorisé à penser que les caillots où prédomine la fibrine sont les caillots les plus anciens, c'est-à-dire ceux qui primitivement ont fait obstacle à la circulation ; et en effet les premières douleurs ressenties correspondent aux points où la fibrine est prédominante : ainsi au niveau de l'embouchure de la saphène dans la crurale ; ainsi dans les veines profondes du mollet.

On est de plus autorisé à croire que les caillots cruoriques, de beaucoup les plus considérables en étendue, se sont formés consécutivement. Enfin, et c'est là une chose sur laquelle il importe d'insister, c'est aux points où la fibrine prédomine qu'on peut étudier ces modifications qui font que certaines parties des caillots, une fois ramollies, pourront être emportées par le torrent circulatoire et devenir des caillots migrants, des embolies dont nous aurons à déterminer les phénomènes anatomiques consécutifs.

Cette fibrine peut avoir dans certains cas de la tendance à l'organisation : alors le caillot présente des cloisonnements cellulaires interstitiels, et

disposés obliquement, transversalement ou parallèlement à l'axe du vaisseau ; quelques-unes de ces cloisons ou trabécules vont s'insérer à la tunique interne de la veine et se confondent avec elle. Dans les espaces interceptés entre ces trabécules on trouve de la fibrine jaunâtre ou presque blanche. L'organisation de ces trabécules n'est d'ailleurs pas douteuse : ainsi le microscope démontre dans les lamelles les plus résistantes et évidemment les plus anciennes, une structure fibro-celluleuse, des dépôts considérables de matière amorphe et de nombreux globules graisseux ; dans les lamelles en voie de formation, on trouve la même structure, à cela près que les fibres-cellules sont plus rares et moins nettes. Quant à la fibrine contenue dans les cloisonnements, elle est granuleuse et contient quelques globules de sang plus ou moins altérés.

Tous ces détails anatomiques ont pu être constatés chez un malade de mon service, dont l'observation a été recueillie par M. Dumontpallier, qui en a étudié les particularités microscopiques avec l'aide de M. Charcot.

Nous venons de voir le caillot oblitérateur formé de deux portions très-distinctes : une portion cruorique, de beaucoup la plus considérable, et une portion fibrineuse. Celle-ci est la plus intéressante à étudier au point de vue de ses modifications ultérieures. En effet, une de ces choses peut s'y produire : ou le caillot se fragmente et est alors lentement résorbé, ou il se creuse parallèlement à l'axe du vaisseau, ou il se creuse de cavités irrégulières et présente un aspect analogue à celui du tissu caverneux, ou enfin il se transforme en un cordon fibreux. Dans les trois premiers cas la circulation se rétablit, dans le dernier elle cesse définitivement. Quand ce caillot a subi la transformation fibreuse, il adhère fortement aux parois du vaisseau qui est revenu sur lui-même en ces points. La structure fibreuse de ces caillots n'est d'ailleurs pas douteuse, et parfois ils sont même infiltrés de substance calcaire, qui leur donne une résistance considérable. Enfin au niveau des points où ce caillot s'est ainsi transformé, il n'est pas rare de voir les *vasa vasorum* de la veine augmentés de nombre et parfois de diamètre.

Ainsi tout caillot veineux oblitérateur peut subir la transformation conjonctive ; et cette transformation peut entraîner une oblitération persistante des vaisseaux sous forme d'un cordon fibreux, ou produire la disposition caverneuse, trabéculaire de la veine, avec perméabilité et rétablissement de la circulation à travers ce tissu caverneux.

Ces divers modes de transformation sont la suite d'un travail organisateur qui a pour siège le caillot lui-même, et probablement pour origine la fibrine du caillot. La fibrine a donc, dans ces cas, une puissance organisatrice dont le dernier terme est la production du tissu conjonctif. D'autres fois, la fibrine se ramollit dans une grande étendue, et l'on ne retrouve plus alors dans le vaisseau que des masses plus ou moins diffluentes, de couleur brunâtre, jaunâtre, mélangées à du sang parfaitement reconnaissable ; d'autres fois encore, ces masses ramollies sont pour ainsi dire enkystées par des portions de caillots durs, adhérentes aux parois, et, dans ces cavités, on rencontre quelquefois un fluide

d'aspect purulent qui, examiné au microscope, n'est que de la fibrine à l'état granuleux, amorphe, unie à une quantité variable, quelquefois très-grande, de globules blancs, qui, considérés comme des globules purulents, avaient fait admettre que le caillot pouvait être transformé en pus. Cette opinion paraissait soutenable, surtout lorsque les parois vasculaires étaient épaissies et présentaient les vestiges de la phlébite. Mais la vérité est que, dans les cas de phlegmatia, la suppuration proprement dite est excessivement rare, et que l'aspect purulent des caillots n'est, le plus souvent, qu'une modification de la fibrine.

Mais si le caillot, en se ramollissant, ne donne point lieu à l'infection purulente, il est souvent l'origine de phénomènes d'un grand intérêt et sur lesquels Virchow a établi la théorie de l'embolie veineuse.

Mais, avant de vous parler plus longuement de l'embolie, je veux vous dire quelques mots sur les caillots qu'on observe au niveau des valvules veineuses, et sur le rôle qu'ont joué les valvules dans la coagulation du sang. Ces caillots se font consécutivement à l'oblitération d'une portion supérieure du système veineux, et par le fait du remous et de la stase qui s'opèrent alors dans la portion inférieure de ce système. Soit en effet une oblitération dans la veine iliaque ou fémorale, le sang veineux ne pouvant suivre sa voie normale, se fraye un chemin dans les veines collatérales, il s'ensuit une gêne momentanée dans toute la colonne liquide située au-dessous de l'obstacle, un remous et finalement une stase, surtout au niveau des valvules qui s'abaissent alors sous le poids de la colonne récurrente. Cette dernière condition est éminemment favorable à la coagulation du sang, laquelle s'opère alors sous la double influence de l'inopexie qui a produit la coagulation primitive dans la veine iliaque ou fémorale, et des conditions anatomiques que présentent les valvules à ce sang trop fibrineux. Quant à la coagulation primitive, quand elle ne tient pas à une affection de l'utérus, dont les veines oblitérées ont de proche en proche déterminé l'oblitération du système veineux hypogastrique, lorsqu'on l'observe chez un cachectique tuberculeux ou cancéreux, par exemple, la condition anatomique qui s'ajoute à l'inopexie est un rétrécissement du calibre des veines au moment où celles-ci traversent des plans aponévrotiques; c'est ce qui a lieu au creux axillaire, au pli de l'aîne et au creux poplité. Ce qui démontre bien d'ailleurs que les caillots valvulaires sont consécutifs à l'oblitération d'une portion supérieure du système veineux, c'est que, s'ils sont fibrineux, leur structure lamelleuse est infiniment moins parfaite que celle des caillots situés plus haut et qui adhèrent bien plus intimement aux parois de la veine. C'est ce qu'on voyait parfaitement dans une pièce anatomique présentée par M. Duguet à la Société de biologie.

§ 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'hydro-pneumothorax. — Embolie déterminant quelquefois des abcès multiples du poumon.

Voici maintenant une observation recueillie par M. Dumontpallier 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 d'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 Virchow et un mémoire récemment publié par M. le docteur 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-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-minimes 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.

Ajoutons enfin que 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. Nous le répétons, 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 celluleuses 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 pulmonaire 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 *phlegmatia 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 déchiré 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 hémorragie, puis d'une gangrène limitée à la portion même du poumon à laquelle se distribuait la portion oblitérée du vaisseau.

Maintenant que vous savez quelles sont les conditions dans lesquelles l'embolie peut se produire et les phénomènes auxquels elle peut donner lieu, 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 dé-

chiquetée, 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. Notez bien, ceci est important, que 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 forme en tête 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'embolus 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. le docteur 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. le docteur 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 courant circulatoire et venir se déposer dans les ramifications capillaires de l'artère pulmonaire; dans ces cas, on observe sur la surface du poumon un grand nombre de petites ecchymoses identiques avec celles que M. le professeur