

Sédillot a décrites dans certaines formes d'abcès métastatiques purulents (1); au centre de ces ecchymoses, on peut quelquefois retrouver le noyau fibrineux; d'autres fois, après un séjour prolongé dans les capillaires de l'artère pulmonaire, ces petits dépôts de fibrine se ramollissent et prennent l'aspect purulent. Certaines ramifications ultimes peuvent être injectées de fibrine, et la présence de cette fibrine, déposée en réseau, peut être l'occasion de pneumonies lobulaires. Nous devons cependant faire remarquer avec Virchow que ces formes d'embolie s'observent surtout dans les vaisseaux capillaires du foie, de la rate et des reins, et, partant, ont pour origine des altérations du cœur artériel et des grosses artères. Virchow, MM. Charcot et Lancereaux ont établi ce fait dans leurs publications sur l'endocardite ulcéreuse (2).

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

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

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

Si Virchow et Cohn (3) ont été les premiers à étudier ces modifications, nous sommes heureux de rappeler ici les travaux et les communications de MM. Charcot, Lancereaux et B. Ball. Tous se sont posé les mêmes questions: Que deviennent les caillots? quels changements subissent-ils dans l'artère pulmonaire? quelle est l'action de ces caillots sur l'artère pulmonaire et sur le parenchyme du poumon?

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

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

S'ils se sont arrêtés depuis un temps variable dans l'artère pulmonaire, ils y auront subi des modifications proportionnées à la durée de leur séjour dans cette artère. Ordinairement, adhérents dans une plus ou moins grande étendue à la surface interne du vaisseau, ils se continuent par leurs extrémités

(1) Sédillot, *De l'infection purulente, ou pyhémie*. Paris, 1849, p. 476.

(2) *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 1862.

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

avec des caillots fibrineux ou cruoriques; souvent ils sont en grande partie recouverts par des caillots de nouvelle formation; mais ils peuvent être facilement reconnus aux modifications qu'ils ont subies antérieurement; ainsi leur partie centrale est ramollie, composée d'une substance d'un rouge jaunâtre, pseudo-purulente, renfermant de la fibrine amorphe et des rudiments de tissu conjonctif, tandis que leurs extrémités sont arrondies ou déchiquetées.

Cette forme, cette structure identiques avec celles qu'on observe dans les caillots du système veineux périphérique, permettent de reconnaître leur origine. Mais ces caillots, lorsqu'ils sont définitivement arrêtés dans l'artère pulmonaire, y éprouvent des modifications nouvelles. Plus petit sera leur volume, plus seront nombreuses les chances de ramollissement. Si, par suite de leurs dimensions, ils se fixent dans les divisions de second, troisième et quatrième ordre, ils peuvent être retrouvés après un séjour plus ou moins prolongé à la suite duquel on constate, ou bien qu'ils n'ont subi aucune modification importante dans leur structure, ou bien qu'ils ont contracté des adhérences avec le vaisseau pulmonaire. D'autres fois, à la façon d'un véritable corps étranger, ils déterminent un travail morbide, dont le résultat, suivant Cohn et M. Lancereaux, serait la production d'une membrane qui formerait une cupule, puis une enveloppe au caillot migrant, « de telle sorte, ajoute M. Lancereaux, qu'après un temps qui n'est pas fort long, le » coagulum de l'artère se trouve entouré de toute part par une membrane » parfaitement organisée. » Nous devons avouer que, moins heureux que M. Lancereaux, nous n'avons jamais trouvé de capillaires dans le caillot ni dans la membrane engainante, nous n'avons jamais non plus rencontré cette néomembrane à laquelle M. Lancereaux accorde des propriétés spéciales sur la disparition par absorption du caillot embolique. Nous devons cependant rappeler ici que Virchow, dans son mémoire sur l'embolie, après avoir constaté l'organisation conjonctive du caillot pulmonaire, avait aussi démontré l'existence d'une membrane engainante autour des morceaux triangulaires de caoutchouc introduits dans les branches de l'artère pulmonaire; il avait reconnu la présence de vaisseaux capillaires dans cette membrane, et avait remarqué que le maximum de la vascularisation correspondait à chacun des angles par lesquels le caoutchouc était en contact avec la séreuse vasculaire; il avait de plus constaté le développement inusité des *vasa vasorum* en ces mêmes points. Enfin, Virchow dit avoir observé la formation de vaisseaux sur les extrémités des caillots, sans qu'il y eût de continuité apparente entre ces vaisseaux et les *vasa vasorum*; ce qui conduit à admettre dans la substance du caillot une puissance vascularisatrice. De sorte que l'organisation du thrombus et de l'embolie peut être indépendante de la paroi vasculaire.

L'embolus peut donc s'organiser; que devient-il alors? Il est probable qu'il subit la transformation conjonctive, celluleuse, des pseudo-membranes, et qu'après avoir été raréfié, il peut disparaître à la façon dont disparaissent les néomembranes de la pleurésie. Il est probable que la disparition complète

du caillot n'a lieu ordinairement que par absorption, et cette absorption ne peut être effectuée que par des vaisseaux de nouvelle formation en continuité avec les *vasa vasorum*; cependant, nous devons rappeler ici qu'on observe souvent pendant la vie la disparition progressive des caillots, et qu'à l'autopsie, pratiquée à une époque très-rapprochée du moment où l'oblitération avait été constatée, on ne peut trouver aucune trace du caillot oblitérant, non plus qu'aucun développement anomal des *vasa vasorum*, ni aucune modification de la séreuse vasculaire. Ce qui conduit à supposer que la fibrine désagrégée est rentrée directement dans la circulation.

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

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

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

C'est à propos de ce dernier ordre de faits qu'il importe de rappeler que la nature spéciale du corps oblitérant peut exercer sur le poumon une action également spéciale; cela résulte des expériences de Virchow (1) comme de certaines autopsies telles que celles dont je vous ai parlé plus haut. Cependant de semblables faits sont rares; ainsi M. B. Ball n'en rapporte que deux qui puissent être rangés à côté de notre observation. Aussi suis-je disposé à penser que ces gangrènes par obstruction pulmonaire se rencontreront surtout dans les cas où il y a altération des humeurs, affection gangréneuse périphérique ou infection putride, quelle qu'en ait été

(1) Traduction par le docteur Pétard, du *Mémoire sur l'embolie*, de Virchow, p. 47.

la cause première; le caillot oblitérateur jouissant dans ces cas de propriétés spéciales.

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

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

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

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

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