

leur degré de virulence, on aura alors diverses formes cliniques de la thrombose, depuis celle qui tend à devenir adhésive ou à guérir entièrement jusqu'à celle décrite depuis longtemps sous le nom de thrombose infectieuse. Il y a entre la thrombose et la phlébite suppurée, telles que les comprennent les anciens, toute une série graduée de types morbides que la pathologie infectieuse nous permet aujourd'hui de rattacher les uns aux autres en une série ininterrompue.

Est-ce à dire que les troubles de la circulation, le ralentissement du courant sanguin, les modifications chimiques du plasma sanguin ne jouent aucun rôle? Ce serait aller trop loin que de leur dénier toute influence et la bactériologie se trouverait alors en désaccord avec la clinique.

Ces causes-là, en effet, sont éminemment des causes prédisposantes, mais elles ne font que préparer le terrain à l'infection. Rien n'est plus logique du reste que d'admettre, avec la doctrine infectieuse de la thrombose, que l'état de la circulation joue un rôle considérable; en effet, ce sera nécessairement aux points rétrécis des vaisseaux, au niveau des nids valvulaires, là où, suivant la loi de Lancereaux, se trouve la limite entre la force d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique, que les agents infectieux circulant dans le sang auront le plus de chance de s'arrêter⁽¹⁾.

Enfin, si l'infection joue un certain rôle, il faut aussi ne pas oublier que c'est par la lésion, qu'elle détermine sur la paroi, qu'elle produit la thrombose; en conséquence, toute lésion, qu'elle soit d'ordre infectieux, d'ordre toxique, d'ordre constitutionnel ou diathésique, pourra produire les mêmes effets. Entre la phlébite des accouchées et celle des goutteux ou des variqueux, il n'y a souvent qu'une différence étiologique.

Formation du thrombus. — Nous venons de voir quelles étaient les conditions nécessaires pour la formation du caillot; voyons maintenant comment il se forme.

Le caillot sanguin ne se présente pas toujours aux yeux de l'anatomo-pathologiste avec les mêmes caractères; le thrombus peut être rouge, blanc ou mixte. Les anciens auteurs connaissaient ces différentes variétés du coagulum, mais ils croyaient qu'elles se produisaient toujours suivant un même mode et que ce n'étaient là que les diverses évolutions, les différentes étapes d'une même lésion.

Dans ses recherches Zahn⁽²⁾ montra, au contraire, par des expériences fort ingénieuses, que ces différentes variétés de thrombus correspondaient à un mode de formation différent: le thrombus rouge est dû à la coagulation du sang en masse, lorsque la circulation est totalement suspendue; le thrombus blanc, au contraire, ne se forme que lorsque la circulation persiste, en partie du moins.

En un mot, dans le premier cas, la coagulation est analogue à celle qui se produit lorsqu'on laisse reposer du sang recueilli dans un vase; dans le second cas, au contraire, elle est semblable à celle qu'on obtient par le battage du sang. M. Hayem distingue également de son côté ce qu'il appelle le caillot par battage et le caillot par stase.

⁽¹⁾ Cette donnée clinique trouve, du reste, sa confirmation dans l'expérience de Jakowski, *Centralbl. f. Bakt.*, 1899, t. XXV, p. 10, qui obtint des coagulations intravasculaires par injection de toxines dans les cas où il provoquait artificiellement une stase circulatoire.

⁽²⁾ ZAHN. *Loc. cit.*

Le thrombus mixte est la combinaison du thrombus blanc et du thrombus rouge, le second pouvant alors être consécutif au premier.

Zahn, puis Pitres⁽¹⁾, dans une série de recherches confirmatives, ont montré que le thrombus blanc était formé de globules blancs; ce serait toujours ainsi que débiterait la thrombose. Entre ces globules blancs se trouve, dit Zahn, un fin réseau de fibrine. Hayem, Bizzozero admettent que l'accumulation des globules blancs est toujours un phénomène secondaire, mais que le premier en date est caractérisé par l'agglutination entre eux des hémato blastses ou plaquettes, suivant la désignation de l'un ou de l'autre de ces savants, au niveau du point lésé du vaisseau. Pitres, Weigert puis Hlava, dans leurs recherches, admettent au contraire le bien fondé de l'hypothèse de Zahn sur le début de la formation du thrombus par une accumulation de globules blancs. Le premier nodule, ainsi formé, augmente de volume par l'addition de couches successives, et, à un moment donné, le sang peut alors se coaguler en masse, constituant ainsi un thrombus mixte.

Eberth et Schimmelbusch dans des travaux plus récents⁽²⁾, étudiant la circulation à l'état normal dans un vaisseau méésentérique de mammifère, constatent que les différents éléments du sang ne sont pas uniformément mélangés les uns aux autres; en effet, tandis qu'au centre, où la circulation est le plus active, se tiennent les globules rouges, plus lourds spécifiquement, à la périphérie, au contraire, cheminent les globules blancs isolés, circulant lentement dans une zone plasmatique. Vient-on à irriter ou même simplement à toucher légèrement la paroi, le nombre des globules blancs de la périphérie augmente beaucoup, en même temps qu'apparaissent des plaquettes du sang (hémato blastses); celles-ci augmentent de nombre de plus en plus, tandis que les globules blancs rentrent de nouveau dans la circulation générale; ce processus persiste jusqu'à la stagnation complète; tous les éléments sanguins sont alors mélangés. Pour ces auteurs, il faut, pour qu'il y ait coagulation, qu'il y ait surtout ralentissement du courant sanguin, et la lésion vasculaire ne conduit à la thrombose que par le ralentissement qu'elle produit dans la circulation; partout où la diminution de la vitesse de la circulation permet aux globules blancs, plus légers, et aux plaquettes de sortir du torrent circulatoire dont la rapidité est plus grande au centre, pour s'accumuler à la surface interne du vaisseau, partout il y a danger de thrombose. Celle-ci débute par la *conglutination* et la transformation visqueuse des plaquettes (hémato blastses), auxquelles viennent se joindre les leucocytes, puis le second acte de la thrombose, la *coagulation* proprement dite, se produit.

Le caillot ainsi formé peut se présenter sous plusieurs formes et plusieurs aspects; il peut être *pariétal*, et ne pas oblitérer entièrement la lumière du vaisseau; le cas n'est pas exceptionnel et peut même se diagnostiquer cliniquement, il peut être aussi *total*, oblitérant alors toute la lumière du vaisseau.

Enfin, la coagulation sanguine ne se limite pas exclusivement au niveau de la partie lésée, mais le caillot primitif peut former un centre d'attraction pour le milieu sanguin qui se trouve dans son voisinage; il se forme alors un *thrombus par propagation*.

Celui-ci se développe dans des sens différents suivant qu'il s'agit d'une veine ou d'une artère; s'agit-il d'une artère, le caillot s'étend dans le sens du courant

⁽¹⁾ PITRES. *Arch. de phys.*, 1876.

⁽²⁾ EBERTH et SCHIMMELBUSCH. *Fortschritte der Medicin*, 1885 et 1886.

circulatoire jusqu'à la première collatérale; s'agit-il d'une veine, c'est en sens inverse que la coagulation se produit. On voit alors l'extrémité de ce caillot faire une saillie plus ou moins marquée au niveau de la première collatérale, et présenter suivant sa forme une série d'aspects que l'on a comparés à une languette, à une tête de serpent (Dumontpallier). Exposée au choc du courant circulatoire, on comprend que cette partie, battue incessamment par le torrent sanguin comme le ferait, dit Virchow, « un cours d'eau qui rongerait et minerait ses rives », peut se détacher à un moment donné et créer un embolus.

Transformation du thrombus. — Le thrombus subit, une fois formé, une série de modifications très variables. La plus favorable, c'est celle qu'on désigne sous le nom d'*émiettement du caillot*; peu à peu le caillot se dissocie, se désagrège lentement, particule par particule, et il finit par disparaître; ce fait n'est pas exceptionnel. Dans d'autres cas, le *caillot s'organise*. Le mot d'organisation du caillot, mot impropre si l'on se rapporte aux recherches anatomiques actuelles, prend son origine dans les idées que se faisaient les anciens sur la transformation des thrombus. Laënnec pensait qu'il s'organisait réellement et qu'au bout de quelque temps il était largement pourvu de vaisseaux. Cruveilhier, puis Robin et Verdeil nièrent formellement le fait; Virchow pense que les globules blancs du thrombus se transforment en cellules conjonctives, fait que les recherches ingénieuses de Bubnof montrent parfaitement inexact; ce sont, dit-il, les parois vasculaires et les tissus environnants qui jouent le rôle le plus important, car les cellules qui pénètrent dans le caillot proviennent de ces éléments-là. Thiersch, Waldeyer, Cornil et Ranvier, Baumgarten, et avec eux la plupart des anatomo-pathologistes, ont accepté ces idées.

Au début, les cellules endothéliales sont gonflées et proliférées et la membrane interne se présente comme formée de nombreuses cellules arrondies et fusiformes; celles-ci, disent Cornil et Ranvier, véritables cellules vaso-formatrices, s'unissent les unes aux autres, forment des réseaux ou des boyaux de capillaires embryonnaires qui s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne; ce véritable bourgeonnement de la tunique interne épaissie pénètre peu à peu le caillot sous forme de prolongements, en même temps que les deux tuniques externe et moyenne s'épaississent en s'infiltrant d'éléments embryonnaires. Leur vascularisation plus riche se montre sous la forme de grands espaces lacunaires bien décrits par Troisier⁽¹⁾ qui donnent à tout ce tissu l'apparence d'un véritable tissu caverneux ou d'un angiome.

On le voit, dans tout ce processus, le caillot ne joue qu'un rôle purement passif; il est dilacéré, divisé et ne laisse plus comme traces de sa présence que quelques granulations hématiques ou bien encore des masses dites *hyalines*, représentant une transformation chimique encore mal connue de la fibrine. Tout ce processus d'organisation du caillot ne représente-t-il pas très exactement ce qui se passe au niveau d'une plaie se cicatrisant par première intention?

De même que dans une cicatrice, ces parties se montrent ultérieurement constituées par un tissu dur, fibreux, très peu vasculaire, et le vaisseau ainsi altéré n'apparaît plus alors que comme un mince cordon blanchâtre, contrastant par ses dimensions avec le calibre du reste du vaisseau où la circulation se fait encore normalement. C'est ce qu'on peut appeler la *transformation fibreuse* du thrombus, à côté de laquelle on peut placer la *transformation*

(1) TROISIER. Thèse d'agrég., 1880.

caverneuse. Dans ce cas, les bourgeons qui proviennent de la végétation de la tunique interne, s'anastomosant les uns aux autres, forment de véritables lacunes dont les parois friables peuvent se déchirer, et, faisant communiquer les vaisseaux entre eux, constituent ainsi une sorte de tissu caverneux au niveau duquel la circulation est encore possible.

Quand le caillot, pour diverses raisons, ne s'organise pas ou ne s'organise qu'incomplètement, il se transforme, se liquéfie et subit ce que l'on désigne sous le nom de *ramollissement du thrombus*.

Ce processus débutant par la partie la plus profonde du caillot, celui-ci se montre alors souvent comme une masse dont le centre est ramolli et qui présente ainsi l'apparence d'un véritable kyste. De coloration blanchâtre, grâce à la fibrine qui le constitue et qui a subi diverses métamorphoses de dégénérescence, on comprend qu'on ait pu aussi désigner cette évolution sous le nom de *ramollissement puriforme*; en réalité, il n'en est rien, car il ne s'agit que d'une désagrégation du caillot avec métamorphose graisseuse. Grâce, en effet, au microscope, on retrouve là un grand nombre de granulations albumineuses ou graisseuses, en même temps que des dérivés de la matière colorante et des globules rouges. C'est une substance qui n'a du pus que l'apparence. Il n'en est pas moins vrai que ce ramollissement du caillot peut être la cause d'accidents emboliques viscéraux divers, qui peuvent présenter une haute gravité lorsque les fragments détachés ont de certaines dimensions.

Dans quelques cas, cependant, ce ramollissement puriforme du caillot — lors même qu'il ne s'agit peut-être pas histologiquement d'un véritable pus — s'accompagne d'accidents septiques graves, qui ont fait donner à cette variété de thrombose la dénomination de *thrombose infectieuse*. Pour Virchow, il s'agirait d'une sorte d'action cataleptique déterminée par ces parcelles de thrombus ramollis, les éléments sains, pensait cet auteur, pouvant subir une sorte de dissociation au contact d'autres éléments altérés. Avec les idées actuellement régnantes sur le microbisme et la genèse des maladies, il était tout naturel de penser, au contraire, que le caillot sanguin, surtout lorsqu'il se produisait dans certaines maladies infectieuses, s'était laissé pénétrer et désorganiser par des micro-organismes.

Il est évident qu'il en est parfois ainsi, mais le plus souvent, cependant, les rôles sont renversés; l'infection a commencé et la thrombose a suivi. Nous avons, en effet, montré plus haut, en nous appuyant sur la clinique, sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation, comment le terme de thrombose devait être presque toujours le synonyme d'infection.

Éclairé par ces données nouvelles, on ne se trouve plus aujourd'hui aux prises avec ces difficultés qui embarrassaient si fort les anciens pathologistes, il y a peu d'années encore; ils ne pouvaient en effet, dans bien des cas, faire la part de la lésion vasculaire et du thrombus, et ne savaient lequel des deux processus subordonner à l'autre. Aujourd'hui, enfin, on comprend bien mieux comment peut se faire l'évolution du thrombus; suivant la nature et aussi le degré de virulence de l'agent infectant, suivant aussi le mode de réaction de l'organisme, on aura toute une série graduée de variétés de thromboses, allant de la thrombose simple, qu'on pouvait jadis, à juste titre, considérer comme une simple coagulation sanguine, jusqu'à la thrombose infectieuse proprement dite, qui se termine parfois par la suppuration réelle du vaisseau.

Symptomatologie générale de la thrombose. — La symptomatologie de l'obstruction vasculaire varie nécessairement beaucoup, et on comprend sans peine que les effets soient différents, suivant qu'il s'agit d'une artère ou d'une veine, suivant le volume et l'importance de ce vaisseau, suivant l'organe auquel ce vaisseau va porter les éléments nécessaires à sa nutrition, suivant la distribution physiologique des vaisseaux terminaux dans cet organe, suivant que ceux-ci s'anastomosent ou ne s'anastomosent pas entre eux; enfin suivant la nature même de l'obstruction vasculaire. Il faut avant tout diviser les thromboses en thromboses artérielles et thromboses veineuses.

Thrombose artérielle (1). — Les résultats de l'obstruction artérielle varient surtout suivant le volume du vaisseau oblitéré et aussi suivant la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait cette obstruction.

L'artère est-elle accessible à la palpation, s'agit-il de l'artère principale d'un membre, de la fémorale, de l'axillaire, on peut sentir avec le doigt, au lieu d'un cordon souple, élastique, animé de pulsations, un cordon rigide, ne se laissant pas déprimer, au niveau duquel tous battements ont disparu; en outre, les pulsations font défaut dans la partie du vaisseau qui se trouve située au-dessous du point altéré, vers la périphérie. Ce n'est que dans certaines thromboses pariétales, alors que la lumière du vaisseau est encore en partie perméable, que le sphygmographe permet de constater l'existence de pulsations que le doigt ne peut plus lui-même percevoir.

Les symptômes qui se rattachent à la diminution de l'apport sanguin dans le membre ou le viscère dont la circulation est ainsi gênée, sont nécessairement variables, et la symptomatologie en est impossible à décrire dans une étude d'ensemble; tout dépend de l'importance du rôle physiologique de l'organe lésé et de l'importance du vaisseau oblitéré.

S'il s'agit d'un membre, les premières manifestations se caractérisent par des phénomènes d'anémie locale; ce sont des douleurs vives dont se plaint le malade, c'est une impotence et une faiblesse musculaire prononcées qui l'empêchent d'exécuter des mouvements; c'est enfin un état de pâleur de la peau, qui devient insensible dans toute la région vascularisée par l'artère oblitérée; ce sont enfin des phénomènes de mortification que nous aurons l'occasion de connaître quand nous étudierons plus en détail les maladies proprement dites des artères (2).

(1) La thrombose artérielle est, dans l'immense majorité des cas, consécutive à une lésion vasculaire, athérome, artérite aiguë ou chronique; toute la discussion qui précède sur la pathogénie de la thrombose s'applique donc surtout à la thrombose veineuse. La thrombose artérielle dite marastique est une rareté pathologique, si tant est qu'elle existe; il est difficile, en effet, de ne pas admettre que la paroi vasculaire était lésée, dans les cas qui en ont été rapportés. M. Charcot (*Œuvres complètes*, t. VI, p. 312 et 313) admet la possibilité de la thrombose artérielle marastique. Il rapporte plusieurs cas de thrombose des artères cérébrales chez des cancéreuses. « Les tuniques vasculaires ne présentaient d'ailleurs aucune trace de dégénérescence athéromateuse, aucune altération qu'on puisse rapporter à la préexistence d'une artérite. » Il rapporte également deux cas de gangrène sèche des doigts chez une femme atteinte de cancer du sein et chez une femme morte d'un cancer du foie.

LANCEREAUX (*Traité d'anat. path.*, t. I, p. 627 et 628) n'admet pas la thrombose marastique artérielle; il pense qu'il y a en pareil cas ou lésion de la paroi ou embolie méconnue.

(2) MM. GANGOLPHE et COURMONT ont récemment étudié la fièvre qui se produit à la suite de l'oblitération vasculaire sans qu'il y ait intervention microbienne; ils attribuent l'élévation de température observée en pareil cas à la résorption des produits solubles pyrétogènes sécrétés en abondance par les tissus en voie de nécrobiose. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1891, p. 504.

La destruction des tissus, la gangrène n'est pas cependant une conséquence fatale de l'obstruction artérielle, surtout lorsqu'il s'agit d'une thrombose lente; une circulation complémentaire par l'intermédiaire des artères collatérales naissant au-dessus du point oblitéré a eu le temps de s'établir et de suppléer en partie à l'obstacle qui vient de se créer; malgré cela cependant les tissus sont mal nourris, mal irrigués, ils ne sont plus susceptibles d'une vitalité aussi grande qu'à l'état normal et la moindre cause peut être l'occasion de troubles trophiques ou même d'un sphacèle plus ou moins étendu.

M. Charcot a, il y a longtemps déjà (1), étudié chez l'homme un phénomène bien intéressant, que les vétérinaires Bouley, Gurlt et Herwig, puis Goubaux, avaient les premiers décrits, phénomène qu'il a désigné sous le nom de *claudication intermittente ischémique*. Il s'agit de malades qui, bien portants en apparence, éprouvent, dès qu'ils ont marché pendant quelque temps, de la faiblesse, de l'engourdissement et de la raideur générale dans un membre, phénomènes qui s'accompagnent de douleurs souvent vives en même temps que de refroidissement des téguments. Avec un repos, même de peu de durée, ces accidents disparaissent pour survenir de nouveau dès que le malade reprend sa marche. M. Charcot a bien montré qu'il s'agissait, en pareil cas, d'une obstruction artérielle avec circulation complémentaire. « Dans la claudication intermittente, dit-il, en raison de l'oblitération du tronc principal, la quantité de sang qui peut suffire à l'entretien de l'organe pendant le repos n'est plus assez grande pour le nourrir pendant le travail. La nutrition des muscles se modifie profondément, comme celle des nerfs, sous l'influence de la fonction produite et de l'ischémie, et c'est ainsi que je m'explique l'apparition des douleurs, puis de la contracture qui, ici, comme dans le cas de l'expérience de Stenson, serait une esquisse de rigidité cadavérique heureusement modifiée, peu après sa production, par le rétablissement des conditions physiologiques pendant la période de repos. »

Lorsque l'artère oblitérée est ce qu'on appelle une artère terminale, c'est-à-dire ne recevant ou ne fournissant aucun rameau anastomotique sur son trajet, le résultat de l'oblitération, c'est la destruction des éléments organiques, qu'il se soit ou non formé un infarctus hémorragique au préalable. Cette destruction peut se faire par simple nécrose molléculaire lorsque le foyer se trouve privé entièrement de germes; ceux-ci ont-ils pénétré dans le foyer nécrotique, soit primitivement par le vaisseau ou secondairement par l'air extérieur ou par toute autre voie, la destruction organique se fait encore avec le concours de ces micro-organismes (suppuration, gangrène, etc.).

Thrombose veineuse. — Lorsqu'une veine est oblitérée, le premier phénomène qui se produit, c'est nécessairement — surtout s'il s'agit d'une veine importante — une augmentation de la tension dans les capillaires; cette tension exagérée détermine l'apparition d'un œdème, une transsudation du sérum sanguin dans l'interstice des tissus, quoique ce liquide d'œdème diffère cependant du sérum par une moindre grande teneur en albumine et une richesse moins grande en globules blancs. Cet œdème varie aussi, on le comprend, avec l'importance du vaisseau veineux et surtout avec la richesse des anastomoses; parfois même l'œdème peut faire entièrement défaut.

Le second phénomène qu'on observe, c'est le développement d'une circulation

(1) *Soc. de biologie*, 1859.

complémentaire, lorsqu'il s'agit d'un membre où ces voies collatérales peuvent être facilement étudiées.

Le caillot sanguin détermine ensuite des lésions réactionnelles sur les parois veineuses; celles-ci s'épaississent, parfois même les tissus voisins sont irrités à leur tour (périphlébite), et ce processus se caractérise par une *douleur* plus ou moins vive et une impotence fonctionnelle du membre. Il est probable même que douleurs et impotence sont aussi le fait, ainsi que les examens anatomiques l'ont parfois démontré, d'une irritation des nerfs du voisinage et que la lésion veineuse seule ne suffit pas pour tout expliquer.

La thrombose veineuse peut-elle produire à elle seule la *gangrène*? Ce point est discutable et il est possible que, dans les cas de ce genre qui ont été rapportés, il existait en même temps une lésion artérielle. L'accident le plus grave qui complique quelquefois la thrombose veineuse, c'est l'*embolie*. Nous allons voir quel est son mode de production le plus habituel.

DES EMBOLIES

Une des complications les plus redoutables de la thrombose est assurément l'*embolie*, c'est-à-dire le transport dans le torrent sanguin du caillot qui s'est formé spontanément dans un vaisseau, suivant le mécanisme que nous avons étudié.

Il ne faudrait pas croire cependant que la thrombose vasculaire, quoique ce soit le cas de beaucoup le plus fréquent, soit l'origine de toute embolie; cela est vrai quand il s'agit d'embolie volumineuse allant oblitérer un gros tronc artériel ou veineux, tel, par exemple, que l'artère pulmonaire. Mais le sens donné aujourd'hui à l'embolie est beaucoup plus étendu; à côté de l'embolie fibrineuse, c'est-à-dire de celle qui est produite par un caillot fibrineux, il y a toute une série d'embolies qui, au point de vue de la pathologie générale, jouent un rôle considérable; telles sont les embolies graisseuses, gazeuses et parasitaires; telles sont encore les embolies septiques constituées par des germes infectieux, micro-organismes de l'infection purulente, de la septicémie, du cancer, etc. Circulant dans le torrent sanguin, ils vont, pour ainsi dire, transportant dans d'autres organes encore sains les agents de la maladie, accomplir ces mystérieuses métastases des anciens.

Nous n'insisterons pas sur cette question, qui a été déjà traitée dans cet ouvrage à propos de l'embolie pulmonaire (voy. t. IV, p. 416); il nous suffira de passer en revue rapidement l'embolie en tant que complication de la thrombose vasculaire. La thrombose artérielle et la thrombose veineuse comptent parmi les causes les plus fréquentes de l'embolie, mais assurément la thrombose veineuse la produit beaucoup plus souvent, puisqu'elle est elle-même infiniment plus fréquente. Le caillot migrateur, plus ou moins volumineux, aura alors une tendance naturelle à cheminer du côté du cœur droit, puis, s'il le peut, à passer dans l'artère pulmonaire. Volumineux, il obstrue les premières branches en produisant des accidents d'une haute gravité; de volume moindre, surtout s'il s'agit d'un caillot fragmenté, il ira jusque dans les artères de volume moins considérable et produira l'infarctus pulmonaire.

L'embolie est-elle de nature artérielle? il ne faut pas toujours dans ce cas qu'il y ait obstruction vasculaire pour la produire, c'est-à-dire formation d'un caillot; une lésion pariétale, un foyer ouvert dans la lumière du vaisseau, un foyer athéromateux, une poche anévrysmale agissent de la même façon. Le plus souvent même, il faut remonter encore plus haut jusqu'au niveau du cœur gauche pour retrouver l'origine de l'embolus. Quoi qu'il en soit, lancé ainsi dans le cône artériel, il va jusqu'où il peut aller, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il rencontre un vaisseau qui ne puisse le laisser passer à cause de son calibre.

C'est-à-dire que le siège varie beaucoup suivant la grosseur du caillot, et que la lésion variera dans de grandes limites; toutefois les artères les plus fréquemment oblitérées sont les artères des membres, du cerveau, de la rate et des reins.

En résumé, l'embolie d'origine veineuse, celle du moins que nous avons exclusivement en vue, reste cantonnée au système veineux, les capillaires pulmonaires lui formant une limite infranchissable; l'embolus d'origine artérielle ne pourra produire à son tour qu'une embolie artérielle, cérébrale, rénale, etc., et le vaisseau où s'est arrêté le caillot migrateur présentera à son niveau toutes les lésions que nous connaissons, une endartérite, suivie de péri et de mésartérite, lésions vasculaires qui vont même, dans certains cas décrits par Pel, jusqu'à la formation ultérieure d'un anévrysme dit « embolique ».

Lorsqu'il s'agit d'un vaisseau pourvu de nombreuses artères collatérales, les troubles circulatoires sont peu marqués, mais si l'artère est terminale, ainsi que c'est le cas pour le rein, le cerveau, la rate, etc., alors tout le territoire, jadis irrigué, s'ischémie, puis les artérioles voisines collatérales, fluxionnées, donnent lieu à l'hyperémie de la périphérie; l'*infarctus* se trouve ainsi constitué.

Plus tard, l'infarctus change de couleur; ses éléments nécrosés s'altèrent et finissent à la longue par disparaître, laissant à leur place un véritable tissu de cicatrice, tare indélébile du processus qui s'est passé antérieurement.