

**Recherches sur les caillots du coeur : thèse présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier, le 26 mars 1866 / par Jules Poulet.**

**Contributors**

Poulet, Jules.  
Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Montpellier : Impr. typographique de Gras, 1866.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/bgty7hmq>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

*P. Veres*

**RECHERCHES**

**N° 19**

SUR LES

# CAILLOTS DU CŒUR

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE

à la Faculté de médecine de Montpellier, le 26 mars 1866

PAR

**JULES POULLET**

né à Lyon (Rhône)

Ancien Interne des hôpitaux de Lyon, Prosecteur de l'École de médecine de Lyon,  
Lauréat de cette École (années 1859-1860, 1860-1861, 1861-1862), Membre  
de la Société des sciences médicales de la même ville;



POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE DE GRAS

1866

N° 18

RECHERCHES

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Digitized by the Internet Archive  
in 2016

M. X. DELORE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE DE LA

1860

A. BOUQUET

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAÎTRE

M. X. DELORE

Chirurgien en chef de la Charité de Lyon.

J. POULLET.

A mes Maîtres dans les hôpitaux de Lyon

**MM. Chatin, Desgranges, Frène, Lacour,  
Ollier, Socquet, Valette**

A Monsieur CHAUVEAU

Professeur à l'École vétérinaire de Lyon

A MM. LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LYON

A MON EXCELLENT AMI

**Alexis GROSELLIER**

A MES AMIS D'INTERNAT

J. POULLET.

## AVANT-PROPOS

J'ai choisi pour cette dissertation inaugurale un sujet qui a déjà occupé la plume de plusieurs personnes plus autorisées que je ne le suis à traiter une question sur laquelle il reste encore bien des doutes. J'essayerai cependant d'apporter à son étude mon faible tribut de travail et de recherches. Comme professeur de l'École de médecine de Lyon, j'ai dû procéder à l'ouverture d'un grand nombre de cadavres ; d'un autre côté, M. le professeur Chauveau a eu

l'extrême obligeance de mettre à ma disposition les précieux matériaux de l'École vétérinaire ; il a bien voulu même conduire mes recherches et m'aider de ses savants conseils. Avec de tels éléments, j'espérais faire une étude complète des caillots du cœur, les observer chez des malades, les constater dans les autopsies, et vérifier par l'expérimentation directe sur les animaux les points de leur histoire qui pourraient ressortir de ce travail.

Malheureusement ce plan de longue haleine ne se plie qu'incomplètement aux étroites limites d'une thèse ; on m'excusera donc de l'avoir plutôt indiqué qu'exécuté.

Qu'il me soit permis d'offrir ici à M. Delore le témoignage de ma gratitude pour les idées qu'il m'a fournies avec tant de bienveillance ; à M. Chauveau, le gage de ma reconnaissance, et à MM. Arloin et Goursy, de l'École vétérinaire, mes remerciements pour leur précieux concours.

Avant d'entrer en matière, avant d'examiner quels troubles les caillots du cœur peuvent apporter dans la circulation, voyons par quelles phases successives a passé l'étude de cette fonction si importante et cependant si longtemps méconnue.

Parmi les fonctions bien étudiées de nos jours, la circulation est une de celles qui ont été enveloppées de l'erreur la plus profonde et la plus prolongée.

S'il nous est permis de jeter un regard en arrière, nous voyons en effet que les connaissances des anciens se bornaient à savoir que les veines contiennent du sang. Ils supposaient que ce sang y était simplement soumis à des oscillations qu'ils comparaient, peu scientifiquement, au balancement des flots de l'Euripe.

Après Hippocrate, qui admettait au hasard quatre vaisseaux s'entre-croisant, Aristote les étudie mieux, rapporte au cœur leur origine, et nomme aorte le plus volumineux d'entre eux.

Un autre philosophe grec, Praxagoras, distingue les veines des artères, et donne ce dernier nom aux vaisseaux qui battent.

Mais il ne va pas plus avant dans la voie de la vérité; il pense que le sang qui jaillit des artères blessées y est attiré par le fait même de leur division, et désigne le phénomène de la pulsation sous le nom de *pneuma* du poumon.

Les six cents cadavres ouverts par Hérophile ne

l'empêchent pas de partager l'erreur commune. Il croit aussi que les artères sont vides. Toutefois, il dit que le pouls vient du cœur, et il donne aux artères pulmonaires le nom de veines artérielles.

L'exploration du cœur et du réseau vasculaire fait un autre pas dans les mains d'Érasistrate, qui mentionne les valvules tricuspide et sigmoïdes, et qui distingue les artères du conduit aérien avec lequel on les confondait encore. Rufus d'Éphèse note l'inégalité de volume des deux ventricules du cœur.

Comme ses prédécesseurs, le plus célèbre des anatomistes anciens laisse introuvée la solution du grand problème de l'état du sang dans le corps de l'homme. Les remarques de Galien se bornent à la mention du trou de Botal et à la supposition d'anastomoses entre les artères et les veines.

Galien disparu, des siècles vont s'écouler, et aucun être humain ne soupçonnera l'étonnant spectacle que lui cache l'opacité de la couche externe de son corps. Personne n'aura deviné qu'au dedans de nous-même un réseau merveilleux transporte la vie dans chaque parcelle de notre être, et que les incessantes évolutions de cet élément nourricier ne prennent un terme qu'avec la vie.

Enfin, en 1553, Césalpin semble pressentir la vérité. Michel Servet, vers la même époque, établit la circulation pulmonaire. Peut-être même l'honneur de l'importante découverte tout entière lui serait échu, s'il n'avait pas été tragiquement enlevé, victime du fanatisme religieux qui a entaché cette époque.

Enfin Harvey, étudiant les valvules des veines, découvre les lois du mouvement du sang. Ces vérités, révélées en 1619, furent démontrées en 1628.

Mais que peuvent les démonstrations, même les plus évidentes, sur l'ignorance et la jalousie. Harvey dut soutenir une longue et pénible lutte qui compromit à la fois sa santé et sa fortune, car les malades, le considérant comme un rêveur, s'éloignaient de lui.

Un de ses adversaires, Leuwenhoeck, revenu à une plus saine opinion, vit le premier le sang des artères passer dans les veines.

Si nous mentionnons maintenant les recherches de Ruysch, qui découvrit des vaisseaux dans l'iris, la choroïde, le périoste, les nerfs, et jusque dans les osselets de l'ouïe, il ne nous reste plus qu'à dire un mot des dernières découvertes faites récemment par quelques-uns des physiologistes de nos jours.

Nous avons pensé exposer ici une rapide analyse

de ces travaux, auxquels s'attache un légitime intérêt.

Mais le résumé des importantes publications de MM. Marey, Faivre, Laroyenne, Vierordt, Chauveau, etc., demanderait plus de temps et d'espace que nous ne pouvons lui en consacrer. Nous nous bornerons à énoncer les principaux résultats obtenus par ces habiles observateurs.

Aujourd'hui, grâce au progrès des sciences et au perfectionnement des instruments d'observation physique, la circulation du sang ne se démontre pas seulement par le raisonnement : c'est un fait d'observation matérielle qu'il est donné à tout le monde de contempler. C'est un des spectacles les plus beaux qu'on puisse voir : on est saisi d'admiration lorsque, pour la première fois, l'œil embrasse la vie prise sur le fait, pour ainsi dire, en observant sous le champ du microscope une langue de grenouille étalée et vue par transparence.

On voit alors, dans un superbe réseau de vaisseaux capillaires, des milliers de globules se presser, s'empiler, se chasser les uns les autres avec une activité incessante. On voit, sous l'impulsion du cœur, cheminer à qui mieux mieux ces infatigables voyageurs ; on les voit arriver dans les conduits du dernier ca-

libre pour enrichir nos tissus d'oxygène, leur précieux fardeau, et changer ce gaz contre l'acide carbonique, dont ils se débarrassent ensuite dans les voies respiratoires.

Cet échange continuel de gaz, cette circulation permanente du fluide nourricier, la chair coulante de Bordeu, est la condition *sine quâ non* de toute vitalité; et tout obstacle à ce flot vivifiant est une cause de mort plus ou moins rapide pour les tissus ainsi privés de cette irrigation bienfaisante.

Le cœur est préposé comme moteur de ce courant continuel, et à chacun de ses battements il chasse dans les artères une ondée sanguine qui lui revient par les veines après avoir franchi les capillaires intermédiaires à ces deux systèmes.

Bien que les anciens ignorassent complètement les fonctions du cœur, ils les croyaient de la plus haute importance et plaçaient cet organe au rang des trois organes nobles. Les littérateurs, les poètes, et avec eux le vulgaire, en ont fait le siège des sentiments et de nos plus nobles aspirations. M. Cl. Bernard a cherché même à donner à cette fiction des bases scientifiques. Mais, sans chercher à pénétrer le lien mystérieux qui relie ensemble le cœur et le cerveau,

la vie matérielle et l'intelligence, on peut dire avec Geoffroy-Saint-Hilaire : « Le cœur est le balancier de la vie. »

M. Claude Bernard, dans une conférence faite récemment à la Sorbonne, a précisé en ces quelques mots le fonctionnement du cœur :

« Avant tout, le cœur est une machine motrice vivante, une véritable pompe foulante destinée à distribuer à tous les organes de notre corps le fluide nourricier excitateur des fonctions. Ce rôle mécanique caractérise le cœur d'une manière absolue, et partout où le cœur existe, quel que soit le degré de simplicité ou de complication qu'il présente dans la série animale, il a accompli constamment et nécessairement cette fonction d'irrigateur organique. »

Mais des troubles variés peuvent entraver la régularité de la circulation.

On s'est depuis longtemps préoccupé des causes perturbatrices de cette fonction; jamais cependant, autant qu'à notre époque, on ne s'est attaché à étudier avec soin et à combattre les maladies du cœur lui-même. Déjà Forget et M. Bouillaud avaient tracé d'une main de maître le tableau de ces affections, lorsque les travaux de quelques physiologistes firent entrer

la pathologie cardiaque dans une voie nouvelle. Tandis qu'en Allemagne Ludwig, Volkmann, Vierordt, faisaient les premiers essais d'application d'instruments mécaniques pour enregistrer l'étendue et le rythme des mouvements du cœur, en France, MM. Chauveau et Faivre publiaient des expériences qui ont mis fin à la grande lutte entre MM. Beau et Rouanet, pour la théorie des battements du cœur.

Ce travail, publié en 1856 (*Recherches sur les mouvements et les bruits normaux du cœur*), a servi à préciser à quel temps d'une révolution cardiaque se produisent les deux bruits, en démontrant aussi que ces deux bruits sont dus : le premier, au redressement et à la tension des valvules auriculo-ventriculaires au moment de la systole, et le deuxième, au claquement des valvules sigmoïdes sous le choc en retour du sang des artères, au moment de la diastole.

Des deux théories en présence, celle de Beau ne compte à peu près plus aujourd'hui de partisans.

L'étude si intéressante des actions réflexes, faite par MM. Brown-Sequard et Charles Rouget, a éclairé aussi le fonctionnement du cœur.

On admet que le sang agit sur l'endocarde en provoquant la distention des parois de l'organe; de là

résulte une action réflexe qui entre pour beaucoup dans la production rythmique des contractions du cœur.

La première idée d'apprécier au moyen d'un instrument les variétés du pouls est due à un médecin français, Hérisson. La première application mécanique qui en fut faite par Vierordt (1855) fut bientôt dépassée par MM. Marey et Buisson. On appliqua à l'étude du pouls physiologique et pathologique des appareils d'une précision mathématique, des manomètres d'une sensibilité parfaite, des hémodynamomètres très-exacts.

Enfin, le dernier perfectionnement de ces applications instrumentales a été l'emploi d'un mécanisme d'horlogerie nommé appareil enregistreur, qui écrit avec la plus grande exactitude, en oscillations amplifiées à volonté, les moindres détails, les moindres variations de la circulation.

Cette écriture spéciale est aussi exacte que facile à conserver. On a fait plus, on a porté jusque dans les différentes cavités du cœur, chez les grands animaux, des instruments reliés à l'enregistreur cardiographique, qui marque de cette façon les pressions différentes et simultanées que le sang subit dans les diverses

cavités de l'organe. C'est à M. Chauveau que revient tout l'honneur de cette idée ingénieuse. C'est lui qui, le premier, songea à introduire plusieurs ampoules en même temps dans plusieurs des cavités de l'organe. Ces ampoules sont reliées à l'enregistreur par un long tube en caoutchouc, et chacune d'elle donne son tracé spécial. On peut obtenir ainsi simultanément les tracés fournis à la fois par la pression intérieure d'un ventricule, d'une oreillette, et par les oscillations que donne le pouls de la radiale ou encore les battements extérieurs de la paroi pectorale soulevée par le cœur.

Grâce à cet appareil admirable, les détails les plus mystérieux de la circulation se révèlent d'eux-mêmes en caractères faciles à interpréter. Aussi y a-t-il aujourd'hui peu de détails de la mécanique fonctionnelle du cœur qui soient restés inconnus.

On a bien vite compris toute l'importance que l'écriture cardiographique devait prendre dans l'étude des maladies du cœur, et les premières tentatives faites dans ce but ont montré que le succès devait répondre aux espérances.

A peine dix ans nous séparent-ils du moment où le sphygmographe de Marey a fait son apparition, et déjà cette brillante découverte a été utilisée bien des

fois pour diagnostiquer des maladies qui auraient échappé sans ce moyen : des affections organiques du cœur, des anévrysmes des gros vaisseaux, etc. . . .

Les bruits anormaux ont été étudiés avec non moins de succès. On a pu, sur des animaux paraplégisés par la section médullaire, produire artificiellement des bruits de souffle variés, occasionner des insuffisances valvulaires et des rétrécissements des vaisseaux ou de leurs orifices ; de telle sorte que, lorsque ces maladies se présentent, il est facile de préciser leur siège et leurs indications pratiques.

Si l'on compare l'état de nos connaissances sur la circulation à l'état de la science au siècle dernier, on est frappé des progrès énormes que la voie expérimentale a fait faire à la physiologie.

Les découvertes récentes sur la circulation sont dignes de figurer à côté des progrès immenses accomplis dans l'étude du système nerveux, à côté de l'éthérisation, de l'application de l'électricité à la cure des maladies, et des nouvelles méthodes chirurgicales que notre siècle transmettra aux générations à venir.

---



pour les anciens observateurs, et il faut arriver au XVII<sup>e</sup> siècle pour en trouver la première mention.

C'est dans la veine cave inférieure et dans l'oreillette droite qu'on a observé tout d'abord ces produits anormaux.

Spiegel les a signalés un des premiers, et Morgagni, qui a cité cet auteur (*de Sedibus et causis morborum*), nous a transmis l'opinion vraiment étrange qu'il avait sur ces corps. Cette opinion, qui n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité historique, fut alors adoptée par Zacutus, Séverin, Riolan, Vésale et la plupart des médecins. Les caillots n'étaient pas pour eux autre chose que des polypes vivants, des lombrics qui obstruaient les vaisseaux et le cœur, après être entrés dans les orifices étroits des veines mésentériques, abandonnant ainsi le tube digestif pour les vaisseaux sanguins. Morgagni eut le premier le mérite de s'élever contre cette erreur grossière. Il parla alors de la couenne du sang; mais il croyait ces coagulations toujours produites après la mort.

A peine si Sénac, en 1778, ose élever un doute à cet endroit, en se demandant qu'elles seraient les conséquences de pareilles coagulations, si elles se produisaient pendant la vie.

Mais, en 1818, Corvisart (*Essai sur les maladies organiques du cœur*, 3<sup>e</sup> édition) admet que ces caillots se forment pendant la vie et se rencontrent aussi bien dans les artères que dans les veines. A partir de ce moment, la question devint à l'ordre du jour, et

Laënnec (*Traité d'auscultation médiate*), Andral, Bouillaud (*Traité des maladies du cœur*), Legroux (thèse de Paris, 1827), contribuèrent à son étude.

Cependant, jusqu'au milieu de ce siècle, tout un côté de cette importante question avait été laissé dans l'oubli; c'est seulement en 1847 que Rudolf Virchow commença une série d'expériences ayant pour but de démontrer le déplacement possible des caillots vasculaires et les conséquences de ce phénomène.

On dut alors distinguer les caillots autochthones, ou formés au lieu où ils se trouvent, des caillots migrants, qui parcourent quelquefois un trajet assez long.

L'illustre professeur de Berlin a tiré de ces faits toute une théorie nouvelle: celle des embolies, car c'est ainsi qu'il a dénommé les caillots migrants. Bien que Van Swieten ait peut-être le premier soupçonné et indiqué ce genre de faits, Virchow a cependant eu le grand mérite de les démontrer expérimentalement, de convaincre tous ceux qui ont lu ses expériences, et d'en tirer des déductions pathologiques du plus haut intérêt.

Ces travaux du célèbre micrographe ne se sont cependant guère vulgarisés en France que lorsque M. Lasèque en eut donné, dans les *Archives de médecine*, un compte rendu détaillé en 1857, et surtout après la traduction qui en a été faite en 1858 par le docteur F. Pétard. A peu près à ce même moment se produisaient quelques publications intéressantes sur les caillots. On peut citer la série de mémoires de

M. Legroux, dans la *Gazette hebdomadaire*, en 1856, 1857, 1859 et 1860; le travail de M. Fritz (*Gazette hebdomadaire*, 1856), et celui de M. Schutzensberger (*de l'Oblitération subite des artères : Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857). On peut consulter avec fruit les thèses produites récemment de MM. Ball (*de l'Embolie pulmonaire*, 1862), Lancereaux (*de la Thrombose et de l'Embolie cérébrale*, 1862), Lemarchand (thèse de 1862); celle de M. Moreaud sur les concrétions fibreuses de l'aorte renferme plusieurs faits importants, appuyés sur l'autorité de MM. Charcot et Vulpian.

Au point de vue chirurgical, les caillots ont encore été admirablement décrits par Broca dans les poches anévrysmales, et sa distinction des caillots actifs et passifs est aujourd'hui généralement adoptée.

Enfin, nous citerons encore l'excellente thèse de M. Gayet, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu de Lyon, sur les caillots qui résultent des ligatures artérielles.

En 1864, lors du congrès médical de Lyon, les caillots sanguins ont paru une question digne d'occuper l'attention de la docte assemblée, et l'on peut lire, dans le *Recueil des actes du congrès*, entre autres mémoires, celui de M. Perroud sur les caillots du cœur, supérieurement fait au point de vue clinique, et auquel nous nous permettons de faire quelques emprunts importants.

Les caillots du cœur formés dans les derniers temps de la vie, ne se constatant à peu près que dans les

autopsies, ne seront peut-être jamais bien étudiés cliniquement ; car, non-seulement nous ignorons par quelle voie la thérapeutique pourrait avoir prise sur eux, mais encore il nous manque des moyens certains pour leur diagnostic.

L'étude des moindres détails de leur histoire doit cependant être faite avec soin. La distinction des caillots de la vie et des caillots de la mort peut même parfois avoir une importance excessive, ne serait-ce qu'en médecine légale, car, telle qu'est encore la législation française, le médecin appelé à éclairer la justice peut, simplement en interrogeant un cadavre, trancher encore des questions de vie.

Depuis que l'éminent professeur Rudolf Virchow a appelé l'attention sur les caillots migrants qui vont, sous le nom d'embolies, traverser le cœur, s'engager dans l'artère pulmonaire et causer une mort subite en oblitérant ses ramifications, on a exagéré la fréquence de ces accidents. Dans mainte occasion, lorsque aucune lésion appréciable suffisante ne justifie la mort, il a suffi de trouver dans le cœur quelques petits caillots pour prononcer aussitôt le nom d'embolie probable, et l'on est ou l'on paraît satisfait. On a donc accusé les caillots cardiaques d'amener, soit des morts lentes, soit des morts brusques. Mais ce mécanisme de la mort est-il bien certain, est-il bien fréquent ? Ces caillots sont-ils sûrement de formation antérieure à la mort ou se sont-ils produits depuis ?

En un mot, quelles sont les relations à établir entre

les caillots cardiaques et le genre de mort ? Telles sont les questions qu'on peut se poser sur ce sujet. Et dans l'état actuel de la science, il est difficile de formuler pour chacune d'elles une réponse bien précise.

J'avais d'abord l'intention de chercher à éclaircir tous ces différents points de l'histoire des concrétions sanguines; mais à peine avais-je commencé mes recherches cadavériques, que j'éprouvai dans un grand nombre de cas la plus grande difficulté pour savoir si les coagulations trouvées dans les cavités cardiaques avaient dû se produire avant la mort ou bien après, comme le sang en vase inerte quand on l'a tiré de la veine.

Je m'attachai alors à bien préciser cette distinction, et je dois entrer pour cela dans des développements qui occuperont à eux seuls à peu près tout ce travail.

Toutefois, avant d'entrer dans ces développements, disons tout d'abord, pour la clarté de ce qui va suivre, que, lorsqu'on trouve dans une des cavités du cœur une concrétion fibrineuse, on peut émettre trois hypothèses pour expliquer sa présence :

1° Le caillot a été formé dans cette cavité pendant la vie;

2° Il a été produit par une simple coagulation sanguine après la mort ;

3° Enfin il peut s'être formé dans un autre point du système circulatoire et avoir simplement été apporté dans le cœur par le torrent sanguin.

Les caractères d'anatomie pathologique que nous

allons surtout étudier nous montreront dans laquelle de ces trois classes on doit placer un caillot.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen attentif d'un très-grand nombre de caillots, cherchés dans deux cents autopsies faites à ce point de vue, constitue la partie la plus importante de notre travail. Le seul résultat intéressant qui soit ressorti pour nous de cette étude est la possibilité, à peu près dans tous les cas, de reconnaître d'une manière certaine si un caillot a été produit avant ou après la mort. Nous nous appuyons pour cela, non pas seulement sur les caractères de coloration et de consistance qui ont été à peu près seuls indiqués jusqu'à ce jour par les auteurs, mais bien sur des caractères de conformation, indice beaucoup plus certain.

C'est donc surtout sur la forme de ces concrétions sanguines que nous allons insister.

Nous relaterons aussi quelques expériences faites pour vérifier avec plus de certitude encore tous ces détails de forme extérieure des caillots.

*Conformation.* — Lorsqu'un liquide se fige, lorsque du sang se coagule, le magma prend forcément la forme du vase dans lequel s'est passé ce changement; il en est de même pour la formation des caillots dans les cavités cardiaques. La forme des coagulations ainsi produites est donc d'une extrême importance. Leur configu-

ration est complètement différente, suivant que les caillots ont été produits pendant la vie ou que leur formation a suivi la mort.

Tant que la vie persiste, même pendant les morts apparentes, le cœur se contracte et chasse du sang dans nos vaisseaux. Pendant l'agonie, il le chasse moins fort, moins régulièrement, avec plus de précipitation, comme si, le temps lui étant compté, il essayait, par une activité désespérée, d'alimenter encore l'existence. Ces battements du cœur produisent dans les valvules de cet organe des déplacements incessants.

Les caillots formés alors devront avoir les traces de ces modifications continuelles des parois du vase dans lequel ils se forment.

Après la mort, au contraire, le cœur lui-même est tombé sous l'empire des lois physiques ; dans ce vase inerte, les caillots pourront se déposer et se stratifier dans la plus complète immobilité.

Les caillots de la première catégorie, que l'on a encore appelés caillots actifs, nous offrent à considérer, au niveau de chaque orifice du ventricule, des caractères qui ne manquent jamais et qui sont des signes certains auxquels on peut reconnaître si ces caillots sont actifs ou passifs. Ces caractères sont de deux ordres :

1° Les prolongements du caillot dans les trois cavités formant les nids de pigeon des valvules sigmoïdes ;

2° Un étranglement constant, quelquefois très-considérable, siégeant immédiatement au-dessous des

prolongements ci-dessus mentionnés ; un autre étranglement au niveau de la valvule auriculo-ventriculaire.

Quelques mots sur chacun de ces deux caractères.

1° *Prolongements sigmoïdes.* — Nous appellerons ainsi ces prolongements, du nom des valvules qui les produisent. Ces valvules, à chaque diastole du cœur, se réunissent au centre de l'artère pour fermer l'orifice de ce vaisseau. On sait aujourd'hui que le deuxième bruit du cœur est produit par le claquement de ces valvules.

Une expérience maintenant connue de tout le monde est celle de l'exploration directe des mouvements des valvules cardiaques, en introduisant l'index dans chaque orifice du cœur chez des chevaux préalablement paraplégisés par la section de la moelle. Si donc on place le doigt dans l'orifice aortique ou dans l'artère pulmonaire, on sent, à chaque mouvement de diastole, les valvules sigmoïdes serrer le doigt et l'étrangler par leur bord tranchant.

Si nous supposons un caillot au moment de sa formation, c'est-à-dire ayant une consistance relativement très-molle, on comprend facilement que ce corps, placé au niveau des valvules, sera étranglé par elles comme l'est le doigt dans l'expérimentation ci-dessus mentionnée. La série de pressions successives produites par le bord libre de ces replis membraneux arrive à ciseler complètement le caillot. Ces replis forment d'abord une rainure légère, puis une dépression de

plus en plus profonde ; et, enfin, le caillot arrive à présenter ainsi un lambeau séparé de la portion principale dans une assez grande étendue. Ces lambeaux seront au nombre de trois, également espacés sur la circonférence du caillot, de même que les valvules se partagent régulièrement la circonférence du vaisseau. Ces prolongements *sigmoïdes* ne se présentent pas toujours avec la même épaisseur. Lorsque les valvules sont brusquement assez gênées dans leur jeu pour ne pouvoir plus s'écarter que très-peu de la paroi artérielle, ces lambeaux n'auront qu'une faible épaisseur. Si, au contraire, la formation du caillot est assez lente pour que les valvules puissent encore fonctionner suffisamment pendant qu'il se produit, un prolongement d'abord arrondi plongera dans le nid de pigeon, et la fibrine se déposera ensuite à sa surface, pour lui donner un volume en rapport avec cette cavité presque complètement dilatée.

Les prolongements sigmoïdes peuvent donc se présenter sous deux formes bien distinctes : une forme lamelleuse et une forme sphéroïdale.

J'ai trouvé ces deux types de prolongements sur des caillots pris chez l'homme ; mais ils sont encore bien plus faciles à observer sur les caillots des grands animaux, où tous ces détails amplifiés frappent davantage notre attention.

J'ai cru utile de présenter ces deux types dans la planche qui termine cet opuscule. La figure donne une idée très-nette, non-seulement de la forme, mais

encore des dimensions exactes de deux caillots formés spontanément chez deux chevaux dont l'autopsie a été faite immédiatement après la mort et où rien de *post mortem* n'a pu les déformer. Non-seulement j'ai fait graver ces caillots, mais je les ai fait durcir dans l'acide chromique. Conservés avec soin dans l'alcool, ils figurent dans la collection du musée anatomique de l'Ecole de médecine de Lyon.

Cependant tous les caillots ne présentent pas des caractères aussi tranchés. Un grand nombre peuvent former des variétés se plaçant entre ces deux types, et ces prolongements, de la forme mamelonnée à la forme lamelleuse, nous présentent une véritable échelle à degrés presque insensibles, comme cela existe dans toutes les séries que nous offrent à étudier les sciences naturelles.

Mais ces légères nuances dans la forme des prolongements sigmoïdes ne doivent que peu nous occuper. Ils ne modifient en rien la conclusion qu'il nous est possible de tirer de leur présence sur un caillot. Cette conclusion est la suivante :

Tout caillot qui présentera les prolongements sigmoïdes sera considéré comme de formation *ante mortem*, car il aura dû être ciselé par le jeu des valves.

Je dois cependant signaler un fait qui pourrait conduire à une fausse interprétation. Ce fait, que nous avons observé plusieurs fois dans nos expériences, est le suivant :

Dans quelques autopsies, des caillots *post mortem* nous ont présenté un seul prolongement sigmoïde, tandis que les deux autres manquaient complètement. M. Chauveau donne une explication très-satisfaisante de ce phénomène. Après la mort, l'une des valvules sigmoïdes, celle qui occupe le point le plus élevé relativement au décubitus du sujet, peut céder à l'action de la pesanteur, se séparer de la paroi artérielle, et ouvrir ainsi le nid de pigeon, dans lequel le sang, en se figeant, enverra un prolongement. Les valvules inférieures, au contraire, seront, par la pesanteur même, appliquées contre la paroi artérielle, et les prolongements manqueront de ce côté. Aussi on peut toujours s'assurer, par la position du sujet pendant la coagulation, de quel côté pourra se présenter cet unique prolongement. Si l'animal est mort sur le côté gauche, celle des trois valvules qui est le plus à droite sur la circonférence de l'artère pourra s'être écartée, en permettant ainsi la formation d'un prolongement. Sur plusieurs cadavres, j'ai trouvé ce détail. Il s'est présenté plusieurs fois aussi dans des autopsies de grands mammifères, et toujours nous nous sommes convaincus, par le décubitus du sujet, que ce prolongement unique existait à la partie la plus élevée du caillot, tandis que sa partie déclive en était dépourvue.

C'est M. Chauveau qui, le premier, a étudié avec soin la disposition des caillots et lui a attaché sa véritable importance. Cependant les prolongements sigmoïdes ont aussi frappé l'attention d'un habile ob-

servateur, le savant professeur Gardner (de Glasgow, en Écosse), qui en a entretenu M. Chauveau dans un récent voyage de ce dernier chez nos voisins d'outre-Manche ; mais M. Gardner s'est borné à constater souvent leur présence chez de grands animaux. Il n'a pas été assez heureux pour déduire leur valeur séméiotique ; en un mot, le mécanisme de leur formation avait, pour lui, passé complètement inaperçu. L'explication qui lui en fut donnée par M. Chauveau l'a satisfait en tous points ; sa dignité britannique ne l'a pas empêché de remercier affectueusement le physiologiste français de cette idée, qu'il s'est empressé ensuite de professer à ses élèves.

2° *Étranglement du caillot dans les points où il franchit des orifices valvulaires.* — Cet étranglement est un signe d'une importance aussi considérable que le caractère précédent ; cet amincissement est constant aussi bien à l'orifice d'entrée de l'artère qu'à l'orifice auriculo-ventriculaire. Il est produit par les pressions successives que viennent exercer les membranes qui forment les soupapes. Ces pressions, se renouvelant à chaque battement de cœur, diminuent très-sensiblement le calibre du caillot. Le rétrécissement doit être étudié à chacun des orifices du ventricule.

A. *Orifice auriculo-ventriculaire.* — Dans ce point, le rétrécissement est assez allongé ; il a en hauteur, à peu de chose près, la hauteur des valves des soupapes tricuspide et mitrale ; cela provient de ce que ces valvules appuient sur le caillot par toute leur

surface, bien que celle-ci soit cependant un peu inclinée. De plus, la dépression ainsi produite commence insensiblement et finit insensiblement aussi. Il arrive même que le caillot, légèrement déplacé par le courant sanguin, ne présente pas toujours exactement le même point à ces surfaces de compression. Dans ces cas-là, la portion auriculaire du caillot et sa portion ventriculaire ont la forme de deux fuseaux se soudant par une de leurs extrémités, et le maximum de resserrement est tout à fait au niveau de l'anneau fibreux formé par l'orifice auriculo-ventriculaire.

B. *Orifice artériel.* — Dans le point où le caillot sort du ventricule pour pénétrer dans l'artère, se trouve un autre rétrécissement qui commence, lui aussi, insensiblement, mais qui se termine brusquement par son maximum, immédiatement au-dessous de l'insertion des prolongements sigmoïdes. Cela provient de ce que les valvules étranglent le caillot par leur bord tranchant, et non pas par leur surface, comme les valvules tricuspide et mitrale.

Le degré de ce resserrement est loin d'être constant ; ainsi il est très-fort quand les prolongements sigmoïdes sont volumineux et arrondis, moins prononcé, au contraire, quand ils sont plus minces.

J'ai trouvé dans une autopsie (figure 3 de notre planche) un caillot assez volumineux au-dessus et au-dessous de l'étranglement et ne présentant à ce niveau que deux millimètres de diamètre. Au-dessus de ce

rétrécissement était l'implantation des trois prolongements, assez volumineux. J'ai observé plusieurs faits de ce genre ; ils sont des plus concluants ; ils lèvent tous les doutes, et l'on ne pourra pas objecter que peut-être des caillots peu volumineux pourraient pendant la vie s'engager entre les trois valvules sigmoïdes sans recevoir l'empreinte de cette espèce de filière, sans être marqués par ce laminoir.

Ainsi, pour qu'un caillot soit ciselé par les valvules, il n'est donc point nécessaire que ce caillot soit volumineux ; quelque délicat qu'il soit, à moins d'une maladie des valvules, celles-ci viendront l'étreindre, car dans leur fonctionnement elles ferment complètement la lumière du vaisseau.

On comprend cependant qu'une maladie valvulaire, leur enlevant la souplesse et amenant une insuffisance, puisse empêcher des caillots *ante mortem* de prendre la forme ci-dessus décrite.

Après cette réserve, nous pensons qu'un caillot de la vie devra toujours prendre la forme indiquée : 1° prolongements sigmoïdes ; 2° rétrécissements immédiatement au-dessous.

Le fait de la seconde observation de notre travail montre même que ce rétrécissement peut arriver jusqu'à la rupture du caillot, si quelque mouvement brusque ou toute autre cause adjuvante vient encore en aide à l'action du bord aigu des valvules : voilà un nouveau mécanisme par lequel pourront se produire certaines embolies.

La seule cause d'erreur qui mérite d'être signalée, est le rétrécissement produit au niveau des orifices du ventricule par la rigidité cadavérique à laquelle arrive le cœur quelques heures après la mort. Ces orifices, en se resserrant, étranglent, en effet, légèrement le caillot et forment une faible dépression à sa surface. On peut même rapprocher de la forme de la piqure de sangsue la disposition des caillots en ces points, c'est-à-dire que les orifices auriculo-ventriculaires et artériels prennent un peu l'aspect d'un prisme triangulaire. Mais il sera toujours facile de distinguer cet étranglement très-léger, pouvant siéger sur les caillots passifs et produit par la rigidité cadavérique, du véritable rétrécissement, que l'on peut appeler valvulaire, des caillots actifs.

Pour être en droit d'établir des faits aussi généraux que ceux que je viens d'indiquer, j'ai dû m'appuyer sur deux ordres de preuves : 1° sur les nombreux caillots que j'ai trouvés dans les autopsies, mais surtout 2° sur l'examen attentif des caillots produits artificiellement sur des solipèdes, tant avant qu'après la mort.

Voici le récit résumé des principales expériences destinées à produire, pour les comparer ensuite, des caillots actifs et des caillots passifs, en évitant, par le choix des moyens employés, toute espèce d'erreur.

La première idée de produire volontairement des caillots sur le vivant, pour étudier leurs effets, appartient à M. Delore, qui a fait, avec M. Chauveau,

les premières de ces expérimentations. Elles ont dû nécessiter quelques tâtonnements dans le procédé à employer et dans le manuel opératoire ; aussi, les premières n'ont-elles pas produit complètement le résultat cherché. Je reproduis cependant ici la plupart de ces tentatives, car, si elles n'apportent pas toutes une preuve directe à l'appui des faits que nous avançons, toutes ont de l'intérêt à quelque point de vue.

*1<sup>re</sup> Expérience.* — On ouvre la veine jugulaire d'un cheval, et on y introduit un bouchon de liège attaché avec un fil de fer étamé d'un très-petit volume. Ce bouchon est poussé à une profondeur de 70 centimètres.

Deux jours après, l'animal est abattu ; le bouchon est retrouvé dans un des lobes antérieurs des poumons ; il est enfoncé avec une certaine force dans une des ramifications de l'artère pulmonaire, dont les parois, à ce niveau, présentent un peu de rougeur.

Autour du bouchon existe un caillot fibrineux blanchâtre, auquel est appendu un caillot assez résistant, qui est encore coloré et qui s'est formé pendant la vie, car l'animal a été tué par hémorrhagie, et examiné immédiatement avant la coagulation du sang. La présence du fil a seulement déterminé quelques petits caillots fibrineux, à moitié décolorés, dans le ventricule.

*2<sup>me</sup> Expérience.* — Chez un second cheval, un bouchon volumineux est introduit de la même façon que précédemment ; on le pousse seulement à une profondeur de 50 centimètres. Le cœur, qui battait quarante-deux fois par minute, ne présente rien de particulier après cette opération.

Le quatrième jour, l'animal tombe et ne peut se relever ; le cœur bat tumultueusement avec un bruit de souffle léger.

Le lendemain, c'est-à-dire le cinquième jour, il est sacrifié par hémorrhagie ; l'examen démontre l'existence d'un volumineux caillot, dont voici la description : il est fibrineux, peu résistant et d'un aspect gélatiniforme ; il occupe la veine cave supérieure dans une longueur de 6 centimètres ; il paraît la remplir complètement ; il entre également dans la veine cave postérieure, à une distance de 4 centimètres ; il se prolonge dans l'oreillette droite, qu'il remplit complètement ; il se rétrécit au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, pour pénétrer dans le ventricule ; toute cette portion est complètement incolore ; arrivé dans le ventricule, il se continue, toujours disposé au tour du fil métallique, mais encore en partie coloré en rouge ; ce caillot, qui se prolonge dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire, ne présente guère que 1 centimètre de diamètre, et il se continue jusqu'au bouchon, qui est situé à 1 centimètre de profondeur, dans la ramification de l'artère pulmonaire, dont il paraît oblitérer à peu près com-

plètement le calibre. Le bouchon est entouré d'un caillot fibrineux incolore, qui se prolonge à 4 ou 5 centimètres plus loin; un autre caillot également fibrineux, se continue avec le premier et s'engage dans la seconde division de l'artère pulmonaire; il a environ 8 centimètres de longueur, et, quoique résistant, il est fortement coloré en rouge; la présence de ce caillot permettait encore à la circulation de se faire assez facilement.

Les trois prolongements sigmoïdes et les resserrements valvulaires existaient sur ce caillot à un degré très-prononcé.

*3<sup>me</sup> Expérience.* — Chez un âne âgé, mais encore vigoureux, on introduit un bouchon à 30 centimètres de profondeur.

Au sixième jour, on observe un peu d'accélération des battements du cœur, 64 pulsations au lieu de 52.

A l'examen qu'on pratique alors, on ne trouve rien dans le cœur; le bouchon est seulement parvenu à l'embouchure de la veine cave supérieure dans le cœur. Là, le bouchon a contracté des adhérences avec la paroi antérieure et la paroi postérieure, avec lesquelles il est solidement soudé. La circulation était donc encore possible de chaque côté.

Les poumons présentent des abcès lobulaires petits et nombreux; mais, malgré d'attentives recherches, on ne peut découvrir dans les fines divisions

de l'artère pulmonaire aucune trace de caillot embolique. Ces petits points pneumoniques paraissent donc tenir à une autre cause.

4<sup>e</sup> *Expérience.* — Sur un chien de moyenne taille, on pratique l'ouverture de la veine jugulaire gauche et on introduit un petit bouchon attaché à un fil métallique, comme dans les expériences précédentes. Il est poussé à une profondeur de 25 centimètres environ, jusqu'au niveau du point où l'on sent battre le cœur. L'introduction de ce corps étranger présenta quelques difficultés. Immédiatement après cette opération, les battements du cœur sont tumultueux et l'on constate un bruit de souffle qui paraît siéger au premier temps.

Les jours suivants, le bruit de souffle a disparu ; le sujet ne présente que 90 pulsations par minute ; il y a quelques intermittences. L'animal est triste, il maigrit, il refuse les aliments, il éprouve quelque difficulté dans la déglutition. Au niveau du poumon, on constate un bruit de souffle tubaire extrêmement prononcé.

Le dixième jour, il est sacrifié par la section de la moelle allongée et par hémorrhagie. En ouvrant le cœur et les vaisseaux, on constate que le fil métallique s'est brisé au niveau de son point d'attache sur le bouchon. On ne trouve aucun caillot, ni dans le cœur, ni dans la veine cave supérieure. Le bouchon, entraîné par le cours du sang, a été projeté dans la première

division de l'artère pulmonaire droite, qu'il a oblitérée à peu près complètement. Le poumon correspondant est envahi par une pneumonie, sauf quelques lobules de la partie supérieure qui sont encore crépitants.

Cette expérience est tout à fait en rapport avec celle de Virchow, qui déterminait des pneumonies en introduisant des corps étrangers dans l'artère pulmonaire.

Les expérimentations que nous avons faites, précisément en vue de démontrer la différence de forme entre les deux catégories de caillots, peuvent se diviser en deux groupes :

1° Celles dans lesquelles des caillots ont été produits sur des animaux vivants et recueillis par une autopsie faite au moment même de la mort ;

2° Celles où l'on a tué brusquement un animal dont le cœur fonctionnait bien, et où l'autopsie n'a été faite qu'après un temps suffisant pour permettre à des caillots de se former après la mort.

La comparaison des produits de ces deux genres d'expériences a ainsi été non-seulement facile, mais surtout très-concluante.

Ces expériences ont été assez nombreuses ; nous croyons suffisant, comme elles ont entre elles la plus grande analogie, de citer seulement les six principales.

FORMATION DE CAILLOTS SUR DES ANIMAUX VIVANTS

*1<sup>re</sup> Expérience.* — Sur un cheval âgé, mais cependant encore vigoureux.

On introduit dans la jugulaire une baleine portant à son extrémité un morceau de bois long de 2 centimètres sur 1 centimètre de diamètre et attaché par une corde de 5 centimètres, permettant donc à ce corps étranger de se laisser, jusqu'à un certain point, entraîner par le courant.

Avec l'extrémité de la baleine on sent l'entrée de la veine cave postérieure; on retire l'instrument de quelques centimètres, pour que son extrémité reste plongée dans l'oreillette droite. On est sûr alors que le morceau de bois flotte à peu près à l'entrée du ventricule. Pendant l'introduction, on prend les plus grandes précautions pour que l'air ne pénètre pas dans les veines. Après l'opération, on fait sur la baleine une ligature solide, et on laisse l'animal en repos, en ayant soin de le bien nourrir.

Pendant les deux jours suivants, pas d'accidents; cependant, vers la fin du deuxième jour, la respiration devient anxieuse, la circulation s'accélère, le pouls devient petit et irrégulier. Pendant la nuit, l'animal tombe; le lendemain au matin l'animal est mourant, on l'achève, pour ne pas laisser se former de caillots *post mortem*.

Autopsie immédiatement après la mort. Dans la veine jugulaire, où la circulation était complètement interrompue par la ligature sur le corps étranger, on trouve autour de la baleine des couches concentriques de caillots d'âges différents. Les plus internes, enveloppant immédiatement la baleine, sont d'une consistance fibrineuse très-dure; les suivantes le sont un peu moins et aussi un peu moins blanches; enfin, les plus superficielles sont comme gélatiniformes, transparentes et molles.

La baleine est donc comme dans un cylindre de moins en moins résistant en approchant de la surface externe. Nous tirerons tout à l'heure quelques déductions de cette disposition.

Dans l'oreillette: caillot volumineux, mais encore mou et assez coloré enveloppant le corps flottant et les brins de corde qui le retiennent. Ce caillot s'engage dans le ventricule, mais en présentant là un étranglement considérable. L'orifice auriculo-ventriculaire présente chez le cheval un diamètre de 7 centimètres environ, et le caillot à ce niveau n'offre guère que 2 centimètres de diamètre. A l'orifice de l'artère pulmonaire, étranglement assez marqué aussi et prolongements pathognomoniques décrits plus haut.

Ces concrétions s'étendent jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire; mais, dans cette dernière portion, l'aspect gélatineux annonce que le caillot a dû se former assez longtemps après la portion auriculaire du caillot.

Dans le cœur gauche : caillots peu volumineux n'offrant rien de particulier.

*2<sup>me</sup> Expérience* — Introduction du corps étranger. L'animal est surveillé attentivement. Dix heures après débutent les symptômes de gêne circulatoire. Le pouls s'élève de 36 à 58 pulsations ; l'animal perd l'appétit. Le lendemain le pouls est petit, présente des intermittences ; mais à l'auscultation on n'entend pas le moindre bruit de souffle. L'animal meurt cinquante heures après l'expérience.

A l'autopsie, on trouve dans le cœur droit des caillots encore noirs et mous, tandis que dans le cœur gauche, bien qu'aucune cause directe n'ait provoqué leur formation, les coagulations sont plus marquées, d'un âge plus avancé, ce qu'indique leur consistance plus solide. C'est ce qui explique les signes plus accentués que nous présentait la pulsation artérielle.

*3<sup>me</sup> Expérience.* — Cheval âgé. Corps étranger placé depuis trente-six heures. Les battements du cœur sont accélérés ( 60 pulsations au lieu de 36 ), mais à peine sensibles, irréguliers. La respiration s'exécute avec la plus grande difficulté, les narines s'ouvrent avec effort ; l'œil, immobile et déjà terne, annonce une mort imminente. Pour ne pas laisser s'ajouter aux caillots déjà formés des caillots *post mortem*, on achève l'animal et on procède immédiatement à l'autopsie.

Le cœur présente dans l'oreillette droite un caillot

volumineux entourant le corps flottant et remplissant presque complètement cette cavité. Son prolongement à travers l'orifice tricuspide, au contraire, présente à peine 1 centimètre et demi de diamètre, et, immédiatement au-dessous, un renflement volumineux et fusiforme remplit le ventricule droit. Une disposition analogue se présente à l'orifice de l'artère pulmonaire. Là, un étranglement circulaire considérable est surmonté des trois renflements, légèrement aplatis, qui s'engageaient dans les trois nids de pigeon. Dans le cœur gauche, des caillots sont également disposés, mais avec une différence de volume. Ils sont moins considérables, plus mous, et cependant ils présentent tout à fait aux deux orifices la disposition que nous signalons comme pathognomonique des caillots formés pendant la vie.

Je crois aussi d'une grande importance d'appeler l'attention sur la coloration de ces caillots. Loin d'être fibrineux, blancs et résistants, comme le sont quelquefois les caillots que l'on a décrits comme étant seuls *ante mortem*, ceux que nous avons produits là, sûrement pendant la vie, sont complètement noirs, très-peu résistants, et en tout semblables aux caillots que l'on dénomme passifs et que l'on croit être toujours formés après la mort. Dans plusieurs expériences, nous avons obtenu des caillots noirs et mous. On le voit donc, la consistance et la coloration sont deux caractères tout à fait insuffisants pour reconnaître les caillots de la vie. Cette distinction, dans ce cas,

aurait été complètement impossible sans les caractères de forme sur lesquels nous insistons tant.

#### CAILLOTS PRODUITS APRÈS LA MORT

*1<sup>re</sup> Expérience.* — Sur un âne de grande taille, on pratique la section de la moelle; la respiration s'arrête, et dix minutes après le cœur a donné son dernier battement.

Deux heures après l'établissement de la rigidité cadavérique, on procède à l'ouverture du cœur.

Les caillots y sont très-peu marqués. Nous ne savions alors à quoi attribuer cette difficulté de la coagulation; nous avons songé depuis que la section de la moelle fait périr les animaux par une espèce d'asphyxie; genre de mort éminemment impropre aux coagulations.

Cependant, la chaîne de caillots trouvés dans l'oreillette, le ventricule et l'artère pulmonaire, quoique très-peu volumineuse et peu résistante, nous permet de constater que le rétrécissement auriculo-ventriculaire et les prolongements sigmoïdes manquent complètement. A peine trouvons-nous le léger resserrement auriculo-ventriculaire produit par la rigidité de cet orifice.

*2<sup>me</sup> Expérience.* — Cette fois, l'animal est sacrifié par hémorrhagie par la veine jugulaire. Ce genre de mort enlève une certaine quantité de sang; mais ce

procédé est néanmoins plus favorable, car ce qui reste dans les cavités cardiaques est plus coagulable. On obtient, en effet, après le refroidissement de l'animal, neuf heures après la mort, des caillots assez volumineux, quoique peu résistants. Leurs couches les plus élevées sont gélatiniformes, citrines et transparentes. Les couches les plus inférieures, au contraire, sont plus chargées d'hématine et colorées en noir; on reconnaît là les traces d'une coagulation lente produite pendant une immobilité complète. Quant à la forme, elle ne présente aucun des deux caractères ci-dessus, ni resserrements valvulaires, ni les trois prolongements sigmoïdes. Cependant, il existe un de ces prolongements: c'est le plus élevé dans la position dans laquelle reposait l'animal. Nous avons indiqué comment se produit ce prolongement. On peut dire que cette exception ne fait que confirmer notre règle.

3<sup>me</sup> Expérience. — Un cheval présentant quelques-uns des signes auxquels on croit reconnaître des caillots cardiaques, on le sacrifie par hémorrhagie pour l'autopsier. Mais avant d'ouvrir le cœur, lorsqu'on le touche directement, on reconnaît à sa mollesse qu'il ne contient que du sang liquide et non coagulé. On introduit alors simplement le doigt dans l'artère pulmonaire par une petite incision, pour bien s'assurer de cette absence de caillot; puis on suture cette plaie pour laisser se coaguler le sang renfermé dans le

cœur, et étudier ensuite la forme de ces caillots *post mortem*. Six heures après, on ouvre les cavités cardiaques, et l'on s'assure que les caillots produits n'ont nullement la forme qui nous paraît caractériser les caillots de la vie.

Nous n'avons pas cru devoir faire graver les caillots *post mortem*, parce qu'ils ne présentent aucun détail frappant. A l'orifice artériel, au lieu du rétrécissement surmonté des prolongements, ces caillots ont simplement la forme d'un cylindre plutôt légèrement renflé. Nous avons donc cru inutile d'en reproduire la figure.

A côté de cette double série d'expériences, je puis citer deux faits observés chez l'homme. Ces deux observations, entre un grand nombre d'autres, nous offrent un grand intérêt au point de vue de l'examen du caillot.

#### *1<sup>re</sup> Observation*

Un homme de quarante ans entre à l'Hôtel-Dieu pour une pneumonie double à forme ataxique et à laquelle il succombe le cinquième jour. A l'autopsie, faite vingt-huit heures après la mort, on trouve dans les deux cœurs des caillots très-résistants et s'engageant assez loin dans les troncs artériels; mais celui du côté droit surtout présente de l'importance. Ce caillot est très-long, mais très-grêle; à peine a-t-il 2 millimètres de diamètre au niveau des valvules sigmoïdes.

Eh bien ! chose remarquable ; malgré ce faible volume, il présente en ce point les caractères que nous n'avions encore observés jusque-là que sur des caillots assez volumineux. Les trois prolongements sigmoïdes sont très-bien formés, et le rétrécissement au-dessous est tel, qu'on comprend à peine que ce caillot ne se soit point rompu.

## 2<sup>e</sup> Observation

Jean Servais, âgé de vingt-trois ans, est atteint d'une épilepsie pour laquelle il entre à l'hôpital militaire.

Le 28 janvier 1866, survient une série de crises d'épilepsie qui le laissent dans l'état comateux. Entre chacune d'elles, il ne peut se débarrasser de la salive spumeuse. Râles ronflants et ronchus sonores, asphyxie imminente.

Les battements du cœur sont irréguliers, très-précipités ; les bruits normaux sont sourds et profonds.

Mort vingt-quatre heures après, sans avoir complètement repris sa connaissance.

*Autopsie.* — Aucune lésion nerveuse appréciable,

Cœur. — Caillots actifs dans les deux cœurs avec étranglements valvulaires et forme spéciale. Aux valvules de l'artère pulmonaire, le caillot paraît avoir été pédiculisé et ensuite complètement coupé, car il s'arrête là comme la pointe d'un fuseau ou plutôt d'une pyramide triangulaire.

Une dissection attentive de l'artère pulmonaire nous montre, en effet, un caillot dur, très-solide, long de 5 centimètres et placé à l'entrée des deux branches de bifurcation de l'artère. Il est à cheval sur l'éperon qui les sépare, et chacune de ses extrémités est engagée dans l'une d'elles.

Ce caillot, examiné soigneusement, présente à l'une de ses extrémités deux des renflements mamelonnés qui plongeaient primitivement dans les nids de pigeon.

Ce fait nous démontre que non-seulement les valves dépriment le caillot, mais encore que dans quelques cas elles peuvent le couper complètement ou tout au moins faciliter sa rupture. C'est là un mécanisme non encore indiqué de la formation de quelques caillots migrants trouvés dans les artères pulmonaires ou dans les artères de la grande circulation, si ce phénomène se produit à l'entrée de l'aorte.

Après nous être tant occupé de ces deux variétés de caillots formés dans le cœur, soit avant, soit après la mort, que l'on peut appeler autochthones, consacrons quelques mots à une nouvelle classe de coagulations cardiaques.

Je veux parler des caillots migrants formés dans un point de l'arbre veineux, apportés par la circulation, et arrêtés dans l'une des cavités du cœur.

Le déplacement des coagulations sanguines, aussi bien dans les veines que dans les artères, est aujourd'hui un fait des plus solidement établis. L'on n'admet

pas, comme M. Tissier (de Paris) le soutenait lors de la mémorable discussion sur la phlébite, que tout phénomène pathologique se passant dans une veine est séquestré au-dessus et au-dessous par un caillot adhérant fortement aux parois.

Les *coagula* peuvent se produire après des lésions diverses, soit dans les veines pulmonaires, soit surtout dans les veines caves ou l'un des gros troncs qui les forment. Le torrent circulatoire, arrivant à détacher ces produits anormaux de leurs faibles adhérences aux parois veineuses, les précipite dans les oreillettes. Ces caillots peuvent s'arrêter dans ces cavités; mais plus souvent ils passent dans les ventricules, où ils peuvent s'enchevêtrer dans les colonnes charnues et contracter adhérence.

Cependant, c'est dans l'artère pulmonaire que l'on a rencontré surtout ces caillots migrants. Tel était leur siège dans les cas que Velpeau a présentés à l'Académie. Il en était de même dans les observations qu'ont publiées MM. Gubler, Trousseau et Dumontpallier; de même aussi du cas publié par MM. Charcot et Ball (*Gazette hebdomadaire*, 1858).

Il est assez facile d'expliquer pourquoi les caillots produits dans les veines s'arrêtent si rarement dans les cavités du cœur.

Ces cavités présentent des dimensions plus considérables que celles des gros troncs veineux par lesquels les caillots peuvent entrer dans l'organe; et, s'il y a une raison très-naturelle pour qu'une embolie fran-

chisse l'artère pulmonaire, pour s'arrêter à l'entrée plus étroite d'une de ses subdivisions, il n'y a pas de raison bien puissante pour que cette embolie n'entre pas dans cette artère, qui a sensiblement le volume de la veine cave.

Deux circonstances cependant peuvent produire cet arrêt : l'enroulement dans le ventricule d'une grande longueur de caillot formant alors un paquet volumineux, comme dans le fait de M. Gouraud que je cite plus bas; ou bien encore l'enchevêtrement d'un caillot allongé dans les colonnes du ventricule, comme je l'ai observé une fois.

Nous pensons donc que leur arrêt dans le ventricule ou même l'oreillette doit néanmoins arriver quelquefois. Si l'on en cite si peu d'exemples survenus spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute expérimentation, c'est parce que les caillots ainsi placés ne se révèlent par aucun symptôme bien accusé. La gêne qu'ils causent est presque inappréciable. J'ai vu souvent, dans nos expériences, des caillots volumineux, ou d'autres corps étrangers dans les ventricules, se supporter admirablement pendant un temps très-long.

On a publié un cas très-authentique de caillot de ce genre. M. Gouraud l'a présenté en 1862 à la Société anatomique. Cette présentation a motivé de la part de M. Lancereaux un rapport remarquable.

Le sujet de cette importante communication avait présenté, après une fracture de la jambe droite, une

phlébite de la veine fémorale, des iliaques externe et primitive et de la partie inférieure de la veine cave.

A l'autopsie, on trouva dans l'infundibulum du ventricule droit et à l'entrée de l'artère pulmonaire un caillot long de 36 centimètres, pelotonné en forme de sangsue. Son calibre était assez faible.

Il est impossible que ce cordon long et grêle ait été produit dans une cavité de la forme du ventricule. Cette coagulation avait pris naissance à la partie inférieure de la veine cave, vers les points enflammés de ce vaisseau, et s'était prolongée dans toute l'étendue de cette veine; puis, se détachant, s'était enroulée sur elle-même dans le ventricule.

Dans les nombreuses autopsies que j'ai pratiquées, j'ai trouvé une seule fois un caillot qui n'avait vraisemblablement pas d'autre origine, bien que les veines caves et leurs branches de formation ne m'aient présenté aucun signe de phlogose.

Ce caillot, fibrineux et résistant, avait le volume d'une plume d'oie seulement et une longueur de 12 centimètres. Il était doublé dans le ventricule droit, et entre ses deux branches il embrassait deux des plus volumineuses colonnes charnues du cœur. C'est ainsi qu'il était fixé dans le ventricule, tandis que ses deux extrémités s'engageaient dans l'artère pulmonaire.

C'est seulement à sa forme que l'on pourra reconnaître qu'un caillot s'est formé dans les veines, et s'est fixé ensuite dans le ventricule.

Il sera alors plus ou moins long , de forme lombri-coïde et enroulé ou pelotonné sur lui-même.

Il pourra, du reste, avoir contracté secondairement des adhérences avec les parois.

Quant à la consistance et la coloration de ce genre de caillots , elles peuvent varier à l'infini , suivant le temps écoulé depuis leur production.

Nous voyons donc que , pour la variété des caillots migrants arrêtés dans le cœur , aussi bien que pour les caillots formés dans cet organe avant ou après la mort , la distinction devra surtout s'appuyer sur *des caractères de conformation*.

Nous venons de traiter longuement de la forme des concrétions sanguines du cœur, dans les différents cas où on les rencontre. Pour compléter l'anatomie pathologique , il nous reste à parler rapidement :

1° De leur coloration ;

2° De leur fréquente stratification en couches différentes ;

3° De leur consistance ;

4° De leur histologie ;

5° De leur mode d'adhérence aux parois du cœur.

COLORATION. — La couleur des caillots du cœur peut varier du rouge noirâtre à un blanc mat , en passant par une multitude de nuances intermédiaires. On peut cependant les rapprocher de trois nuances

types, en rapport avec trois degrés dans l'âge de ces produits.

*Couleur noire.* — Au moment où le sang se coagule, la fibrine et l'albumine, en se prenant en masse, emprisonnent dans cette espèce de réseau les globules et l'hématine, qui garde la nuance noire du sang non hématosé.

On peut dire qu'en général les caillots noirs sont de formation récente.

*Couleur jaune citrin avec transparence.* — Après un temps quelquefois même assez court, la matière colorante s'altère, se résorbe et disparaît complètement. Les parties du caillot arrivées à ce degré ont alors l'aspect colloïde, gélatineux, jaune citrin ou ambré. C'est là une période transitoire entre le caillot noir et la troisième période : la période de décoloration complète.

*Blanc mat.* — Enfin, le caillot vieillissant, sa fibrine, constamment fouettée par les mouvements incessants des parois de l'organe qui le renferme, arrive à se tasser, comme elle le fait dans l'opération qui consiste à défibriner du sang à l'aide d'un petit balai. Le caillot perd alors jusqu'aux dernières traces de sa coloration primitive.

Nous considérons donc ces trois nuances comme les trois phases de l'évolution des coagulations san-

guines; nous pensons que les *coagula* arrivent toujours en vieillissant au troisième type ci-dessus mentionné, mais après avoir franchi une foule de nuances intermédiaires et progressivement plus pâles.

Dans quelques circonstances difficiles à apprécier, cette modification se produit avec la plus grande rapidité; d'autres fois, au contraire, elle est assez lente. Il sera donc indispensable, pour comparer avec quelque exactitude l'âge de deux productions de ce genre, qu'elles aient été produites chez le même sujet et dans des conditions identiques.

Tels sont les changements qui se produisent dans la substance du coagulum. Cependant, il n'est pas possible de juger de l'âge relatif de deux parties d'un caillot ou de deux caillots différents par leur coloration relative, car, outre ce travail de transformation, il existe aussi des conditions différentes dans la production de deux caillots, ou même de deux parties d'un caillot.

STRATIFICATION.—Dans le caillot de la saignée, nous voyons deux et même trois couches horizontales stratifiées avec régularité dans un repos complet. Il en est aussi de même pour les caillots *post mortem* du cœur, à la condition toutefois que des mouvements pour le transport du cadavre ne soient pas venus troubler la régularité de cette superposition.

Ce phénomène a été étudié avec soin par Müller, Prevost et Dumas, Mandl, Gordon, Scudamore. L'on

a vu que les globules, suivant les lois de la pesanteur, descendent au fond du liquide en repos, et que la fibrine les enveloppe ensuite d'un réseau très-serré. On sait aussi que certaines substances, comme la gomme arabique, rendent cette descente des globules encore plus rapide, ce que M. Milne-Edwards explique par une action d'endosmose de la gomme à travers l'enveloppe du globule; le poids spécifique de celui-ci est alors augmenté et la précipitation devient plus rapide.

Il est loin d'en être de même pour les caillots de la vie. Ils sont, eux aussi, en plusieurs couches successives; mais ces couches, au lieu d'être horizontalement placées, sont parallèlement concentriques, comme les différentes couches des tiges dicotylédonées. La teinte de ces couches varie suivant le plus ou moins de rapidité de leur formation.

Lorsque le caillot se forme brusquement, comme je l'ai vu plusieurs fois en plaçant des corps étrangers dans le cœur, les globules sont emprisonnés dans les couches du caillot, qui se colore alors très-fortement.

Si, au contraire, le caillot se forme avec lenteur, comme dans les agonies longues, la fibrine se coagule à la surface du *coagulum* déjà formé, sans emprisonner les globules, ou plutôt elle n'en fixe dans son intérieur qu'un nombre relativement peu considérable; le caillot, alors, est décoloré dès sa formation; si on remarque que cette petite quantité d'hématies va encore s'altérer insensiblement, on s'explique pourquoi

les caillots formés avec lenteur et depuis un certain temps sont complètement incolores. Cependant il n'est pas rare de voir ce caillot tout à fait blanc agir ensuite comme un corps étranger et s'envelopper brusquement d'une couche épaisse de fibrine déposée rapidement, c'est-à-dire en conservant la couleur rouge ou noirâtre du sang.

Les caillots de la vie sont donc en plusieurs couches concentriques, dont les moins colorées occupent le centre pour deux raisons : d'abord, parce que ces couches centrales sont les plus anciennes et ont eu le temps de perdre leur nuance primitive, et ensuite, parce qu'en général elles se forment plus lentement et que, par suite, dès leur production elles sont moins colorées.

Nous pouvons, en résumé, établir que les caillots *post mortem* sont disposés en couches horizontales de moins en moins colorées de bas en haut, et les caillots *ante mortem* en couches circulaires de plus en plus colorées du centre à la circonférence.

Cependant, en ce qui touche les caillots de la vie, il ne faut pas s'attendre à les trouver toujours stratifiés; il arrive que ces caillots, s'ils sont formés depuis longtemps, sont très-condensés, d'un blanc mat et d'une disposition sensiblement homogène, comme couleur aussi bien que comme consistance.

CONSISTANCE. — En même temps que nous voyons se produire sur un caillot des transformations suc-

cessives de couleur, il survient aussi des modifications importantes dans sa consistance. Les caillots noirs sont en général d'une grande mollesse; les jaunes citrins sont un peu plus résistants, et les caillots blancs atteignent quelquefois une assez grande solidité, quoique toujours souples et élastiques; mais des modifications de consistance peuvent encore se produire alors que la couleur ne change plus. Un vieux caillot complètement décoloré peut devenir le siège d'un ramollissement central, qui peut amener même la production d'un liquide séreux ou pyoïde.

Cet état de quelques vieux caillots peut se rapprocher du kyste, et l'on cite des cas où la portion encore solide de la coagulation avait l'aspect d'une coque assez mince, complètement remplie de liquide.

Cet état de ramollissement a déjà été considéré par M. Perroud comme un caractère de vétusté.

Nous croyons qu'on peut établir en principe que, tandis que la couleur d'un caillot disparaît de plus en plus à mesure qu'il devient plus ancien, jusqu'à décoloration complète, la consistance peut subir deux transformations en sens inverse :

1° Durcissement progressif de la masse entière;

2° Arrivé à ce maximum de consistance, ramollissement central qui peut aller jusqu'à la production d'une assez grande quantité de liquide.

HISTOLOGIE. — L'examen microscopique des caillots a été fait avec soin par le docteur Perroud; d'abord

pour celui de la saignée, ensuite pour les caillots vasculaires. Après la saignée, le caillot se stratifie en deux couches insensiblement délimitées l'une l'autre.

On trouve alors :

» Dans les parties inférieures colorées, des globules rouges en grand nombre, entassés dans des mailles fibrineuses.

» Ces globules, d'abord intacts, finissent par s'altérer, si bien que, après un certain temps, on peut rencontrer au milieu d'eux des cristaux plus ou moins nombreux d'hématocristalline provenant de l'altération des éléments du sang.

» Dans les parties supérieures ou incolores, les hématies font défaut; la fibrine se montre seule le plus souvent, sous forme de stries fines et irrégulièrement entre-croisées.

» Enfin, entre ces deux zones s'en trouve une troisième intermédiaire assez difficile à délimiter, et où l'on rencontre surtout les globules blancs du sang. »

Passant ensuite aux caillots vasculaires, l'auteur signale quelques différences d'avec les précédents; mais ces différences portent seulement sur la quantité relative et l'arrangement des éléments.

« Ces caillots sont d'apparence fibreuse, leur déchirure est fibroïde; ils semblent constitués par l'accolement d'un certain nombre de faisceaux filamenteux longitudinaux, disposés parallèlement en couches concentriques.

» Les globules rouges y sont très-peu nombreux et

ne s'y trouvent qu'à titre d'éléments très-accessoires. Les globules blancs s'y trouvent proportionnellement plus nombreux que dans les caillots rouges. Enfin, les stries de la fibrine y sont beaucoup plus serrées et disposées d'une manière beaucoup plus régulièrement parallèle. »

ADHÉRENCES AUX PAROIS DU CŒUR. — Si on examine de quelle manière les caillots sont retenus dans les cavités qu'ils occupent, on voit que le plus souvent ils sont fixés dans leur position par des adhérences contractées avec les anfractuosités de l'auricule ou même les colonnes de l'oreillette. Au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, le caillot est tout à fait libre, mais ses adhérences reparaissent dans le ventricule.

Dans cette cavité, les colonnes musculaires sont plus détachées des parois que dans l'oreillette. Celles du premier ordre peuvent même s'écarter complètement des parois; on voit alors ces colonnes pénétrer dans la masse du caillot, et il faut rompre celui-ci pour les détacher. Toutefois, cette pénétration des colonnes charnues dans le caillot ne se présente pas toujours au même degré, et là encore nous trouverons un caractère distinctif entre les caillots *post mortem* et les caillots de la vie.

Après la mort, les colonnes musculaires du cœur sont à peu près appliquées contre les parois de l'organe. Si elles pénètrent dans la substance du *coagulum* qui se produit ensuite, elles restent très-près de sa

surface, et il ne faut que de légères tractions pour les en détacher.

Pendant la vie, au contraire, ces colonnes s'éloignent de la paroi du cœur à chaque révolution de l'organe; de telle sorte que la coagulation du sang peut se faire largement tout autour d'elles; et, lorsque l'on examine ces caillots, on voit les colonnes du cœur complètement enveloppées par leur substance. Ces cordes musculaires plongent quelquefois si avant dans la coagulation qu'elles se rapprochent de son centre, et il faut, pour les dégager, produire dans la masse fibrineuse des déchirures considérables.

D'où nous concluons qu'un autre caractère distinctif entre les deux variétés de caillots qui nous ont occupé, est le degré de pénétration plus ou moins profonde des colonnes du cœur dans la masse du caillot.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic des caillots du cœur est, dans la plupart des cas, environné des plus grandes difficultés. Sachant qu'ils sont fréquents chez les tuberculeux, chez les malades succombant à la pneumonie, la pleurésie, la fièvre puerpérale etc., j'ai observé avec soin et ausculté attentivement un grand nombre d'agonisants.

Je suis arrivé à me convaincre que le bruit de

souffle indiqué par Bouillard et Forget n'existe pas dans la majeure partie des cas, et ce n'est que par analogie que ces auteurs ont indiqué ce bruit comme plus moelleux et plus doux que lorsque l'endocarde est dépoli ou les valvules altérées.

Souvent les coagulations ne se produisent que dans les derniers moments de la vie. J'ai donc dû ausculter le cœur surtout pendant les tristes instants qui terminent l'agonie, alors que cet organe se contracte précipitamment et souvent déjà avec irrégularité. Nous avons surtout ausculté les animaux sur lesquels les caillots ont été produits. Des personnes très-habiles ont bien voulu s'associer à ces recherches, et voici par quels signes se traduisent ces caillots :

Ces produits peuvent siéger dans le cœur droit, dans le cœur gauche, ou enfin dans les deux cœurs à la fois <sup>1</sup>.

Dans les trois cas, le cœur se contracte plus souvent qu'à l'état normal, mais surtout irrégulièrement ; les pulsations présentent de fréquentes intermittences, qui ne produisent cependant ni le dicrotisme, ni aucun type décrit.

<sup>1</sup> Il résulte du dépouillement de 40 observations de caillots cordiaques fait par M. Perroud, que le cœur droit a été 29 fois le siège de ces concrétions, le cœur gauche 2 fois seulement, et les deux cœurs ensemble 9 fois. Sur ces 40 faits, l'oreillette droite renfermait 19 fois des caillots et le ventricule droit 29.

L'oreillette gauche n'a présenté que 2 fois des concrétions sanguines, et 9 fois il s'en est trouvé dans le ventricule gauche.

Si le caillot siège dans le cœur droit, ce qui est le cas le plus fréquent, la respiration traduit cette gêne de la circulation pulmonaire par des inspirations à la fois plus profondes et un peu plus fréquentes. Il semble, admirable solidarité des fonctions, que la respiration veuille hématoser plus complètement ce sang qui lui arrive avec plus de parcimonie.

Si le caillot est dans le cœur gauche, c'est la grande circulation surtout qui va en ressentir de la gêne. Les pulsations seront faibles, car une petite quantité de sang seulement pourra s'engager dans le vaisseau entre ses parois et le caillot. On ne pourrait alors confondre l'affection qu'avec le rétrécissement aortique ou l'insuffisance mitrale.

D'abord l'irrégularité et l'intermittence des pulsations devraient faire éloigner ces deux affections ; mais ce qui surtout peut éclairer, c'est l'absence des signes stéthoscopiques fournis par ces deux maladies. Car, je le répète, le bruit de souffle, dans les cas de caillot cardiaque, se présente dans une très-faible minorité des cas.

Somme toute, les caillots du cœur gauche sont donc plus faciles à reconnaître que ceux qui siègent à droite. Il en est, sous ce rapport, des caillots comme de toutes les affections du cœur. Il est arrivé souvent à M. Chauveau de reconnaître un caillot à gauche par la simple exploration de l'artère faciale d'un cheval.

Enfin, dans les cas assez fréquents où les deux cœurs sont occupés par des coagulations, on devra

s'attendre à trouver combinés les signes respectifs de ces deux ordres de caillots ; mais, dans ces cas là, c'est surtout l'intermittence et l'irrégularité des battements qui pourront frapper l'attention.

Le cœur fera des efforts réitérés pour combattre la gêne de la circulation. Ces contractions, pour ainsi dire supplémentaires, peuvent être expliquées par une action réflexe dont le point de départ serait l'impression produite sur l'endocarde par les productions fibrineuses.

### PATHOGÉNIE DES CAILLOTS

M. Perroud a cherché à établir, par le dépouillement d'un grand nombre d'observations de caillots cardiaques, quelle est la part de chaque groupe d'affections sur la production des caillots. Il est arrivé à établir des résultats généraux incontestables, bien qu'ils ne donnent pas une très-grande précision. L'état puerpéral occupe la première ligne parmi les affections favorables à cette production morbide ; ensuite vient la phthisie pulmonaire, puis les affections inflammatoires de la poitrine, pneumonie, pleurésie, péricardite, etc...

Au contraire, tout un groupe d'affections paraît permettre difficilement cette production ; c'est l'ordre d'affections qu'Huxham désignait sous le nom d'*état dissous du sang*.

Dans ces maladies, ce liquide présente une fluidité

remarquable, et l'on observe une tendance aux hémorrhagies passives, à l'adynamie et quelquefois à l'ataxie. Telles sont toutes les maladies typhiques, la cachexie paludéenne, etc..

Les morts brusques, accidentelles ou non, ne présentent à peu près jamais de caillots cardiaques, tandis que toutes celles qui surviennent avec une grande lenteur en présentent ordinairement. Aussi quelques personnes considèrent-elles la plupart des concrétions fibrineuses du cœur comme produites par une longue agonie.

Un genre de mort qui ne permet jamais la production du *coagulum* est l'asphyxie. Depuis longtemps, on a observé la fluidité du sang des asphyxiés. Longet appuie sur cette remarque dans son *Traité de physiologie*.

J'eus l'occasion d'autopsier, l'hiver dernier, deux noyés et trois suicidés par strangulation, et, dans ces cinq cas, j'ai trouvé dans le cœur, au lieu de caillots, une assez grande quantité de sang noir d'une grande fluidité. C'est, du reste, ainsi que Devergie a trouvé le cœur dans les cas nombreux de ce genre de mort qu'il lui a été donné d'observer, et dont quelques faits sont relatés dans son *Traité de médecine légale*. Déjà, devant le congrès de Lyon, M. Perroud s'exprimait ainsi :

« L'asphyxie et ses différentes variétés nous a paru s'opposer à la formation des caillots. Dans deux autopsies que nous avons eu occasion de pratiquer sur

des sujets morts par empoisonnement par le gaz oxyde de carbone, le sang s'est présenté à nous d'un rouge vif et d'une fluidité remarquable. Aucune concrétion n'existait dans le cœur. »

Est-ce donc que, chimiquement, la présence de l'acide carbonique en abondance dans le sang l'empêche de se coaguler; ou bien, dans l'asphyxie, le phénomène tiendrait-il à une autre cause?

Dans l'asphyxie, la communication médiate du sang avec l'air atmosphérique par le poumon étant supprimée, ce liquide ne peut échanger son acide carbonique contre de l'oxygène; il reste donc chargé et comme saturé de cet acide. Les conséquences qu'entraîne la présence de ce corps ont été étudiées à certains points de vue par Brown-Sequard. Il démontre leurs effets sur le système nerveux, sur le système musculaire, etc. Un des faits les plus saillants qu'il ait signalé est la production du travail de l'accouchement chez des lapines à la fin de leur gestation, toutes les fois qu'on surcharge le sang d'acide carbonique par un certain degré d'asphyxie. Les contractions utérines cessent, au contraire, si on laisse la respiration se rétablir, et recommencent si on renouvelle la tentative d'asphyxie.

La coagulation du sang dans les vaisseaux est-elle sous la dépendance du système nerveux, comme une expérience de Cl. Bernard semblerait le prouver (section du grand-sympathique), et serait-ce en agissant sur les centres nerveux, par une action vitale analogue

à celle qui est provoquée par Brown-Sequard, que l'acide carbonique empêche la formation des coagulations?

Cette manière de voir nous paraît une hypothèse admissible, car on s'est assuré que, chimiquement, l'acide carbonique dissous dans le sang ne diminue que très-peu sa coagulabilité. Ces recherches ont été faites avec beaucoup de soin par MM. Prevost et Dumas, Mandl, Blainville, Davy, Newson, Andrew Smith. Ces habiles observateurs ont cherché à réduire à une action purement chimique le phénomène de la coagulation du sang. Ils ont bien constaté que quelques substances combattent très-efficacement ce changement d'état; tels sont: le sucre en grande abondance, la bile en quantité assez faible, la soude caustique à un millième, etc.; mais on ignore encore la cause véritablement efficiente du phénomène. C'est en vain qu'on a cherché à l'expliquer par l'action de l'air atmosphérique, de la température, ou par l'influence des parois de la cavité qui renferme le sang. Longet résume ainsi l'état de nos connaissances sur ce point de la science :

« On ignore, d'ailleurs, quelle est la nature du phénomène de la coagulation. Nous voyons la fibrine du sang se solidifier après la mort, mais nous ne savons pas en vertu de quelle force ou de quel agent elle était liquide auparavant. J. Hunter, voyant dans la coagulation un acte de la vie du sang, comparait le travail de cohésion dans le caillot à ce qui se passe entre les

lèvres d'une plaie dans la réunion par première intention. Mais, que l'on considère la coagulation comme un acte de la vie du sang ou comme un effet de la mort de ce fluide, qu'on la compare à la rigidité cadavérique, à une sorte de cristallisation, etc., il faut bien reconnaître que c'est encore là un point des plus obscurs, malgré les nombreuses recherches qu'il a provoquées jusqu'à présent. »

## CONCLUSIONS

Notre travail étant fait surtout au point de vue de la distinction précise entre les caillots cardiaques formés pendant la vie et ceux qui se produisent après la mort, nos conclusions se borneront à l'énoncé de quelques propositions ressortant de l'anatomie pathologique des caillots, et s'appuyant sur des expériences que nous avons faites pour leur vérification :

1° Les caractères des caillots *ante mortem* donnés jusqu'à présent par tous les auteurs, et reposant simplement sur la consistance et la couleur de ces productions, sont tout à fait insuffisants et quelquefois trompeurs.

2° Les caillots formés pendant la vie, sous l'influence de causes diverses, peuvent être durs et fibrineux quand ils ont précédé la mort d'un temps assez long ;

mais, s'ils se forment dans les derniers temps de la vie, ils peuvent être complètement noirs, assez mous, et même quelquefois presque diffluent ;

3° Nous n'avons, pour les distinguer sûrement des caillots qui se forment dans le cœur après la mort, que leur forme particulière, qui est une conséquence forcée du mouvement des valvules du cœur pendant leur formation ;

4° Cette forme, représentée sur notre gravure, nous offre un rétrécissement considérable, une espèce d'étranglement au niveau des valvules auriculo-ventriculaires et des valvules sigmoïdes. De plus, à l'entrée des artères aorte et pulmonaire, le caillot présente au-dessus de l'étranglement trois prolongements très-marqués, que j'ai appelés *prolongements sigmoïdes* ; ils sont de forme sphéroïdale ou de forme lamelleuse ;

5° C'est encore à leur forme que nous pourrions reconnaître les caillots migrants, formés dans les veines et arrêtés dans les cavités du cœur. Ils sont très-longs, assez grêles et enroulés, ou simplement repliés sur eux-mêmes ;

6° Les caractères de coloration, de consistance, etc., devront cependant être observés avec soin, malgré leurs nombreuses variétés ; ils complètent les notions qui nous sont fournies par la conformation des caillots.

## EXPLICATION DES FIGURES

**Figure 1.** — Caillot *ante mortem* chez un cheval, grandeur naturelle.

A. Prolongements sigmoïdes à forme sphéroïdale.

B. Étranglement du caillot par les valvules.

C. Étranglement produit par la valvule tricuspide.

Au-dessus est la portion auriculaire du caillot, et au-dessous de cet étranglement sa portion ventriculaire.

**Figure 2.** — Caillot *ante mortem* chez un cheval, grandeur naturelle.

A. Prolongements sigmoïdes à forme lamelleuse.

B. Étranglement du caillot par les valvules.

**Figure 3.** — Caillot *ante-mortem* chez un homme, grandeur naturelle.

A. Prolongements sigmoïdes.

B. Étranglement très-prononcé.



---

## QUESTIONS DE THÈSE

AUXQUELLES LE CANDIDAT RÉPONDRA VERBALEMENT

(Arrêté du 22 mars 1842)

---

### *Chimie médicale et Pharmacie.*

Préciser les divers acides que le phosphore peut produire par sa combinaison avec l'oxygène.

### *Chimie générale et Toxicologie.*

De l'Acide sulfureux. Faire connaître ses propriétés, décrire les procédés par lesquels on peut l'obtenir, en donner la théorie.

### *Botanique et Histoire naturelle médicale.*

De la Marche de la sève dans les végétaux.

### *Anatomie.*

De l'Organisation et du mode de développement des cartilages d'ossification.

### *Physiologie.*

La Physiologie humaine diffère-t-elle de la physiologie chez les animaux?

### *Pathologie et Thérapeutique générales.*

Définir la méthode en thérapeutique.

### *Pathologie médicale ou interne.*

De l'État morbide bilieux. Peut-il être primitif ou est-il toujours consécutif?

### *Pathologie chirurgicale ou externe.*

Diagnostic des tumeurs du scrotum.

*Thérapeutique et Matière médicale.*

Des Methodes générales du traitement.

*Opérations et Appareils.*

Des Appareils inamovibles pour le traitement des fractures.

*Médecine légale.*

Suffit-il, pour détruire une accusation d'infanticide, de prouver que le fœtus n'a pas respiré ?

*Hygiène.*

De quelle manière les aliments peuvent-ils devenir une cause des maladies épidémiques ?

*Accouchements.*

De l'Adhérence du placenta.

*Clinique interne.*

Des Signes de la crise complète.

*Clinique externe.*

Du Catharre de la vessie et de son traitement.

*Titre de la thèse à soutenir.\**

Recherches sur les Caillots du cœur,

---

Vu :

*Le Recteur de l'Académie,*

AL. DONNÉ.

Vu, permis d'imprimer :

*Le Président-Censeur,*

ROUGET.

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

### Professeurs

MM.

BÉRARD, (O. ✱),	DOYEN.	Chimie générale et Toxicologie.
RENÉ ✱ (C ✱).		Médecine légale.
BOUISSON (O. ✱) ✱,		Clinique chirurgicale.
BOYER ✱.		Pathologie externe et Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.
DUMAS ✱.		Accouchements.
FUSTER.		Clinique médicale.
JAUMES ✱.		Pathologie et Thérap. génér.
COURTY, <i>Examineur</i> .		Clinique chirurgicale.
MARTINS ✱ ✱ ✱.		Botanique et Histoire naturelle.
DUPRÉ ✱ (C ✱).		Clinique médicale.
BENOIT ✱,		Anatomie et Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.
ANGLADA.		Pathologie médicale.
N....		Opérations et Appareils.
BÉCHAMP.		Chimie médicale et Pharmacie.
ROUGET, <i>Président</i> .		Physiologie.
COMBAL ✱.		Thérapeutique et Matière méd.
FONSSAGRIVES (O. ✱).		Hygiène.

### Professeur honoraire

M. LORDAT, C. ✱.

### Agrégés en exercice

MM. QUISSAC.	MM. CAVALIER, <i>Examineur</i> .
GIRBAL.	CASTAN.
MOUTET.	BATLLE.
GARIMOND, <i>Examineur</i> .	ESPAGNE.
JACQUEMET.	SAINTPIERRE.
MOITESSIER.	ESTOR.
GUINIER.	PLANCHON.
PÉCHOLIER.	

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## SERMENT.

---

*Moi..... en présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque.*

---