

**Le signe du lacet dans les maladies à manifestations hémorragiques / par
C. Frugoni et F. Giugni.**

Contributors

Frugoni, Cesare, 1881-1978.
Giugni, F.
Da Fano, Corrado Donato, 1879-1927
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : Impr. de la Semaine médicale, 1911.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/urxt36zx>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

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. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

LE

12

SIGNE DU LACET

DANS LES MALADIES

A MANIFESTATIONS HÉMORRHAGIQUES

PAR LES DOCTEURS

C. FRUGONI et **F. GIUGNI**

PRIVATDOCENT DE PATHOLOGIE INTERNE ASSISTANT DE LA CLINIQUE
ET CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE MÉDICALE
A L'ÉCOLE SUPÉRIEURE DE MÉDECINE DE FLORENCE



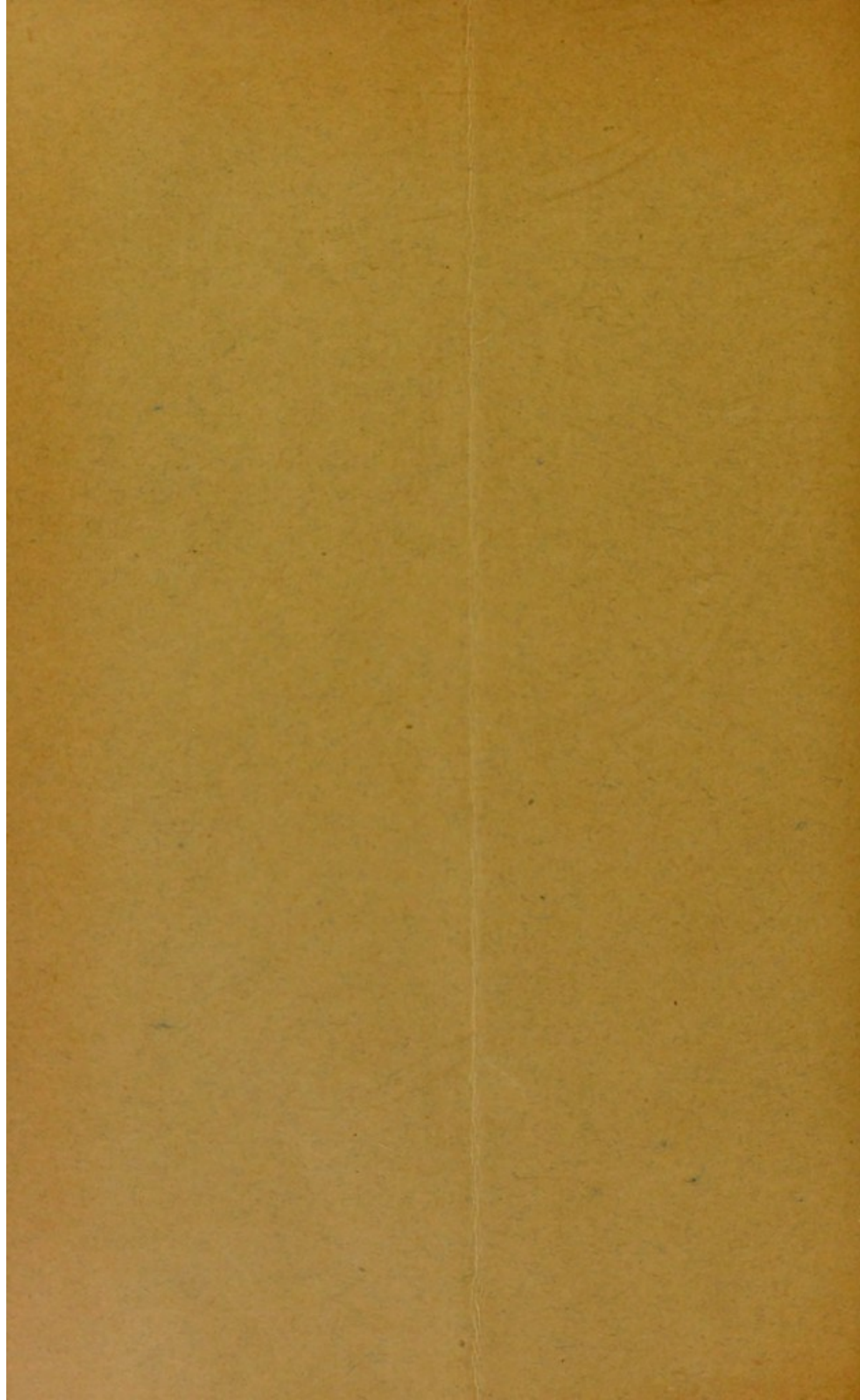
PARIS

IMPRIMERIE DE LA SEMAINE MÉDICALE

31, rue Croix-des-Petits-Champs, 51

1911

1911 173





SIGNE DU LACET

DANS LES MALADIES

A MANIFESTATIONS HÉMORRHAGIQUES

Le signe sur lequel il nous paraît intéressant d'attirer l'attention consiste essentiellement en ceci : en appliquant, chez un malade qui présente des phénomènes cutanés de la diathèse hémorrhagique, une ligature pas trop fortement serrée sur un membre, un bras par exemple, on provoque facilement et d'une manière constante, dans le domaine périphérique du membre en question, des manifestations hémorrhagiques plus ou moins nombreuses et de tout point analogues à celles qui se produisent spontanément par ailleurs. Ce phénomène se laisse déterminer avec une facilité particulière pendant la période de l'activité maxima du mal, il décroît avec la diminution de celui-ci et disparaît seulement quelque temps après la disparition des hémorrhagies spontanées ou, plus exactement, en même temps que se trouvent supprimées les conditions morbides fondamentales auxquelles elles se rattachaient, c'est-à-dire la diathèse hémorrhagique. Ce phénomène, auquel nous avons donné le nom de *signe du lacet*, constitue non seulement un excellent indice pronostique, mais encore un critérium pratique extrêmement précieux — les manifestations hémorrhagiques spontanées ayant disparu — pour juger de la disparition plus ou moins complète de la tendance anormale à des accidents hémorrhagiques et, par conséquent, pour régler les concessions à faire au malade, car il est fréquent de voir réapparaître des pétéchies et des

altérations similaires, à la suite d'une exposition au froid, de la station debout, etc., tant qu'on peut provoquer le signe du lacet.

I

Que, dans des circonstances déterminées, au cours d'une maladie de Werlhof, entendue dans le sens de Litten (purpura simple ou hémorrhagique, purpura rhumatoïde, *pélio*se de Schönlein), on puisse artificiellement provoquer une poussée de manifestations hémorrhagiques, la chose est connue depuis longtemps. Les occasions n'ont pas manqué pour vérifier, à cet égard, l'influence des facteurs traumatisme et circulation : on a pu observer que les accidents hémorrhagiques sont plus intenses et montrent une tendance plus grande à l'extension là où intervient le frottement et, d'une manière générale, un facteur mécanique; c'est ainsi que les côtés fléchisseurs des membres et les lignes de flexion (creux poplité, arcade fémorale, pli du coude) sont particulièrement prédisposés à la formation de ces stries et bandes ecchymotiques caractéristiques qu'il n'est pas rare de rencontrer aussi à la suite d'une ligature un peu trop serrée; c'est ainsi encore que l'on peut assister, dès que le malade commence à se lever, à un réveil brusque, du côté des membres inférieurs, des manifestations hémorrhagiques considérées comme éteintes, ces extrémités devenant, suivant les lois de la pesanteur, le siège d'une stase veineuse.

Il y a plus : dans les conditions physiologiques et sur des sujets normaux, il est possible de provoquer l'apparition de petites pétéchie en ayant recours à des perturbations profondes de la circulation. Le fait a été noté depuis longtemps par Auspitz, qui l'attribuait à la diapédèse, et M. Bier en a donné une description très claire dans son livre magistral sur l'hyperémie en tant que moyen thérapeutique : « Si l'on applique sur une extrémité, sur un bras par exemple, une bande en la serrant fortement, mais tout en laissant subsister le pouls artériel, les veines sous-cutanées deviennent, au bout de deux minutes, turgescents, en même temps que la peau prend une coloration bleuâtre ou livide. *Déjà après sept minutes*, on voit apparaître, sur le côté fléchisseur, au-

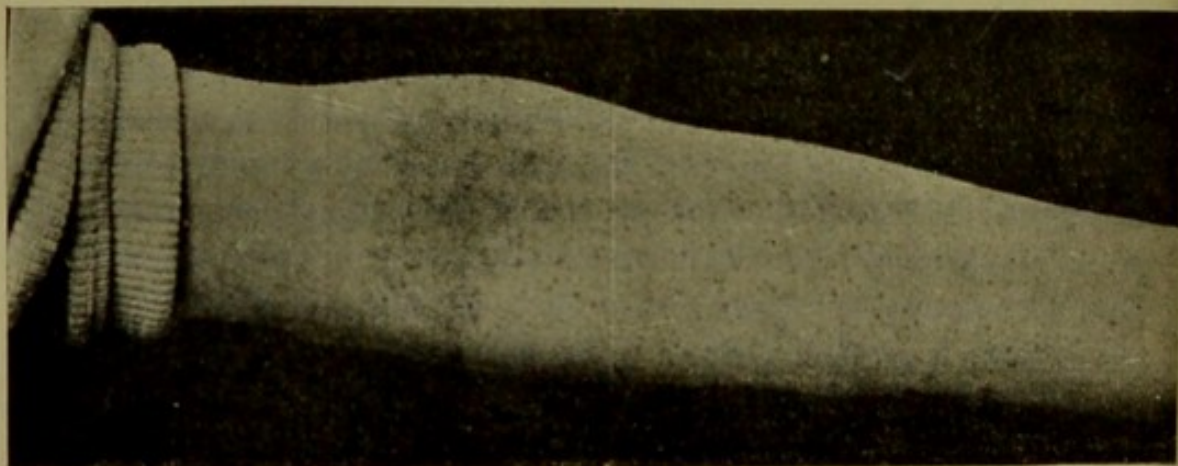
dessous de la bande, de nombreux points d'un rouge carmin, de *petits foyers hémorrhagiques*. Le bras est devenu, au bout de dix minutes, plus gros de 2 centimètres; la température cutanée descend de deux ou trois degrés. Après vingt minutes, les hémorrhagies augmentent. La peau de la paume de la main devient de couleur cendrée, avec des taches blanches ou d'un rouge vermillon. Au niveau des endroits rouges, on peut, en exerçant une pression avec le doigt, reconnaître également la présence de nombreuses hémorrhagies punctiformes. La bande une fois enlevée, les points hémorrhagiques deviennent, au bout de vingt-quatre heures, plus clairs, en même temps que la peau de l'extrémité prend une coloration jaune brun. Deux jours après, tout a notablement rétrocedé et, au bout de quatre jours, complètement disparu » (1). Il est évident que le phénomène décrit par M. Bier et le signe sur lequel nous appelons l'attention diffèrent tout à fait l'un de l'autre, d'abord par l'intensité différente de la stase obtenue, celle-ci étant moins énergique dans nos cas, puisque nous appliquons une ligature exerçant seulement une pression modérée, et, ensuite, parce que nous obtenons ou non l'apparition des manifestations hémorrhagiques non seulement suivant que l'expérience porte sur des malades atteints de formes morbides susmentionnées ou sur des sujets sains, ou atteints d'autres affections, mais encore, chez un seul et même patient, suivant qu'il se trouve ou non actuellement sous l'influence de ces conditions morbides complexes (pour le moment, inconnues quant à leur déterminisme intime) qui contribuent à la production d'hémorrhagies cutanées spontanées et qui constituent, dans leur ensemble, la *diathèse hémorrhagique*.

II

Nos premières observations ont été faites sur des sujets jeunes, du sexe féminin surtout, atteints de formes communes de la maladie de Werlhof, pendant la période de pleine intensité de l'affection. Une ligature appliquée un peu au-dessus du coude (avec une bande de gaze ou avec un tube de caoutchouc,

(1) A. BIER. *Hyperämie als Heilmittel*, 6^e éd. Leipzig, 1907.

muni d'un dispositif permettant de graduer la pression) et modérément serrée, de manière à ne pas modifier ou à peine le pouls artériel, est généralement bien supportée, donnant seulement lieu, au bout de quelque temps, à une certaine sensation d'inquiétude, d'engourdissement et de fourmillement dans le membre. Les veines deviennent turgescents, la peau prend une coloration gris bleuâtre à fond violacé, non uniforme, comme s'il s'agissait d'une peau ayant subi une contusion; cet aspect, qui se manifeste chez les malades en question plus rapidement et avec plus de netteté que chez d'autres, semble témoigner d'un amoindrissement du tonus et de la résistance des parois vasculaires. Au bout de quelques minutes, mais parfois après un laps de temps plus considérable, on voit, — comme le montre la figure ci-dessous — sur la face anté-



rieure de l'avant bras plutôt que partout ailleurs — vraisemblablement, à cause de la plus grande finesse de la peau de cette région — apparaît de petits points isolés, menus et plus ou moins abondants, à contours assez nets et de couleur rosée. Si le lien est laissé en place, d'autres points, nombreux, se montrent dans presque toute la région, particulièrement dans le voisinage et, quelquefois, au niveau même de la ligature, en même temps que les points apparus précédemment tendent à s'agrandir, sans que l'on observe, pourtant, le phénomène de confluence. La peau devient parfois empâtée, surtout dans les parties avoisinant la ligature. Le lien une fois enlevé, les téguments reprennent peu à peu leur couleur normale, laissant alors apparaître avec plus d'évidence les pétéchie

obtenues de la sorte artificiellement et qui se différencient nettement, par leur coloration plus vive, d'autres manifestations hémorragiques ayant pu préexister. La régression de ces pétéchiez paraît se faire plus rapidement que celle des pétéchiez spontanées, encore que, en raison de leur peu d'étendue, il soit difficile de suivre, à leur niveau, les modifications chromatiques propres à l'hémoglobine réduite, et c'est tout au plus si la peau, dans son ensemble, présente une teinte légèrement verdâtre ou jaunâtre.

Si les choses se présentent avec cette netteté en pleine acmé de la maladie, elles se modifient, au contraire, avec l'évolution de celle-ci, et, en procédant à des essais systématiques, nous avons vu parfois le phénomène disparaître rapidement : il s'agissait alors de formes morbides à courte durée, et, en autorisant les malades à quitter le lit, nous n'avons jamais observé de réapparition de pétéchiez aux membres inférieurs — comme cela a assez souvent lieu, chez ces patients, sous l'influence de la station debout (purpura orthostatique) — là où le signe en question était négatif, tandis que nous avons constaté sa réapparition à chaque reprise du mal, ce signe constituant quelquefois comme une sentinelle avancée avisant de la rechute active (hémorrhagies provoquées) ou imminente (hémorrhagies spontanées). Comme, du reste, nous avons vu, parfois, le signe persister longtemps aussi quand le patient présentait l'apparence d'une pleine convalescence, et cela précisément dans les cas où un refroidissement, la station debout ou une autre cause déterminait habituellement la réapparition des hémorrhagies (diathèse hémorrhagique persistante), nous avons pu ainsi nous convaincre de l'utilité qu'il y a de procéder, dans chacun de ces cas, à l'épreuve que nous préconisons, afin de dépister l'état latent de la diathèse hémorrhagique ou tout au moins la tendance vers cette diathèse et de trouver un critérium pratique permettant — lorsque la maladie paraît éteinte — de graduer les concessions à faire au patient. Si, dans la plupart des cas, les choses évoluent comme nous venons de le dire, il ne faut pas, cependant, s'attendre à un parallélisme rigoureusement mathématique ; d'autre part, pour porter un jugement exact, une certaine pratique est nécessaire, permettant d'exercer avec le lacet une pression

également énergique dans les diverses épreuves et pas excessivement forte. Il y a lieu de se référer à ce qui a été dit à propos des constatations faites par Auspitz et par M. Bier, très exactes quant aux sujets normaux, et se rappeler la notion suivante, qui est, en cette matière, fondamentale : il ne s'agit point de mettre en évidence une propriété particulière et exclusive du système vasculaire dans le sens large du mot (se rapportant au contenu ou au contenant), mais simplement de mettre en relief une plus grande vulnérabilité, fragilité, altérabilité de ce système.

III

Il nous paraît superflu de relater ici les observations que nous avons recueillies : il y a quatre ans que notre attention sur la possibilité de mettre en évidence ce symptôme a été attirée par notre maître, M. le professeur Grocco, qui nous a chargés de l'étudier systématiquement au point de vue clinique et pathogénique. Depuis lors, nous avons examiné, à cet égard, un très grand nombre de malades, parmi lesquels figurent des cas de purpura simple, de purpura hémorrhagique, de périose rhumatismale, des formes hémorrhagiques symptomatiques d'anémies profondes, de cachexie, de leucémie, d'hémophilie, etc. Il est inutile de dire que nous avons exclu les cas d'hémorrhagies multiples de la peau, liées, par exemple, à une endocardite ulcéreuse et en rapport avec des embolies. Par contre, il est intéressant de signaler un cas de dysémie grave à type hémophilique, chez une jeune fille, qui se fit admettre à la clinique lorsque, à côté d'hémorrhagies utérines, depuis quelque temps rebelles et presque continues, elle remarqua le développement rapide de larges ecchymoses sous-cutanées. Il suffisait d'un petit choc, d'un simple pincement de la peau pour provoquer des épanchements sanguins plus ou moins étendus, d'où localisation des ecchymoses de préférence aux endroits ayant subi des traumatismes minimes, voire même souvent ignorés du sujet. Il existait une légère tuméfaction des gencives, qui saignaient, et des épistaxis opiniâtres ; la malade était, du reste, apyrétique et se trouvait dans un état de bien-être relatif, encore qu'elle fût considérablement anémiée. Chez cette patiente également, l'épreuve du lacet donna,

pendant plusieurs mois que dura son séjour à la clinique, un résultat toujours identique, à savoir l'apparition d'un fin et menu pointillé hémorrhagique, ce qui constituait, en l'espèce, une manifestation insolite, puisque, chez cette patiente, il n'existait généralement que de larges ecchymoses, dont la formation était habituellement précédée d'une sensation de douleur interne, comme d'un tiraillement ou d'un pincement correspondant, peut-être, à une déchirure vasculaire. Tout autour, dans la région soumise à la stase ainsi déterminée, c'est-à-dire au-dessous du lien, on notait la formation d'un halo d'un bleu intense, la persistance de la ligature paraissant rendre plus étendu le pointillé artificiellement provoqué. Tous ces phénomènes se sont notablement atténués et finirent par ne pouvoir plus être provoqués — avec une pression non exagérée, tout au moins avec la pression qui doit être employée dans ce but — seulement vers le mois de mai 1910, époque à laquelle la patiente, presque complètement rétablie, se trouvait à même de rentrer chez elle.

Il y a lieu de signaler aussi que nous avons pu produire de petits pointillés hémorrhagiques dans des cas d'érythème polymorphe, contusif et noueux ; il y a plus : dans quelques-uns de ces cas, nous avons pu obtenir *in situ* une ébauche des formes éruptives localisées par ailleurs, et, parfois, une turgescence transitoire des nodules, lorsqu'il s'agissait d'érythème noueux.

Il convient également de mentionner que nous n'avons jamais noté la moindre conséquence fâcheuse quelconque à la suite de l'exécution de l'épreuve, qui, dans quelques cas où il existait des douleurs, a pu même exercer, au contraire, une influence favorable. Nous avons eu, en effet, cette année, dans nos salles, une fillette atteinte de pélioïse rhumatismale, avec manifestations hémorrhagiques étendues et rebelles, chez laquelle il existait, entre autres choses, une phlegmasie de l'articulation du coude gauche, qui était tuméfiée, rouge et très douloureuse ; mais la douleur devenait moins intense et moins pénible toutes les fois que l'on procédait, de ce côté, à l'épreuve du lacet, en ayant soin de laisser la ligature en place pendant assez longtemps. Pour ce qui est du mécanisme de cette influence favorable, nous ne sommes pas loin de nous rallier aux idées de M. Bier.

IV

Après avoir ainsi établi la physionomie clinique du signe en question, qui semble vraiment ne devoir pas être négligé à la fois en tant que phénomène utile au pronostic et comme contre-épreuve des conditions hémovasculaires anormales de ces malades, pouvant de la sorte être mises en évidence même dans une période où la symptomatologie spontanée reste latente, essayons d'en pénétrer l'essence.

Quoi qu'il en soit du mécanisme ultime par lequel il se produit ainsi une extravasation de sang, le premier facteur qui doit être pris en considération est le trouble hydraulique provoqué avec ses conséquences directes et indirectes, parmi lesquelles vient avant tout le déséquilibre entre les tensions intra et extravasculaire et la distension anormale des veinules, des capillaires et des précapillaires. A l'appui de cette manière de voir, il suffirait de rappeler, en dehors des constatations précitées de Auspitz et de M. Bier sur des individus bien portants, l'expérience de M. Kromayer (1), qui consiste à plonger le bras d'un sujet normal dans un cylindre de verre hermétiquement fermé au-dessus du coude et relié à un manomètre et à une pompe pneumatique : si l'on pratique le vide, en faisant diminuer la pression de 250 millimètres (c'est-à-dire en passant de 760 à 510 millimètres), on provoque de vives douleurs, comme si la peau se déchirait, et l'on voit, au bout d'un laps de temps très court, apparaître de nombreuses petites hémorrhagies à caractères insolites. Nous avons répété cette expérience sur des malades, mais naturellement avec moins de violence, en nous servant du cylindre de verre employé dans le pléthysmographe de Mosso, mis en rapport avec une pompe aspirante et appliqué sur le bras : en provoquant une diminution modérée de la pression, nous avons obtenu des résultats analogues à ceux qui ont été enregistrés avec la ligature, mais avec moins de netteté et moins de facilité. Il n'en reste pas moins démontré que le déséquilibre des pressions ainsi déterminé prend incontestablement une part considérable dans le mécanisme du phénomène.

(1) E. KROMAYER. Allgemeine Dermatologie oder allgemeine Pathologie, Diagnose und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin, 1896.

Dans le même sens plaidait, d'autre part, l'observation que l'un de nous (Frugoni) a pu faire à maintes reprises et qui, pour le premier cas, se rapportait à une jeune fille de seize ans, atteinte d'un purpura hémorrhagique avec de très légères hématuries : pendant la période encore relativement active du mal, il y avait absence de globules rouges dans les urines tant que la malade restait couchée au lit, les hématies apparaissant, au contraire, toutes les fois et aussitôt que la patiente se levait (il n'existait ni albuminurie véritable, ni cylindrurie); au cours de la période de convalescence, tandis que la station debout prolongée n'exerçait aucune influence sur la composition de l'urine, il suffisait de produire, durant un court laps de temps et par un des moyens habituels, un léger degré d'ensellure lombaire (par exemple, en passant un bâton entre le dos et les bras pliés à angle droit) pour voir apparaître, dans les urines, des globules rouges en abondance. Ce phénomène, vérifié à plusieurs reprises et qui, par contre, ne se laissait plus constater dès que la guérison fut survenue, rappelant ce que l'on note pour l'albuminurie orthostatique, représente, en tant que trouble circulatoire, une sorte d'épreuve du lacet pour les viscères et démontre, de toute façon, l'importance du facteur hydraulique et mécanique. Mais celui-ci agit-il en modifiant la constitution du sang, de manière à en rendre plus facile l'extravasation, par diapédèse par exemple? Ou agit-il plutôt sur les parois vasculaires elles-mêmes? Et dans ce dernier cas, est-ce par diapédèse ou *per rhexin*? Etant donné que, en pareille occurrence, il y a extravasation du plasma et que, de plus, les propriétés biologiques du sang de ces malades sont bien souvent plus ou moins fortement modifiées et altérées, peut-on exclure, par exemple, sous l'influence de la stase, une dissolution partielle des globules rouges dans le plasma, d'où extravasation du plasma coloré et, partant, netteté plus grande des manifestations hémorrhagiques? Tels sont quelques-uns des multiples problèmes dont il importait de chercher la solution. Nous avons donc institué des recherches sur le sang en vue de nous rendre compte si et comment la stase, maintenue pendant un laps de temps plus ou moins long, détermine, chez les malades en question, des modifications dans ses propriétés.

V

La technique adoptée fut la suivante : après avoir recueilli du sang au niveau du pli du coude, on en étudiait la rapidité de coagulation, la rétraction plus ou moins marquée du coagulum, la couleur du sérum, l'isotonie, le pouvoir iso ou hétéro-hémolytique, la présence ou l'absence éventuelles de substances à action antihémolytique dans le sérum. Aussitôt après la première extraction de sang, on appliquait sur le même bras ou, de préférence, sur l'autre, une ligature immédiatement au-dessous du ventre du biceps et on la laissait en place jusqu'à ce que l'éruption hémorrhagique fût apparue et bien manifeste; on procédait alors, tout en conservant la ligature, à une nouvelle extraction de sang au niveau du pli du coude, et, comme il s'agissait là d'un vaisseau superficiel et situé près du lien, nous pouvions être assurés que la stase s'y était maintenue pendant toute la durée de l'expérience; sur le sang ainsi recueilli, nous renouvelions toutes les déterminations susmentionnées.

Dans un grand nombre de cas avec manifestations hémorrhagiques actives, nous avons noté l'absence de rétraction du coagulum, ce qui concorde avec les constatations de l'Ecole française; ce défaut de rétraction ne fut, toutefois, pas constant, et cela parfois chez un seul et même malade; en tout cas, on ne remarquait pas, à cet égard, de différence entre le sang recueilli avant et après la ligature.

Quant à la coagulabilité, nous ne l'avons pas étudiée par des procédés spéciaux, étant donné qu'aucun d'entre eux ne saurait être considéré comme scientifiquement exact : nous nous sommes, partant, borné à la simple et grossière observation du sang dans la seringue de Tursini, en appréciant le moment où il était possible de renverser le tube. Nous avons trouvé des retards considérables (allant, parfois, jusqu'à dix-huit, vingt, vingt-deux minutes et au delà) pour le sang de la malade atteinte de dysémie à type hémophilique, dont nous avons parlé plus haut, et, dans les autres cas, des chiffres presque normaux et non discordants entre la première et la seconde recherche.

Le sérum extrait après ligature ne s'est jamais montré laqué ou teinté d'hémoglobine.

Pour l'isotonie, nous avons utilisé la méthode de Hamburger-Viola, avec des solutions de chlorure de sodium à titre progressivement croissant de 0.02 %, en faisant une première observation immédiate par transparence, une seconde par transparence et à la lumière incidente, et une troisième au microscope, après centrifugation, et en tenant toujours compte des degrés intermédiaires, de manière à calculer R_1 , R_2 , R_3 , P et p (1). Nous pouvons affirmer, d'une façon générale, que dans le sang recueilli après la ligature on note seulement une déviation de 0.02 et, au maximum, de 0.04 de la R_2 en moins (c'est-à-dire une augmentation du titre de la solution, de 0.42 à 0.44 ou 0.46, par exemple), et une déviation analogue de 0.02, 0.04, dans le même sens, de la R_3 , déviations fréquentes, mais non absolument constantes, ni importantes. Étant donnée la fréquence de la constatation, on peut en déduire qu'il existe une légère diminution de la résistance moyenne et de la résistance minima, indice évident d'une altération vitale de la partie corpusculaire du sang, survenue sous l'influence des modifications artificiellement provoquées dans la circulation et, par conséquent, dans les échanges gazeux.

Pour ce qui est de la recherche des propriétés éventuelles auto et hétéro-hémolytiques, nous avons essayé des échantillons de sérum frais, qui venait à peine d'être séparé, recueilli tant avant qu'après la ligature, à l'égard des globules rouges du même malade (2), recueillis, à leur tour, tant avant qu'après la ligature, et cela afin de voir si les hématies avaient subi, elles aussi, des modifications particulières, devenant plus

(1) D'après la méthode de Hamburger-Viola, R_1 représente la résistance maxima, R_2 la résistance moyenne, R_3 la résistance minima, P les solutions de passage de la résistance maxima à la résistance moyenne, p les solutions de passage dans lesquelles le trouble initial disparaît complètement au bout de trois heures. Dans les conditions normales on a :

$$\begin{aligned} R_1 &= 0.32 \\ &\quad 0.34 P \\ &\quad 0.36 p \\ R_2 &= 0.38 \\ R_3 &= 0.48 \end{aligned}$$

(2) Le sang, à peine extrait, était versé de la seringue dans un petit matras et battu avec des perles de verre, après quoi on recueillait les globules rouges, on les lavait soigneusement et on les soumettait à la centrifugation, par six fois, dans une solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium à 0.9 %, en obtenant de la sorte une suspension à 5 %.

hémolysables; nous avons effectué, d'autre part, les mêmes essais à l'égard des globules rouges d'autres personnes et du mouton. Devant l'hypothèse possible de l'existence de propriétés antihémolytiques — qui, d'après M. De Blasi (1), peuvent, par exemple, être mises en évidence dans le sérum des sujets atteints d'anquilostomiase et qui, étant présentes, auraient été susceptibles de masquer les propriétés hémolytiques, — nous avons encore expérimenté des échantillons des mêmes sérums soumis, pendant trois quarts d'heure, respectivement à des températures de 50, 55, 60 et 65° (2), M. De Blasi ayant montré que ces substances ou, plus exactement, ces propriétés antihémolytiques sont diversement thermolabiles et que la chaleur les transforme en une variété inactive, qui laisse la liberté d'agir aux substances hémolytiques, dans le cas où celles-ci sont présentes dans le sérum. L'observation fut chaque fois prolongée pendant douze heures. Le schéma de toutes les recherches effectuées avant et après la ligature fut tel que le donne le tableau ci-contre, dans lequel, sous le mot *sérum*, nous entendons la dilution du sérum à $\frac{1}{3}$ (pour plus de brièveté, nous avons négligé de faire figurer, dans ce tableau, tous les tubes de contrôle) (3).

Les résultats furent toujours les mêmes, à savoir absence constante d'hémolyse, tant avant qu'après la ligature, soit avec le sérum frais, soit avec le sérum soumis à divers degrés de chauffage, et cela à l'égard des globules du même malade (recueillis, à leur tour, avant et pendant l'épreuve du lacet) aussi bien que vis-à-vis des hématies d'autres patients. On peut, par conséquent, en conclure « que ni spontanément, ni à la suite ou à cause de la ligature le sérum sanguin de ces malades ne contient de substances auto ou hétéro-hémolytiques, et que l'on ne peut, non plus, y reconnaître des propriétés antihémolytiques ». Nous ajouterons seulement, à titre de

(1) DE BLASI. Sul potere isoemolitico del siero degli anchilostomiaci. (*Ann. d'igiene sperim.*, 1909, XIX, p. 449.)

(2) Après les premiers essais, nous avons renoncé au chauffage à 70°, parce que, à cette température, il n'est pas rare de voir le sérum se transformer en un coagulum mou.

(3) Dans les colonnes de ce tableau autres que celle des résultats le signe — signifie qu'il n'a pas été fait d'opération avec la substance y indiquée.

Dans la colonne : Résultats le signe — signifie absence d'hémolyse, et le signe + + + hémolyse complète.

Le chiffre 1 indique 1 c.c. et les autres nombres des fractions de centimètre cube.

simple constatation objective, que dans de tels sérums on trouve toujours, — ainsi que le montrent les résultats consi-

N°	Solution physiologique.	Sérum à peine séparé.	Sérum chauffé à 50°	Sérum chauffé à 55°	Sérum chauffé à 60°	Sérum chauffé à 65°	Complément.	Globules rouges du même malade.	Globules de malade de contrôle ou de sujet sain.	Globules de mouton.	Résultats.
1	0.0	1	1	1	1	1	1	avant la ligature.	1	1	+++++
2	0.0	1	1	1	1	1	0.1	après la ligature.	1	1	+++++
3	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
4	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
5	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
6	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
7	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
8	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
9	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
10	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
11	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
12	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
13	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
14	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
15	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
16	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
17	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
18	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
19	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++
20	0.0	1	1	1	1	1	0.1	1	1	1	+++++

gnés dans le tableau — plutôt en abondance, les ambocepteurs antimouton qui existent, comme on le sait, mais en proportion moindre, dans les conditions normales, et que, dans deux

examens, les globules rouges d'une malade, atteinte d'érythème polymorphe fébrile avec petits pointillés hémorragiques, se sont montrés facilement hémolysables à l'égard tant du sérum propre de la patiente que de celui d'autres personnes, mais avec une netteté toujours plus grande lorsque les globules étaient recueillis après l'application du lacet (la recherche de l'isotonie a fourni dans ce cas : 1° avant la ligature, $R_1 = 0.38$, $R_2 = 0.46$, $R_3 = 0.54$; 2° après la ligature, $R_1 = 0.40$, $R_2 = 0.50$, $R_3 = 0.58$).

Etant donné ce que nous venons d'exposer relativement à la couleur du sérum, à la rétractilité du coagulum, à la coagulation du sang, à l'isotonie et à la recherche de substances ou de propriétés auto ou hétéro-hémolytiques et antihémolytiques, avant et après la ligature, et malgré la valeur discrète que l'on peut attribuer à la déviation des R_2 et R_3 , il semble rationnel d'en conclure que le sang en question ne présente pas de modifications particulières — tout au moins, susceptibles d'être mises en évidence avec nos moyens actuels d'exploration — qui suffisent à expliquer le phénomène que nous avons désigné sous le nom de *signe du lacet*.

VI

C'est donc du côté des parois vasculaires que nous devons chercher l'explication, et certaines notions collatérales vont nous aider dans cette voie. Effectivement, en dehors même de l'hémophilie, — dans laquelle, à côté des lésions des gros vaisseaux (Hooper, Liston, Fischer), on a également décrit des altérations des artérioles et des capillaires (Buhl, Birch-Hirschfeld, Förster, Kidd, Wickham, Legg, etc.) — on sait que, même dans les formes communes de purpura, nombre d'auteurs, et non des moins autorisés (Leloir, Riehl, Silbermann, Kogerer), ont signalé des lésions vasculaires, surtout au niveau de la couche réticulaire, telles qu'épaississement, dégénération hyaline et graisseuse de l'endothélium, etc., lésions diversement interprétées par ces auteurs et considérées tantôt comme secondaires (Silbermann), tantôt, au contraire, comme primaires (Kogerer, Riehl). Litten a objecté que l'apparition et la disparition, parfois très rapide, d'hémorrhagies sur toute l'étendue du corps rendent peu admissible l'existence

d'une altération vasculaire aussi diffuse, et, malgré les altérations décrites, cet auteur ne croit pas que l'on puisse envisager celles-ci comme un élément constant du purpura.

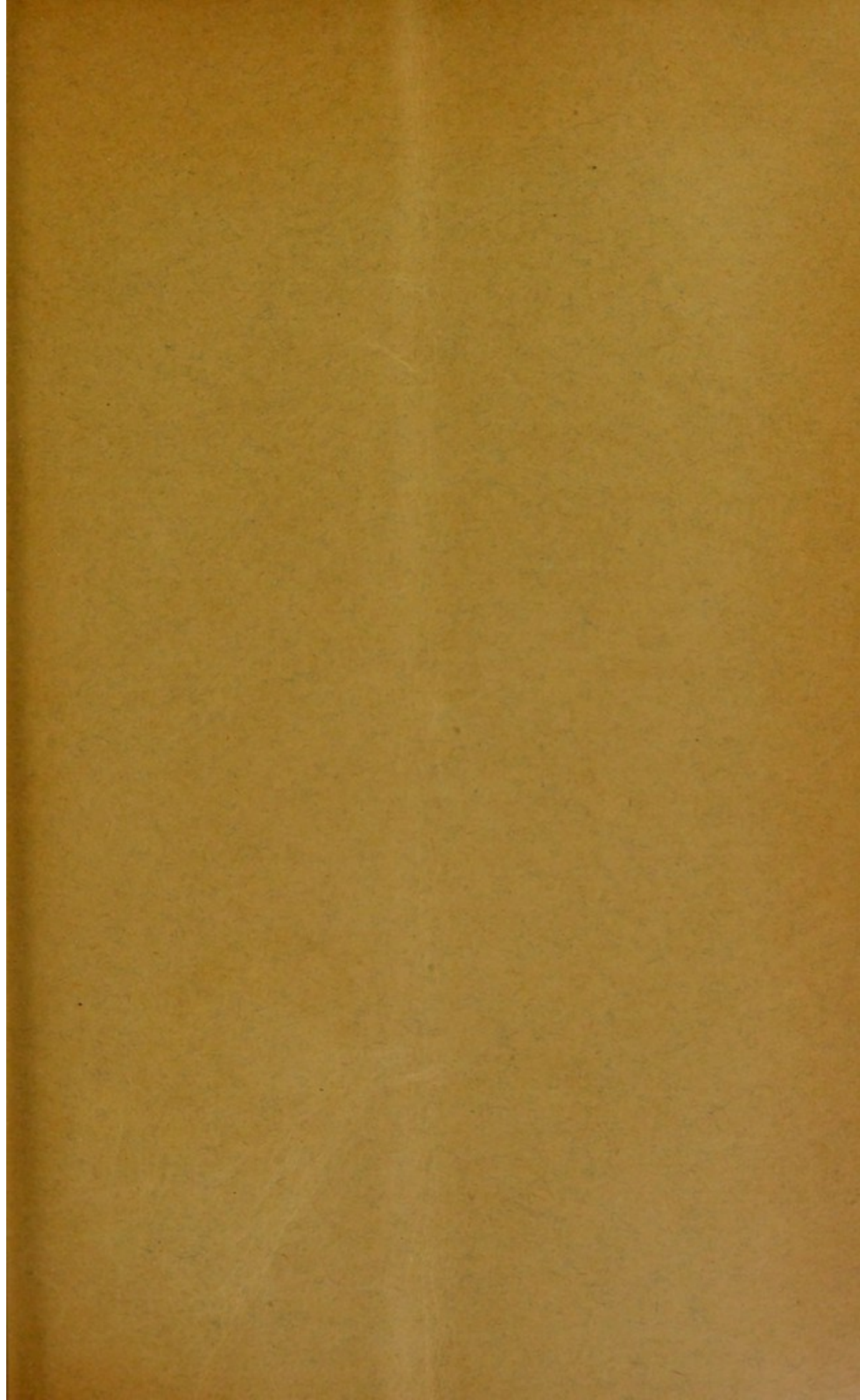
De quelque façon que doive être résolue cette question, — et il n'entre pas dans nos intentions de la discuter ici — la distinction établie par Leloir entre un purpura par modifications des vaisseaux et un purpura par modifications du sang nous paraît artificielle et prématurée : en l'état actuel de nos connaissances, un certain éclectisme est nécessaire, qui, tout en faisant la part due aux propriétés modifiées et particulières du sang, — pour le moment, presque complètement inconnues — ne réglie point l'élément vasculaire, sinon pour reconnaître des altérations se laissant anatomiquement constater, du moins pour admettre une débilité ou une fragilité spéciale des parois vasculaires, notamment des parois des capillaires. A l'appui de cette manière de voir, nous invoquerons l'observation clinique que nous avons pu faire dans quelques cas et qui consiste en ceci : chez ces malades, il suffit, parfois, d'un traumatisme tout à fait minime pour déterminer des suffusions hémorrhagiques et des ecchymoses sur tout le corps, sauf, par exemple, en une certaine région, le plus souvent la face, où, même avec des manœuvres énergiques de friction, de percussion, etc., on ne réussit pas à provoquer une réaction ou une hémorrhagie plus intense qu'on n'en obtiendrait chez un sujet normal. Ceci forme non seulement un singulier contraste avec ce que l'on remarque, chez les mêmes malades, pour les autres parties du corps, mais encore une éloquente contre-épreuve clinique de la présence incontestable — dans ces cas, tout au moins — d'un *quid* local, représenté vraisemblablement par des propriétés physico-biologiques (fragilité, extensibilité, etc.) anormales des parois des capillaires et des précapillaires. Cet élément ne constitue certainement ni l'unique, ni le plus important facteur morbide dans le déterminisme des manifestations hémorrhagiques des purpuras, mais, d'autre part, il ne doit pas être, comme le voudraient certains auteurs, perdu de vue, ni négligé.

A cela s'ajoutent encore les conclusions de M. Focke (1),

(1) C. FOCKE. Ueber Bedeutung und Umfang der Diapedesis bei den spontanen Blutungen. (Zeitsch. f. klin. Med., 1910, LXX, 3-4.)

qui, en se basant sur les constatations expérimentales mises en relief par Arnold et Stricker, ainsi que sur les recherches anatomo-pathologiques de Reder, de M. Kromayer, etc., dans des cas de purpura, estime que les extravasations sanguines d'origine interne et par troubles circulatoires locaux (se rapportant, plus particulièrement à la maladie de Werlhof) ne se produisent pas *per rhexin*, c'est-à-dire ne sont pas consécutives à des solutions de continuité aussi étendues, au moins, qu'une cellule. Pour lui, ces extravasations se font à travers des ouvertures étroites entre les cellules des parois, ouvertures qui se forment, non par dilatation des stigmates préexistants, dont la démonstration précise fait, d'ailleurs, encore défaut, mais par une forte distension de ces cellules pariétales avec modifications consécutives des contours cellulaires dans divers points. La petite fissure se referme promptement après l'accomplissement de ce processus de diapédèse, qui s'effectue avec plus ou moins de rapidité, suivant que la pression est plus ou moins considérable, et qui présente une certaine finalité pour l'organisme, empêchant une surdistension susceptible d'aboutir à une rupture, et ceci explique, dans une certaine mesure, pourquoi l'hémorrhagie reste généralement punctiforme.

Ainsi donc, tenant compte de tous les arguments et faits que nous venons d'exposer, nous pouvons conclure que le mécanisme suivant lequel se produit le signe du lacet se trouve assez bien expliqué. On comprend aussi pourquoi sa « provocabilité » est sous la dépendance directe de ces conditions morbides, probablement multiples, hémovasculaires et hémodyscrasiques en même temps, qui constituent le *primum movens*, la cause déterminante des hémorrhagies spontanées, et c'est précisément à cet égard qu'apparaît la valeur pratique du *signe du lacet*, dont la recherche systématique sera certainement d'une grande utilité en clinique.



Dottor Corrado da Tauo
Via Guastalla 19

Milano