

LIVRE VI  
ÉTUDE SÉMIOTIQUE DU SANG  
ET DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

**Examen du sang.**

C'est Ch. Robin qui, le premier, dès 1867, a insisté sur la nécessité d'examiner le sang dans les maladies. Beaucoup plus tard, en 1880, Hayem montra quel secours on pouvait tirer de cet examen pour le diagnostic. Mais ce sont surtout les retentissantes découvertes de Metchnikoff sur le rôle phagocytaire des leucocytes, qui ont donné la décisive impulsion aux recherches hématologiques.

EXAMEN PHYSICO-CHIMIQUE DU SANG

**Examen physique du sang.** — L'EXAMEN MACROSCOPIQUE DU SANG, obtenu par piqûre et recueilli dans une petite éprouvette, doit porter sur le sang complet, sur le caillot, sur le sérum sanguin.

1° *L'examen macroscopique du Sang complet* a trait surtout à sa coloration : rose pâle dans les anémies graves ; rouge noir dans les cas de stase veineuse ; rouge cerise dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone ; brunâtre, par suite de la présence de méthémoglobine, dans les intoxications par le chlorure de potassium, le nitrite d'amyle, les morilles, etc. ; brunâtre ou de levure dans la leucémie ; brunâtre, tirant sur le café, dans l'anémie pernicieuse (Gusserow).

2° *L'examen macroscopique du Caillot* comprend :

a) Le temps que met le sang à se coaguler et qui est à peu près de 10 à 15 minutes dans l'état normal. Il y aurait accélération du phénomène dans les infections, et aussi, d'après C. Vierordt, dans les troubles de la nutrition engendrés par la phthisie pulmonaire, le scorbut, la leucémie splénique ; dans ces derniers cas, l'amélioration de la nutrition amènerait, au dire du même auteur, un retard de la coagulation. Ce retard s'observerait aussi dans l'hémophilie (Lenoble), en même temps qu'un état lâche du caillot (Lossen).

b) Sa rétractilité ou son irrétractilité. A l'état normal, le caillot se rétracte pendant que le sérum transsude. A l'état pathologique, la non-rétractilité du caillot s'observe, en même temps qu'une diminution notable du nombre des hématoblastes, dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique (Hayem) ; dans les purpuras hémorragiques infectieux primitifs et dans les purpuras hémorragiques secondaires, caractérisés par de vastes ecchymoses cutanées et par des hémorragies des muqueuses ; dans les infections profondes où elle est intermittente (Lenoble). Elle ne s'observe pas (Bensaude) dans toutes les autres variétés de purpura sans grandes hémorragies (purpura toxique, nerveux, rhumatoïde ordinaire, cachectique).

Il peut arriver que le caillot se redissolve, après s'être formé normalement, dans certaines intoxications profondes qui s'accompagnent d'un état laqué du sérum : ictère grave, cachexie palustre avec purpura, hémoglobinurie.

3° En ce qui concerne l'*aspect macroscopique du Sérum*, sa couleur, normalement jaune pâle, devient plus pâle et fluorescente dans la chlorose (Hayem), dans certaines autres anémies et notamment dans celles des maladies consomptives et cachectisantes, comme le cancer ou la tuberculose<sup>1</sup>. La fluorescence s'accuse en cas d'urobilinémie et surtout lorsque le sérum

1. Pour ce qui regarde la tuberculose, il semble à Gilbert et Herscher qu'on doit admettre, à côté des anémies globulaire et hémoglobique, une sorte d'anémie séro-chromique pouvant persister indépendamment de celles-là.

contient à la fois de l'urobilin et des pigments biliaires (Lé-noble). Dans l'ictère, la couleur est jaune verdâtre et on constate en outre la réaction de Gmelin (voir *Urines*). Dans les néphrites interstitielles, il prendrait le plus souvent une coloration jaune marquée et donnerait ordinairement la réaction de Gmelin, soit par suite de l'action des poisons urémiques sur le foie, soit par suite de la rétention de la matière colorante normale du sérum, du fait de l'imperméabilité rénale. Dans les hémoglobinuries et dans l'hémoglobinémie qui surviennent au cours de certaines infections et intoxications, il présente la coloration rose claire ou rouge cerise qui caractérise l'état laqué du sérum et qui traduit la dissolution de l'hémoglobine dans ce sérum.

La coloration du sérum est attribuée par Gilbert et Herscher à un pigment que l'on retrouve dans divers tissus animaux ou végétaux, et qui, chez l'homme, à l'état pathologique, serait susceptible de varier de quantité, en plus ou en moins, de façon à constituer des états auxquels ces auteurs ont proposé d'appliquer les désignations d'hyper et d'hypo-sérochromie.

L'aspect *lactescent* ou opalescent que prend le sérum sanguin dans certains états pathologiques serait dû, — d'après Jousset, à la présence de granulations complexes, provenant de la nécrose de protoplasmas cellulaires, — d'après Saquepée, à la présence de granulations graisseuses en suspension et traduirait un défaut d'utilisation des graisses par l'organisme, une insuffisance de la fonction lipasique. Il s'observe assez fréquemment dans les néphrites aiguës ou subaiguës (et point dans la néphrite interstitielle chronique), à la dernière période de l'asystolie, dans la fièvre typhoïde.

EXAMEN SPECTROSCOPIQUE DU SANG. — L'application de la méthode de l'analyse spectroscopique au sang est susceptible de fournir des renseignements de la plus grande importance, au point de vue sémiologique.

Lorsqu'on examine du sang humain normal, en le diluant avec de l'eau, et en obtenant ainsi, par suite de la dissolution des hématies, une solution d'hémoglobine ou plus exactement

d'oxyhémoglobine (due à la combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène), on observe 2 bandes d'absorption caractéristiques entre les raies D et E du spectre normal de Fraunhofer, dans le vert et dans le jaune. L'addition, à la solution d'hémoglobine, d'un agent réducteur, comme le sulfure d'ammonium, la fait passer du rose au brun, et les 2 bandes précédentes sont remplacées par une bande d'absorption unique qui, comme situation et comme étendue, occupe à peu près exactement

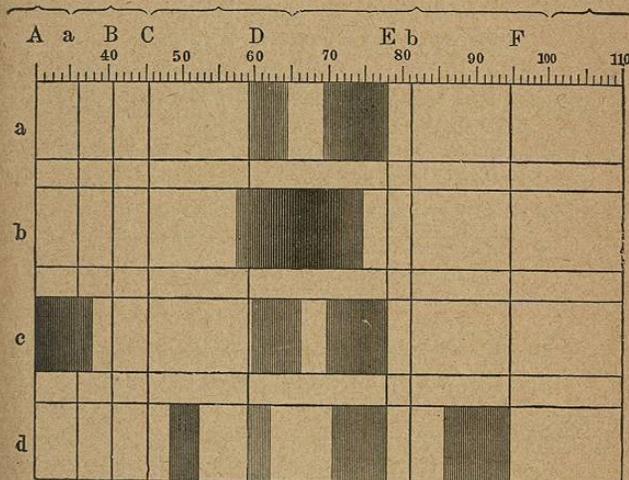


Fig. 2. — a, Spectre de l'oxyhémoglobine. — b, Spectre de l'hémoglobine réduite. — c, Spectre de l'hémoglobine chargée d'oxyde de carbone. — d, Spectre de la méthémoglobine.

l'intervalle qui sépare les raies D et E : c'est la bande de Stokes due à l'hémoglobine réduite.

Si le sang qu'on examine est celui d'un individu intoxiqué par l'oxyde de carbone et ayant pris une teinte rouge vif, écarlate, on observe deux bandes d'absorption, situées comme celles de l'oxyhémoglobine, entre les lignes D et E, mais plus étroites, et la première plus éloignée de la raie D en mêmes temps que plus rapprochée de la ligne E. De plus, vient-on à

ajouter alors un peu de sulfure d'ammonium, on constate que les deux bandes demeurent intactes, contrairement à ce qui se passe dans le cas de l'oxyhémoglobine; c'est là un des signes les plus certains de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Dans les empoisonnements par le chlorure de potassium, le nitrite d'amyle, les préparations d'aniline, le nitrobenzol et les morilles, l'analyse spectroscopique du sang révèle l'existence d'une bande très sombre entre les lignes C et D de Fraunhofer, et de trois autres bandes d'un sombre moins intense, visibles entre les raies D et E et à côté de la raie F, lesquelles bandes sont caractéristiques de la *méthémoglobine* qui, comme l'oxyhémoglobine, est une combinaison d'oxygène et d'hémoglobine, mais plus intime.

L'analyse spectroscopique permet encore de reconnaître dans le sang les *pigments biliaires normaux* dont la présence se traduit par un effacement de toute la partie droite du spectre, du bleu au violet, et l'*urobiline* dont la présence se caractérise par une bande d'absorption à l'origine du bleu.

EXAMEN CRYOSCOPIQUE. — La méthode cryoscopique (v. p. 3) a été appliquée à l'étude du sang, et l'on a pu constater que le point de congélation ( $\Delta$ ) du sérum sanguin de l'homme, qui, à l'état normal, est de  $-0.56$ , change dans divers états pathologiques: — ainsi, d'après Waldrigel, le sérum des typhiques présenterait un  $\Delta$  considérablement augmenté, indépendamment de toute néphrite concomitante; — d'après Koranyi et Lindemann, l'abaissement du point  $\Delta$ , au cours des néphrites, serait d'autant plus prononcé que l'urémie serait plus accusée. Au contraire, d'après L. Bernard, le  $\Delta$  sanguin pourrait être normal ou même moindre que la normale dans les néphrites (soit parce que la maladie n'entraîne pas d'imperméabilité, soit parce que la rétention des produits non éliminés s'accomplit dans les tissus au lieu de s'accomplir dans le sang), et il pourrait être plus élevé qu'à l'état normal, indépendamment de toute insuffisance rénale, dans l'asphyxie, dans le diabète, par exemple; aussi, conviendrait-il toujours, pour apprécier la fonction sécrétoire du rein, de comparer le  $\Delta$  du sérum sanguin au  $\Delta$  de l'urine, après les avoir détermi-

nés dans le même temps et en tenant compte de la quantité d'urine émise en 24 heures.

**Examen chimique du sang.** — Le sang humain, à l'état normal, est à peu près composé à parties égales, en volume, de plasma et de globules.

Le poids spécifique du plasma, qui, à l'état normal, est d'environ 1,030, ne diminue guère que dans les anémies qui succèdent à d'abondantes hémorragies ou dans celles qui caractérisent les cachexies et qui s'accompagnent d'œdème.

Les *sels du plasma* (chlorures de potassium et de sodium, sulfate de potassium; phosphates de sodium, de calcium, de magnésie), qui règlent la concentration moléculaire, ont été peu étudiés dans leurs variations, malgré que ces variations doivent jouer un rôle important, si l'on en juge par les injections d'eau salée. Albert Robin a cependant montré que certains états d'anémie sont dus à leur diminution.

L'*alcalinité* du plasma qui est due surtout à la soude qu'il contient est diminuée pendant la fièvre, dans le diabète, la gastro-entérite des nourrissons, la cachexie cancéreuse, l'urémie, et dans les empoisonnements causés par l'arsenic, le phosphore, l'iode, l'acide oxalique, le carbone, etc.

Le sang circulant contient du *glucose* qui diminue peu à peu dans le sang abandonné à lui-même, sous l'influence d'un ferment glycolytique qui préexisterait dans la circulation d'après Lépine, qui n'apparaîtrait que dans le sang sorti des vaisseaux d'après Arthus. Or, d'après Lépine, le pouvoir glycolytique de ce ferment serait affaibli dans la glycémie diabétique.

La *graisse* qui existe normalement, en petite quantité, dans le plasma sanguin, augmente (lipémie) chez les alcooliques, les phthisiques, les diabétiques, et parfois aussi chez les leucémiques.

D'après Achard et Clerc, l'activité du ferment saponifiant des graisses (la *lipase*), découvert par Hanriot, serait fréquemment accrue au cours du diabète et, au contraire, très atténuée dans les maladies suraiguës ou chez les cachectiques.

De même, le pouvoir de la diastase saccharifiant l'amidon (*amylase*), découverte par Magendie et Cl. Bernard, serait affaibli, légèrement dans le diabète (Lépine), d'une façon plus importante dans les cachexies (Achard et Clerc).

L'*urée*, contenue dans le plasma, augmente dans la fièvre.

L'*acide urique*, qui n'existe pas dans le plasma normal, y a été signalé, en quantité plus ou moins importante, dans la pneumonie, les néphrites, l'urémie, les anémies graves, et surtout l'accès de goutte, à l'état d'urate de soude (Garrod).

Sur les trois *albumines* qui ont été décrites dans le sang, la séro-globuline, la sérine et la fibrine, la première et la dernière ont été trouvées augmentées dans les phlegmasies aiguës, notamment dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu.

D'après la charge décroissante du sang en fibrine, Hayem a décrit trois types de sang phlegmasique: le premier, dans lequel l'hyperfibrinose est au maximum, s'observe dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu; le second, dans lequel l'hyperfibrinose est un peu moins accentuée, s'observe dans les pleurésies aiguës, les phlegmons, la goutte aiguë; le troisième, ou type atténué, se rencontre dans les bronchites, la pneumonie tuberculeuse, la grippe, l'embarras gastrique, la néphrite aiguë, la blennorrhagie aiguë, la méningite tuberculeuse, le scorbut, l'érysipèle, la variole.

#### EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SANG

L'étude microscopique du sang pathologique offre à considérer les *globules rouges*, les *hématoblastes*, les *globules blancs*, parfois des *granulations pigmentaires*, enfin le *réseau fibrineux* qui se forme spontanément dans une préparation de sang frais, abandonnée à elle-même.

L'examen du *réseau fibrineux* nous arrêtera d'abord parce qu'il se relie à l'étude de l'hyperfibrinose dont il vient d'être question. Nous nous contenterons de signaler que, dans les maladies où il se forme des exsudats riches en fibrine (pneumonie, suppurations aiguës, polyarthrite rhumatismale aiguë,

goutte aiguë, etc.), on peut diagnostiquer l'hyperfibrinose du sang à la formation d'un réseau fibrineux très riche, à travées épaisses et serrées, tandis que dans la fièvre typhoïde, la granulie, la chlorose fébrile, le reticulum fibrineux est à peine esquissé. D'après Hayem, l'apparition d'un important reticulum fibrineux, au cours de ces dernières maladies, pourrait être l'indice d'une complication.

**Examen des globules rouges et des granulations pigmentaires.** — *Nombre.* — Le nombre des globules rouges du sang (hématies ou érythrocytes), qui est environ de 5.000.000 par millimètre cube chez l'homme normal, et de 4.000.000 chez la femme saine, et qu'on apprécie avec les appareils bien connus de Malassez ou de Hayem-Nachet, — est augmenté (*hyperglobulie*) au cours et à la suite du séjour sur les montagnes (Viault); dans les cas de stase et d'épaississement du sang consécutifs aux sueurs et aux diarrhées profuses (il ne s'agit là toutefois que d'une augmentation apparente, due à la concentration du sang); dans certains cas de splénomégalie, en particulier dans la splénomégalie tuberculeuse primitive (Vaquez); dans l'empoisonnement par le dinitrobenzol (Eichhorst); dans la cyanose congénitale; — est diminué (*hypoglobulie*) à la suite des hémorragies; dans l'inanition prolongée; dans les anémies secondaires aux maladies aiguës et chroniques; dans les anémies dites essentielles, la chlorose et l'anémie pernicieuse progressive; dans la leucémie; dans l'hydrémie qui peut s'observer au cours de la néphrite chronique et de l'urémie et qui est caractérisée par la coexistence de l'augmentation du plasma avec la diminution de l'hémoglobine.

*Consistance plastique et élasticité des hématies.* — La consistance plastique et l'élasticité des hématies (qu'on peut apprécier en appliquant une lamelle sur la moitié seulement d'une goutte de sang reçue sur une lame de verre et observée au microscope) varient dans quelques maladies. Tandis que les globules normaux manifestent une élasticité parfaite et reprennent leur forme aussitôt qu'ils cessent de subir la pression de la lamelle, ceux des saturnins se montrent plus