Docteur C. HALATCHEFF
Diplômé de Médecine coloniale

L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE
DANS LE
TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue
1936

Docteur C. HALATCHEFF
Diplômé de Médecine coloniale

L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE
DANS LE
TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue
1936

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MES AMIS ET CAMARADES

Halatcheff.

A MES MEILLEURS AMIS

DOCTEUR GEORGES VASSILEFF

JEAN-JACQUES LARTHOMAS
EXTERNE DES HÔPITAUX

ROGER HYPOUSTEGUY
EXTERNE DES HÔPITAUX

PIERRE LARTHOMAS
ÉTUDIANT EN LETTRES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAILLOUX
(*de Puisseguin*)

Qui nous a offert son abondante et précise documentation, ce dont nous lui adressons l'hommage de notre profonde reconnaissance.

A MADAME ET AU DOCTEUR PAUZAT
CHEFS DU LABORATOIRE DE MICROSCOPIE CLINIQUE
DE L'HÔPITAL PELLEGRIN.

A qui va l'hommage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le professeur agrégé de GRAILLY

MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Que nous ne saurions trop remercier de l'amitié dont il nous a honoré, des conseils bienveillants qu'il nous a prodigués, des soins éclairés dont il nous a comblé.

A Monsieur le professeur agrégé R. FABRE

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE PHYSIOLOGIE
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qu'il veuille bien trouver ici le faible témoignage de notre vive gratitude pour l'inappréciable service qu'il nous a rendu en assumant la direction de notre thèse. Sa bienveillance et sa compétence en firent une tâche agréable à accomplir.

A Monsieur le professeur Pierre MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A qui va notre profonde gratitude pour son enseignement tout de finesse et de clarté.

A Monsieur le professeur DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Nous le prions de bien vouloir recevoir notre hommage de vive gratitude et l'assurons de garder impérissable le souvenir de son enseignement clinique. Aidé par un talent incomparable d'analyse, il nous a découvert des horizons cliniques nouveaux et insoupçonnés.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET MICROSCOPIE CLINIQUE
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX
A L'HÔPITAL D'ISOLEMENT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Au grand médecin et à l'éminent savant va notre plus vive gratitude pour l'exemple qu'il nous a quotidiennement donné d'amour de la médecine, de foi dans la science, de tact et de finesse dans la clinique. Ce ne sont pas les paroles qui pourraient traduire notre vénération pour l'admirable chercheur et parfait homme du monde.

INTRODUCTION

L'idée d'injecter du sang n'est pas nouvelle. La première injection de sang a été tentée par Denis de Montpellier, qui, en réalité, n'est autre chose que le début de la transfusion sanguine. Les résultats furent désastreux, ce que nous pouvons aisément expliquer à l'heure actuelle, à la lumière des travaux de Landsteiner, Moss, Hédon, etc., sur les groupes sanguins et l'incompatibilité qui existe entre certains d'entre eux.

Beaucoup plus tard, l'hématothérapie sous forme de sérothérapie a été directement essayée par Voisin en 1875, par Weil en 1906, dans l'hémophilie. Au début du XXe siècle, on emploie du sang humain ou simplement du sérum dans le traitement de l'hémophylie, purpura et des hémorragies traumatiques ou pathologiques, telles que l'épistaxis, hémoptysies, hématémèses, etc. On préfère le sang ou le sérum humain, injecté naturellement sous la peau ou dans les muscles, au sérum frais de cheval qui donne des accidents redoutables et fréquents par choc anaphylactique. Notre maître, le professeur Sabrazès et son collaborateur Bonnin, dans un important article intitulé : « Isoséro et isohémothérapie », paru dans *Paris Médical*, en 1912, estiment que dans certains états hémorragiques et certaines toxémies, en particulier celles qui surviennent au cours de la grossesse, il y a lieu d'injecter par voie sous-cutanée du sérum et même du sang sans chauffer et séance tenante. Le sérum humain ne donne pas des accidents anaphylactiques comme le sérum frais de cheval et possède, cependant, tous les avantages de ce dernier. Et c'est à ce moment que Sicard et Guttmann ont eu l'idée de prélever du sang sur des malades et de l'injecter séance

tenante sous la peau ou dans les muscles fessiers des mêmes malades.

L'inocuité de l'autohémothérapie d'une part, les résultats favorables obtenus dans le traitement des états morbides liés plus ou moins au syndrome hypertensif permanent (Artault de Vevey, Colella) ont incité notre maître, le professeur Sabrazès, à nous proposer comme sujet de thèse, les effets de l'autohémothérapie chez les hypertendus.

Le professeur agrégé Fabre, auquel nous devons une partie des observations, a bien voulu assurer la direction de notre thèse, en collaboration avec le docteur Pailloux (de Puisseguin) qui a mis à notre disposition son abondante documentation.

Nous avons adopté le plan suivant :

Chapitre premier. — L'autohémothérapie.
Chapitre II. — Mesure de la tension artérielle.
Chapitre III. — Observations.
Chapitre IV. — Etude pathogénique de l'hypertension artérielle permanente.
Chapitre V. — Mode d'action de l'autohémothérapie.
Chapitre VI. — Déductions thérapeutiques.
Chapitre VII. — Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

L'AUTOHEMOTHERAPIE

Historique. — De pratique fort ancienne, sous des procédés différents, cela va sans dire, de ceux qu'on emploie à l'heure actuelle, elle doit son renouveau à Sicard et Guttmann. Ils l'ont utilisé en neurologie, en injectant par voie sous-cutanée de 60 à 80 centimètres cubes en une seule séance. Les résultats ont été variables et non concluants.

Ravaut et son école ont préféré l'autohémothérapie à l'autosérothérapie, parce que « dans la fibrine et les globules rouges, écrit Ravaut, peuvent se trouver des substances ou des corps microbiens, dont la résorption par l'organisme provoque des réactions utiles ». Il estime que cette méthode thérapeutique est plus simple et expose à moins de dangers au point de vue de l'infection.

Nicolas, Gaté et leur école, l'ont vulgarisée dans le traitement des affections cutanées, et dans certains cas, l'autohémothérapie a donné des résultats où tout a échoué.

Mais les rapports existant entre l'autohémothérapie et l'hypertension artérielle permanente, sont relativement peu connus et, en tout cas, n'ont pas fait l'objet, jusqu'à présent, à notre connaissance, de travaux méthodiques et portant sur des malades longtemps suivis.

Fauvet signale en passant des cas d'hypo et d'hypertension, à la suite de l'autohémothérapie, sans se préoccuper de la persistance de ces phénomènes.

Gipperich essaye l'autohémothérapie chez des sujets normaux ou hypertendus modérés, obtient une baisse sensible

de la maxima, et une baisse très petite, mais plus durable de la minima. Mais il n'a suivi ses malades que pendant très peu de temps.

Colella (de Palerme) et ses collaborateurs, ont publié des travaux (interprétés dans le chapitre V) où ils exposent des résultats très encourageants dans le traitement de l'hémorragie cérébrale. Mais il n'a mesuré que la maxima.

Pour trouver une étude portant sur un nombre considérable de malades, suivis pendant longtemps, il faut consulter l'article du professeur agrégé Fabre et du docteur Pailloux. Cet article, auquel nous avons fait de larges emprunts, présente l'avantage de comporter la mesure des trois valeurs tensionnelles : maxima, minima et moyenne, et est basé sur une longue pratique de l'autohémothérapie.

Technique

Méthode des ventouses. — Préconisée par Schulmann et Godelevski, elle est évidemment la plus facile à appliquer, l'autohémothérapie étant réalisée par l'épanchement de sang dans le tissu sous-cutané cellulaire.

Méthode de Schulmann. — La quantité de sang à injecter ne jouant pas un rôle important dans le traitement des maladies de la peau; que 2 centimètres cubes de sang avaient la même action thérapeutique que 20 centimètres cubes. Il propose le procédé suivant : on ponctionne une veine du pli du coude avec une seringue stérilisée ou bouillie, munie d'une aiguille de nickel et on aspire une petite quantité de sang. Puis on retire l'aiguille de la veine sans la sortir du bras et on injecte lentement le sang dans le tissu sous-cutané voisin. Méthode inapplicable dans le traitement de l'hypertension artérielle permanente.

Méthode classique. — On ponctionne une veine du pli du coude comme précédemment, mais avec une seringue plus volumineuse. Le bras est entouré d'un garrot. On retire

l'aiguille et on injecte le sang, soit dans les masses musculaires, soit sous la peau.

Certains auteurs préconisent, pour éviter la coagulation de sang, des substances les plus diverses : novarsénobenzol, vaseline, paraffine, solution aqueuse de citrate de soude. Dans la grosse majorité des cas, ces précautions nous semblent superflues. Le sang ne se coagule pas pour peu qu'on opère rapidement et qu'on emploie une aiguille d'un calibre suffisant.

MM. Fabre et Pailloux estiment que dans le traitement d'hypertension, il faut employer une quantité de sang de 25 à 30 centicubes. Ils l'injectent une fois par semaine sous la peau de la face externe ou antérieure de la cuisse, mais assez profondément. Cependant, l'aiguille ne doit pas atteindre l'aponévrose, ce qui provoque de vives douleurs. Il faut préférer la voie sous-cutanée à l'intra-musculaire, parce que le sang, et surtout en quantité importante, donne lieu à des lésions cicatricielles douloureuses et difficiles à traiter. Mais éviter cependant les injections sous-cutanées chez des femmes atteintes de varices. Et dans ces cas, employer de petites quantités par voie intra-musculaire (Sabrazès) ou choisir une région ou les varices manquent totalement.

CHAPITRE II

MESURE DE LA TENSION ARTERIELLE

Les valeurs que peuvent nous donner les différentes méthodes de tension artérielle, sont les suivantes :

1° La tension maxima ou systolique qui correspond à la systole cardiaque;

2° La tension minima ou diastolique indiquant la pression que subit le système artériel en dehors de l'impulsion cardiaque et qui est notablement plus basse que la précédente;

3° La tension efficace ou moyenne dynamique (My) qui n'est d'autre chose que « celle que devrait avoir un régime tensionnel constant pour assurer dans le même temps un même écoulement de sang que le régime variable dont elle est l'équivalent » (Pachon).

4° L'indice oscillométrique (I. O.) traduisant, soit la valeur de l'impulsion cardiaque, soit celle du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux artériels (Pachon).

Comme les malades atteints d'hypertension artérielle permanente sont sujets à une instabilité tensionnelle très importante, de beaucoup plus élevée que celle qu'on voit chez des sujets normaux, nous tenons à indiquer les précautions suivantes ayant pour but de mettre le médecin à l'abri des erreurs éventuelles :

a) A moins que l'exploration ne se pratique au lit (ce qui est préférable), le sujet doit être assis latéralement à une table, l'avant-bras fléchi en demi-pronation et en relation complète, repose sur le plan de la table;

b) Le médecin doit s'assurer que le segment exploré est sur le même plan horizontal que la base du cœur, de cette façon on évite la création d'une colonne sanguine de dénivellation dont la charge hydrostatique positive ou négative s'ajouterait à la pression propre du point considéré (Pachon);

c) Il faut prendre la tension toujours à la même heure de la journée;

d) Le malade doit être à jeun, mais, en pratique, on peut se contenter de prendre la tension artérielle loin des repas;

e) Rassurer le malade et calmer son appréhension avant la pratique de l'autohémothérapie (surtout si on tient à évaluer la baisse immédiate de la tension), car les émotions violentes (douleurs subites et aiguës) amènent des modifications parfois considérables, le travail intellectuel, au contraire, est susceptible d'augmenter la tension;

f) Le malade ne doit se livrer à aucun effort violent durant les heures qui précèdent la prise de la tension;

g) Les sujets nerveux doivent attirer l'attention du médecin. Il est prudent de mesurer la tension à trois reprises successives, avant de dire si le sujet est hypo ou hypertendu.

La pression efficace ou moyenne dynamique, mise en évidence par Marey, située d'une manière exacte et appréciée d'une manière convenable par Pachon, est entrée dans la pratique courante après les travaux de Pachon et Fabre et surtout après les études cliniques de Vaquez et son école (Donzelot, Géraudel, Kisthinios, Gley, Gomez).

Son importance étant un fait acquis, d'une part, et d'autre part, l'impossibilité de l'évaluer d'une manière exacte, surtout dans des courbes à plateau à l'aide d'une méthode autre que l'oscillomètre, nous avons adopté d'une manière exclusive cette dernière. Il est préférable dans des travaux cliniques, comme ceux qui font l'objet de notre thèse, de se servir d'appareil enregistreur (tensiographe de Boulitte ou tonoscillographe de Plesch) qui, presque tous, reposent sur les mêmes principes que l'oscillomètre du professeur Pachon. L'avantage des appareils enregistreurs consiste à nous donner une courbe

oscillométrique inscrite sur un papier gradué en millimètres de mercure et qu'on peut consulter et comparer à loisir. En outre, les mêmes appareils écartent d'une façon plus ou moins complète le facteur personnel.

Avant de décrire aussi rapidement que possible les appareils enregistreurs que nous connaissons, nous croyons utile de donner une brève analyse de la courbe oscillométrique, qui est toujours la même, quel que soit l'appareil utilisé.

Analyse de la courbe oscillométrique.

La courbe oscillométrique comporte trois zones d'oscillations (R. Fabre) :

1° La première est la zone d'oscillations dites supramaximales ou d'infundibulum. Recueillies lorsque la compression aérienne de la manchette est supérieure à la tension, elles sont très légèrement croissantes à mesure qu'on procède à la décompression;

2° La deuxième zone est désignée sous le nom de zone de décollement. Les oscillations recueillies se caractérisent par rapport aux précédentes, par une pente de croissance nettement différente et, en général, elles sont fortement croissantes. Elles passent par un maximum et décroissent ensuite;

3° La troisième zone ou zone de distension est constituée par des oscillations de faible amplitude, à pente différente de celle constituée par les oscillations décroissantes de la zone 2 (voir le schéma ci-contre).

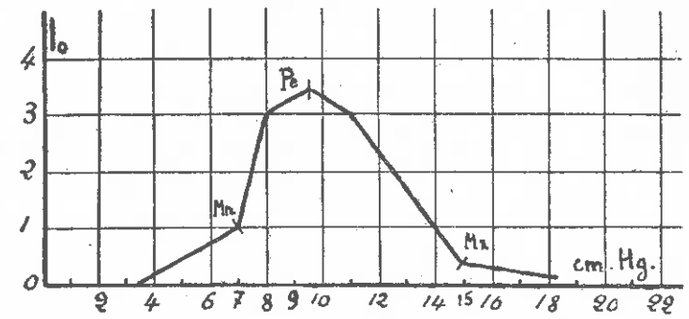
Critères oscillométriques.

(d'après Pachon et Fabre)

La maxima doit être lue au début des oscillations nettement croissantes.

La pression efficace correspond, soit à l'oscillation maximale, soit au milieu du plateau, lorsque le maximum de la courbe oscillométrique est représenté par plusieurs oscillations de même amplitude.

La minima est située au début de la troisième zone, c'est-à-dire au point ou la deuxième zone constituée par des oscillations nettement décroissantes et à grande amplitude, cède la place à une zone dont les oscillations sont à faible amplitude et une pente plus faible que celle de la zone 2.



Zone des oscillations de distension ou infra-minimales.	Zone des oscillations d'accolement et de décollement.	Zone des pulsations supramaximales ou d'infundibulum.

Valeurs tensionnelles.

MM. Pachon et Fabre estiment qu'il existe non pas des chiffres absolus représentant une base immuable, mais bien une marge physiologique des valeurs normales en fonction d'états d'activité, et concluent que la minima se trouve légèrement au-dessus de 60 millimètres de mercure, la moyenne aux alentours de 100, et la maxima oscille entre 130 et 170 mm.

Le tonoscillographe de Plesch (de Berlin).

Cet appareil, tout comme le Pachon, comporte deux systèmes manométriques : la grande aiguille est remplacée par un style; le deuxième manomètre, celui qui dans le Pachon, agit sur la petite aiguille, est remplacé par un léger plateau métallique, muni d'un diagramme circulaire, gradué en millimètres de Hg. En élevant la pression dans l'appareil, le manomètre s'incurve et le plateau tourne autour d'un axe vertical présentant le diagramme au style. Celui-ci se trouve toujours au-dessus du chiffre qui correspond à la contre-pression du brassard. Les chiffres sont les mêmes que ceux donnés par le Pachon.

Le tonoscillographe présente les avantages suivants : le style inscripteur se trouvant à l'intérieur du boîtier, ne rencontre aucune résistance, pouvant fausser les résultats; ne contient aucun mouvement d'horlogerie qui, dans les autres appareils, sert à avancer le dispositif portant le diagramme; donc, il est relativement robuste.

Le tensiographe de Boulitte.

Il est à double ou à simple brassard (construit sur les principes du Pachon, modifié par Gallavardin), donne une courbe rectiligne. Les oscillations sont inscrites sur une bande de papier graduée en millimètres de Hg, portée par un chariot à déplacement automatique, qui avance d'une manière régulière. L'appareil, de l'avis des professeurs Pachon et Fabre, a le défaut, lorsqu'on l'utilise avec le brassard double, comme son prototype le Pachon-Gallavardin, de donner une maxima plus basse que la réelle. En d'autres termes, il a le même défaut que les appareils Riva Rocci et Korotkow. En mesurant la

tension en aval de la compression, il n'a rien à voir avec la méthode oscillométrique. On peut cependant se servir uniquement d'un brassard simple; dans ce cas, les chiffres donnés sont les mêmes que ceux du Pachon. Son avantage est d'être moins coûteux que le tonoscillographe de Plesch.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

(Fabre et Pailloux.)

Observation I

Mme A. B., âgée de 55 ans. Hypertendue depuis plusieurs années. Fait tous les ans une cure à Royat. Malgré un régime hypotoxique alimentaire, la tension se maintient d'une manière constante aux valeurs suivantes :

Mx = 20 Mn = 12,5

et la malade se plaint toujours des malaises subjectifs dus à son hypertension. On décide de faire un traitement autohémothérapique.

Le lendemain de la première injection, les chiffres tensionnels sont :

Mx = 18 Mn = 11

Les injections sont faites au rythme de une par semaine et la tension se stabilise à :

Mx = 17 Mn = 11

La malade accuse spontanément une euphorie très manifeste, une sensation de bien-être et disparition des troubles subjectifs qui la tourmentaient avant le traitement. Plus de fourmillements, de céphalées, d'insomnies.

Observation II.

Mme R., âgée de 63 ans. Hypertendue de longue date. Instabilité excessive. Quelques vertiges. Asthénie. Malgré une vie régulière et un régime adéquat, la tension est stabilisée à :

Mx = 19 Mn = 11,5

A fait récemment des accidents spasmodiques pendant quelques heures, avec parésie des membres inférieures et difficulté du langage articulé.

Avant la première injection autohémothérapique, la tension est de :

Mx = 19,5 Mn = 11,5

Trois heures après, la tension devient :

Mx = 16 Mn = 9

Une deuxième injection autohémothérapique de 30 cc. est pratiquée huit jours après. La tension à ce moment est de :

Mx = 16,5 Mn = 9,5

Huit jours après la deuxième injection, nouvelle prise de tension :

Mx = 15 Mn = 8

On ne fait pas de nouvelle autohémothérapie en raison de l'amélioration évidente. Nouvelle prise de tension quinze jours plus tard, c'est-à-dire un mois après le début du traitement :

Mx = 15,5 Mn = 8,5

Amélioration subjective persistante.

Observation III.

G. Albert, âgé de 54 ans. Vétérinaire. Hypertendu depuis plusieurs années. A fait une saison à Royat en 1931. Céphalées persistantes, bourdonnements d'oreilles, vertiges, brouillards, mouches volantes, dyspnée d'effort, rétrosternalgie. Asotémie normale. Pas d'albuminurie. Examen microscopique du sédiment urinaire normal.

Le 10 août 1935, la tension artérielle est aux valeurs suivantes :

Mx = 21 My = 13,5 Mn = 10

On pratique une injection autohémothérapique de 30 centicubes, le 12 août.

On prend la tension artérielle le 21 décembre 1935 et on trouve les chiffres suivants :

Mx = 18 My = 12,5 Mn = 8,5

On fait alors une injection de 30 cc. de sérum physiologique. Trente minutes après, on prend de nouveau la tension :

Mx = 17,5 My = 11,5 Mn = 7,5

Après quatre autres injections autohémothérapiques à intervalle d'une semaine, le 8 février 1936, la tension est aux chiffres suivants :

Mx = 16 My = 10 Mn = 7

Les troubles subjectifs sont totalement disparus. Etat d'euphorie totale.

Observation IV

P. Léonard, âgé de 60 ans. Cultivateur. Sa mère est morte hémiplégique à l'âge de 74 ans. Rien à signaler dans les antécédents personnels, sauf un état d'éthylisme, consistant en abus de vin.

Nous sommes appelé auprès du malade le 12 août 1932. Il a été frappé d'hémorragie cérébrale, avec hémiplégie droite totale un mois auparavant. Aphasie légère. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop. Tension artérielle :

Mx = 23 Mn = 12

Traitement conseillé : purgation énergique.

Le 27 août 1932, l'état n'a pas changé. La tension artérielle est de :

Mx = 20 My = 12 Mn = 10

On pratique alors une injection autohémothérapique de 30 centicubes. Dix minutes plus tard, on relève les valeurs de la tension qui sont devenues :

Mx = 14 My = 11,5 Mn = 9

On constate alors que le malade peut lever le bras et l'avant-bras droits et porter la main à son visage. Il peut tendre la main et serre assez fortement la main que nous lui tendons. Le membre inférieur droit n'a subi aucune modification.

Le 3 septembre 1932, le malade est en voie d'amélioration évidente. Récupération manifeste de la motricité du membre supérieur. La marche est hésitante, en fauchant, mais néanmoins possible. L'aphasie a disparu. Tension artérielle :

Mx = 15 My = 11,5 Mn = 9

On pratique une autohémothérapie de 30 cc. Dix minutes plus tard, les tensions sont :

Mx = 13 My = 9,5 Mn = 8,5

Le 24 septembre 1932, on revoit le malade. Il mange et marche seul. Nouvelle autohémothérapie de 30 cc. Le 10 octobre 1932, le malade est très amélioré, mais les valeurs de la tension sont les mêmes que précédemment.

Le 6 décembre 1932, l'état général du malade est satisfaisant, la marche est à peu près normale.

La tension actuelle est de :

Mx = 15 Mn = 8,5

Actuellement, l'état du malade est aussi satisfaisant que possible.

Observation V.

Charlotte B., âgée de 63 ans. Hypertendue, ayant fait à plusieurs reprises de très petits ictères, avec parésie du membre supérieur gauche. Ne suit aucun traitement. Céphalées violentes et tenaces. Le visage est pâle, sensation de vertiges, de mouches volantes, insomnies, hypertrophie cardiaque, bruit de galop. Pas d'œdème.

Le 10 septembre 1932, les valeurs de la tension sont :

Mx = 22 My = 14,5 Mn = 10

On pratique une autohémothérapie de 30 centicubes. Trente minutes après, les valeurs de la tension sont :

Mx = 18 My = 11,5 Mn = 9

Le 17 septembre 1932, la malade se sent très améliorée. Aucun traitement médicamenteux n'est suivi pendant cette semaine. Les tensions sont alors :

Mx = 19 Mn = 9,5

Nouvelle autohémothérapie de 30 cc. Le 29 septembre, la mesure de la tension montre :

Mx = 14 My = 10,5 Mn = 8,5

Nouvelle autohémothérapie de 30 cc. Vingt minutes plus tard :

Mx =12 Mn= 6

A ce moment, la malade présente un léger état syncopal durant quelques secondes, sans aucune fatigue consécutive. Elle repart chez elle à pied à 4 kilomètres.

Signalons que depuis bientôt quatre ans que nous pratiquons de l'autohémothérapie, c'est la seule défaillance — sans gravité d'ailleurs — qu'il nous a été donné d'observer.

Observation VI.

Louis D., âgé de 60 ans. Cultivateur. Présente tous les signes d'emphysème pulmonaire, compliquée d'hypertension artérielle.

Mère morte à 56 ans d'hémorragie cérébrale. Une sœur âgée de 63 ans hémiplégique depuis trois ans. Le malade se plaint de dyspnées, céphalées, vertiges, mouches volantes, insomnies, instabilité, fourmillements des extrémités, angoisse précardiale, etc.; faciès congestif.

A l'examen le 1er novembre 1934, les tensions relevées sont :

Mx = 24 My = 13 Mn = 7 Pouls = 96

On pratique une autohémothérapie de 30 centicubes.

Quinze minutes plus tard, on prend la tension de nouveau :

Mx = 21 My = 13 Mn = 8 Pouls = 84

La malade accuse immédiatement et spontanément une sensation de bien-être considérable. L'état vertigineux a disparu presque complètement.

Le 19 novembre 1934, le malade est très amélioré. Les valeurs de la tension sont :

Mx = 20 Mn = 8 Pouls = 80

On ne fait pas d'autohémothérapie.

Le 26 novembre 1934, on constate une amélioration subjective considérable. Presque tous les symptômes initiaux ont disparu. La tension est de :

Mx = 18 My = 11 Mn = 7 Pouls = 80

Pas d'autohémothérapie.

Nous ne revoyons le malade qu'un an plus tard, le 14 décembre 1935. Il n'a suivi aucun traitement médicamenteux. Les tensions sont à ce moment :

Mx =17 My = 11 Mn = 7

Etat général satisfaisant Le malade est euphorique, fournit un travail assez important. Cette observation est particulièrement suggestive, du fait de l'amélioration persistante, après une seule injection autohémothérapique.

Observation VII.

M. Rosa, âgée de 54 ans. Infirmière. Hypertension artérielle. Crampes, fourmillement, doigt mort, éblouissements, mouches volantes, instabilité, céphalées, hypertrophie cardiaque, dyspnée d'effort très intense, douleurs rétro-sternales. Le deuxième bruit clangoreux à la base. On révèle dans les antécédents de cette malade, trois cas d'hémorragie cérébrale.

A l'examen le 29 novembre 1934, les tensions relevées sont :

Mx = 21 My = 14 Mn = 10,5

On pratique une autohémothérapie de 30 cc.

Vingt minutes après les tensions sont :

Mx = 18 Mn = 9

La malade est revue le 5 décembre 1934. Pendant cette semaine la malade n'a suivi aucun traitement médicamenteux. Tension artérielle :

Mx = 18 My = 12 Mn = 9

Autohémothérapie de 30 cc.

Tension artérielle vingt minutes après :

Mx = 16 My = 11,5 Mn = 8

Observation VIII.

Commandant D., âgé de 62 ans. Cardiorénal. Hypertension ancienne avec azotémie, sans albuminurie.

Malgré un régime alimentaire sévère, suivi depuis plusieurs années et le traitement habituel, la tension artérielle de ce malade s'est stabilisée aux valeurs suivantes :

Mx = 25 Mn = 13

On pratique une autohémothérapie de 30 cc.

Les tensions relevées une semaine après, sont :

Mx = 25 Mn = 12

Nouvelle autohémothérapie de 30 cc. Tension artérielle, la semaine suivante :

Mx = 23 Mn = 10

Autohémothérapie de 30 cc. Tension artérielle la semaine suivante :

Pendant toute la durée du traitement, le malade n'a suivi aucun traitement médicamenteux. Il a simplement respecté son régime alimentaire habituel. Il signale, en outre, une disparition à peu près complète des troubles subjectifs.

Observation IX.

G. M., âgé de 60 ans. Propriétaire. Atteint d'hypertension artérielle permanente. Vient consulter après une céphalée extrêmement violente, suivie d'épistaxis à répétition qui entraînent une perte de sang de près de 1.500 cc. Etat lypothymique important : pâleur du visage, sueurs abondantes, frissons, refroidissement des extrémités.

Le 11 novembre 1933 (le jour de l'épistaxis), les tensions sont les suivantes :

Mx = 19,5 My = 13 Mn = 10

Trente minutes après l'autohémothérapie :

Mx = 17,5 My = 12 Mn = 9

On revoit le malade le 18 novembre 1933. Avant l'autohémothérapie, le tensiographe donne les chiffres suivants :

Mx = 16,5 My = 10,5 Mn = 9

Après l'autohémothérapie, les chiffres sont les mêmes.

Le 26 novembre 1933, on relève les valeurs de la tension : restent les mêmes avant et après l'autohémothérapie.

Le malade est très amélioré. Ne continue pas à se soigner. Le foie est gros. Coliques hépatiques, hypertrophie prostatique. Dilatation des cavités gauche et droite. Insuffisance aortique.

Observation X.

L. G., âgé de 71 ans, propriétaire. Hypertension artérielle permanente ayant déclenché, en septembre 1935, une crise de tachycardie paroxystique avec arythmie irrégulière, céphalée occipito-frontale très violente, épistaxis, angoisse cardiaque. Crise nocturne qui nous fait examiner le malade pour la première fois.

Le malade est revu le 2 décembre 1935. Tous les signes subjectifs d'hypertension. A l'oscillomètre enregistreur de Boulitte avec double brassard, il présente les chiffres suivants :

Mx = 18,5 My = 10 Mn = 8,5

On pratique une injection de 30 cc. de sang.

Au bout de dix minutes, on relève la tension :

Mx = 17,5 My = 10 Mn = 6,5

Au bout de trente minutes :

Mx = 16,5 My = 10 Mn = 6,5

Le 9 décembre 1935, les chiffres de la tension sont les suivants :

Mx = 15,5 My = 9,5 Mn = 6,5

On fait une injection de 30 cc. de sérum physiologique à 7,5 0 /00. Trente minutes après :

Mx = 14,5 My = 9 Mn = 6,5

Le malade est revu le 21 décembre 1935 :

Mx = 13,5 My = 10 Mn = 7

Pas d'injection. Le pouls, pendant ces trois semaines, se maintient très irrégulier, bien frappé, mais pas trop plein entre 68 et 72.

Le traitement conseillé alors est :

Tonicardiaque (ouabaïne). Solutions iodées. Régime : viandes grillées, légumes verts et fruits.

Actuellement en parfait état, avec les mêmes valeurs de tension.

CHAPITRE IV

ETUDE PATHOGENIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE

Avant de discuter les résultats et essayer d'expliquer les effets de l'autohémothérapie sur l'hypertension, nous croyons utile de donner un bref aperçu des diverses théories sur la pathogénie de ce vaste syndrome.

Théorie rénale. — La plus ancienne, sortie des travaux de Widal, Ambard et leurs écoles. Elle ne manque pas de bases solides.

Au point de vue du facteur invoqué de l'élévation de la tension, on peut distinguer deux groupes d'auteurs :

Le premier groupe estime que ce facteur est purement mécanique : le rein est sclérosé, d'où obstacle à la circulation sanguine. Pour que la dépuration se fasse, il faut un supplément d'effort, et c'est le ventricule gauche qui le fournit. D'où élévation de la tension, qui dure tant que le ventricule gauche est à la hauteur de sa tâche.

Les auteurs du deuxième groupe pensent que le « barrage rénal » n'est pas suffisant : il ne faut pas oublier les substances retenues qui sont douées de propriétés vasoconstrictrices et qui, concurremment avec le barrage, élèvent la tension.

Lorsqu'on ne considère des cas où il y a des signes cliniques, on est enclin d'admettre la théorie rénale. Mais il y a des hypertendus on les signes indiquant une insuffisance rénale manquent totalement. Les partisans de cette théorie pensent, dans ce cas, que l'hypertension masque l'insuffisance rénale

qui se fait jour au fur et à mesure que le ventricule gauche fléchit.

On objecte que les lésions rénales ne seraient pas la cause, mais la conséquence de l'hypertension; que des cas d'hypertension artérielle permanente, sans lésions rénales, sont très nombreux; qu'il y a enfin des néphrites urémigènes qui ne s'accompagnent pas d'hypertension.

Paraissant de prime abord logique et solide, cette théorie résiste difficilement à une analyse serrée et à la lumière de faits cliniques, et doit jouer un rôle moindre qu'on ne le croyait.

Pathologie surrénale.

C'est le professeur Vaquez qui s'est fait le promoteur de cette théorie : l'hypertension rénale est due à une suractivité du système surrénalo-chromafficien de l'économie; les lésions rénales, lorsqu'il y en a, sont secondaires.

Les cas de maladie d'Addisson qui se révèlent par une hypotension plus ou moins considérable — la pigmentation de la peau et des muqueuses et l'asthénie musculaire mises à part — plaident en faveur de la participation des surrénales dans de fortes proportions, dans le jeu de l'équilibre tensionnel. Cette théorie devient plus satisfaisante, lorsqu'on se rappelle qu'il y a des cas de maladie d'Addisson qui se révèlent uniquement par une insuffisance circulatoire et quelquefois par syncope aboutissant à la mort. Dans ce dernier cas, c'est l'autopsie qui fait le diagnostic.

Les expériences ingénieuses de Tournade et Chabrol (d'Alger), à l'aide de l'anostomose surrénalo-jugulaire ont permis de conclure que les produits sécrétés par les surrénales jouent un rôle important dans le tonus vasculaire.

Une foule d'auteurs (Vaquez et Donzelot, Marcel Labbé, Doumer et Tinel) ont apporté des observations où des surrénalomes font augmenter la tension artérielle brusquement, soit sur un fond tensionnel normal, soit sur une tension artérielle déjà élevée.

Il résulte de tout ce que nous avons dit à ce sujet, que les surrénales jouent un rôle indubitable dans la genèse de l'hypertension artérielle, mais il nous semble que leur influence dans l'apparition des crises hypertensives est plus probable que dans celles de l'hypertension artérielle permanente. Il reste vrai cependant, qu'il y a des hypertendus permanents, dont l'hypertension a les surrénales pour point de départ.

Autres pathogénies endocriniennes.

Les autres glandes endocriniennes ont été fréquemment incriminées comme point de départ de l'hypertension artérielle. Le foie serait souvent en cause (Ralph Major, Mac Donald). Mais l'extrait hépatique n'ayant pas fait ses preuves cliniques, laisse subsister un doute sur le rôle de la glande hépatique.

Le pancréas, par l'insuline, serait antagoniste. L'insuffisance sécrétoire du pancréas amènerait une hyperglycémie. Celle-ci, à son tour, engendrerait une réaction adrénalinique avec hypertension.

L'hypertension qui fait partie des signes caractérisant la ménopause, ainsi que le fait que l'éclampsie s'accompagne d'une élévation de la tension, montrent que les ovaires ne sont point étrangers au syndrome hypertensif. Certaines tumeurs utéro-annexielles s'accompagnant d'hypertension, comme le montre le professeur Sabrazès, plaident en faveur du rôle de l'ovaire. Enfin, il faut rappeler que la tension artérielle atteint son niveau normal à l'âge de la puberté, qu'à ce moment les troubles tensionnels sont relativement fréquents, ce qui démontre une fois de plus, les rapports existant entre les glandes génitales de la femme et l'hypertension.

L'hypertension qu'on observe assez fréquemment dans la maladie de Basedow démontre-t-elle l'influence de la thyroïde sur le régime tensionnel ? D'après la majorité des auteurs, il serait plus logique de rattacher cette élévation de la tension aux perturbations du sympathique, le rôle de ce dernier dans

la maladie de Basedow ne faisant pas l'ombre d'un doute. D'autant plus que le métabolisme basal et l'hypertension ne marchent pas de pair.

L'hypophyse est-elle en cause ? La basophilie post-pituitaire décrite par Cushing et qui s'accompagnerait d'hypertension, se rencontrerait dans des maladies qui n'ont rien à voir avec l'hypertension artérielle permanente. Pour certains auteurs, la basophilie pourrait même se voir chez l'homme adulte à l'état normal.

Cependant, certains faits plaident en faveur de la possibilité d'une pathogénie hypophysaire, à savoir : 1° on peut déceler dans le liquide céphalorachidien, une hormone à effets contra-insuliniques et donc adrénalotropes, qui proviendrait du lobe antérieur de l'hypophyse.

2° L'existence d'un diabète hypophysaire et la fréquence de la glycémie et la glycosurie dans l'hypertension ;

3° Le contraste clinique frappant qui existe entre la cachexie post-hypophysaire de Simmonds et l'hypertension artérielle permanente.

Dans un certain nombre de cas, il semble que l'hypophyse puisse jouer un rôle dominant (Adalbert van Bogaert).

Pathogénie endocrino-sympathique.

Nombre de cardiologues, de langue allemande surtout, prétendent que l'hypertension est due à une augmentation du tonus des parois artérielles, à une hypertonie artérielle. Mais l'accentuation du tonus ne peut être qu'un spasme. Et qui dit spasme, dit phénomène essentiellement passager. Cela ne cadre nullement avec la permanence du syndrome hypertensif. On invoque l'hyperadrénalinisme, l'hypercholestérinémie, l'hypercalcémie à titre de facteurs pouvant créer une permanence du spasme, mais ces facteurs ne sont guère constants. Si cette conception ne cadre pas avec ce que nous savons du syndrome hypertensif, elle a l'avantage de donner une explication des crises tensionnelles chez les hypertendus et l'efficacité de la médication antispasmodique.

Pathogénie vasculaire.

Huchard estimait que l'hypertension est la conséquence de l'artériosclérose. Mais les nombreux cas d'hypertension précédant l'artériosclérose, font penser que l'artériosclérose n'est pas une cause, mais un effet de l'hypertension ou tout au moins que ces deux états morbides sont sous la dépendance d'une même cause.

Pathogénie infectieuse.

Le syndrome hypertensif serait dû à une infection lente, progressive, pouvant atteindre tous les organes de l'économie. Dans la majorité, ce serait la syphilis, dont on connaît bien la prédilection pour les vaisseaux.

Pathogénie toxique.

Le saturnisme donne, dans une première phase, naissance à une hypertension paroxystique avec des crises vasculaires particulièrement nettes; dans une seconde phase, l'hypertension permanente qui marche de pair avec la néphrite atrophique (Vaquez).

Le rôle de l'alcool est discuté. Mais on peut estimer que son rôle n'est pas comparable à celui du plomb. Peut-être les abus alcooliques agissent-ils comme cause prédisposante.

Le tabac peut être tenu responsable d'un certain nombre d'hypertensions transitoires.

Les intoxications endogènes, telles que la goutte, le diabète, les insuffisances rénales, peuvent donner lieu à une hypertension transitoire ou non, en raison des propriétés vasoconstrictrices des substances mises en jeu.

Pathogénie humorale.

Cliniquement, on sait que l'hypertension se comporte comme les maladies dites diathésiques (goutte, diabète), avec lesquelles elle peut coexister ou alterner. Il semble s'agir (Bard) des organismes qui pour une cause inconnue ont besoin d'une tension supérieure à la normale et peuvent être

considérés comme présentant une élévation du niveau tensionnel du milieu intérieur. Il s'agirait de modifications du sérum sanguin.

Martinet a insisté sur l'influence de l'hyperviscosité. Rôle possible, mais limité.

Gowaerts et Dumas ont constaté que l'hypertension est accompagnée d'une augmentation des albumines du sérum; inversement, dans l'hypotension, il y a une diminution des mêmes substances. Le rapport sérine /globuline varie au cours du syndrome hypertensif; la sérine serait plus abondante pendant la phase de compensation, la globuline lorsque le cœur commence à fléchir. On note également une augmentation de la cholestérine très fréquente, du calcium (celle du Ca ne serait qu'un phénomène témoin), du métabolisme basal et de la réserve alcaline, des chlorures, de l'uricémie, de l'azote. L'hyperglycémie est de beaucoup plus fréquente, ce qui a une certaine importance si on se rappelle le rôle hypotensif qu'on attribue au pancréas. Le foie ne serait pas sans importance sur le régime tensionnel.

Fabre et Pailloux enfin estiment que la plupart des cas d'hypertension artérielle sont la conséquence de modifications physico-chimiques du milieu intérieur et des liquides intercellulaires. Ils considèrent l'hypertension comme un trouble du métabolisme.

Conclusion. — Les preuves cliniques qu'apportent les défenseurs de ces différentes théories, ainsi que les travaux anatomocliniques, nous obligent à admettre que la pathogénie est multiple, que toutes les théories ont du vrai. Mais la pathogénie humorale, surtout dans ces dernières années, recueille de plus en plus les suffrages des auteurs. Les variations des substances composant le sérum au point de vue quantitatif, indiqueraient un trouble du métabolisme organique. Et nous croyons que le syndrome hypertensif est une affection du métabolisme, qui, secondairement, se traduit comme une maladie cardiovasculaire.

CHAPITRE V

MODE D'ACTION DE L'AUTOHEMOTHERAPIE

En jetant même un coup d'œil rapide, sur les observations, deux faits apparaissent nettement :

I. Un certain abaissement de la tension artérielle, très marqué quelquefois, et le maintien des valeurs nouvelles, en dehors de tout traitement médicamenteux.

II. La disparition des troubles subjectifs. Les malades signalent un bien-être depuis longtemps inconnu.

Les travaux de Colella et de Gipperich plaident en faveur de l'abaissement de la tension. Mais l'un n'a mesuré que la maxima, et l'autre a fait des recherches, pendant peu de temps, sur des sujets normaux.

Le problème doit être envisagé sous deux aspects d'après Fabre et Pailloux :

a) Comment expliquer la chute presque immédiate de la tension, après l'autohémothérapie;

b) Comment expliquer le maintien par la suite de la tension artérielle à des valeurs nouvelles et plus basses.

Nous savons que la tension artérielle est une résultante des facteurs relatifs d'une part au moteur cardiaque, d'autre part aux vaisseaux et au sang.

Il y a donc lieu de considérer :

1° Au point de vue cardiaque, la puissance du cœur qui comporte le rythme et la puissance systolique;

2° Au point de vue vasculaire, les résistances des vaisseaux, surtout les résistances périphériques (état des parois vasculaires, valeur de l'élasticité pariétale, état de la contractibilité, c'est-à-dire le calibre des vaisseaux);

3° Enfin, en ce qui concerne le liquide circulant proprement dit, trois éléments : la masse sanguine, sa viscosité et sa composition chimique.

Ce sont les facteurs immédiats commandant par leur action la valeur même de la tension et ses constituants (Mx, Mn et My).

Mais il est nécessaire aussi d'envisager tous les mécanismes de mise en jeu, c'est-à-dire les influences susceptibles de modifier le niveau de chacun d'entre ces facteurs immédiats :

a) Mécanisme réflexe : modifications d'ordre réflexe qui pourront agir sur le système nerveux régulateur cardiaque ou vasomoteur;

b) Mécanisme par association fonctionnelle : ce sont les modifications qui ont pour point de départ un trouble ou une excitation localisés au centre régulateur d'une autre fonction, qui se trouve plus ou moins liée avec la première : modification d'ordre psychique, cérébral ou respiratoire;

c) Mécanisme humoral : le plus fréquent dans la pathogénie du syndrome hypertensif (Fabre et Pailloux).

Ce sont toutes les modifications du milieu intérieur essentiellement du sang ou du liquide intercellulaire, résultant, soit d'un trouble de la perméabilité intestinale, soit d'un trouble de la perméabilité ou du métabolisme cellulaires, dont les réactions cliniques perturbées, amènent la production des déchets anormaux, soit une augmentation de la pression oncotique du plasma, soit des troubles endocriniens (hypophyse, surrénale, thyroïde, ovaire, etc.), soit un trouble des fonctions d'excrétion, toutes conditions qui réalisent une modification de la constitution physico-chimique du sang et des liquides circulants. Ces modifications du milieu intérieur, provoquent des réactions de défense ou d'adaptation (les réactions biologiques doivent, en effet, être considérées comme les phénomènes répondant à des conditions nouvelles de vie élémentaire ou globale).

Et alors, soit par action directe sur les centres nerveux, soit

par action périphérique sur les artérioles et surtout les capillaires, ces modifications déclenchent une réaction constrictive périphérique qui, en augmentant les résistances à l'écoulement, élève le niveau de la tension sanguine et par cela même favorise l'élimination par les organes d'excrétion et les échanges intercellulaires. Les mêmes compositions physico-chimiques du milieu intérieur, peuvent ainsi provoquer une augmentation de la masse sanguine ou de sa viscosité et, par suite, provoquer l'hypertension.

Les auteurs expliquent différemment l'action spéciale de l'autohémothérapie : Nicolas, Gate, Moutier, comme nous l'avons déjà dit plus haut, ont eu recours dans le traitement des maladies cutanées et ont expliqué les résultats obtenus par un mécanisme de désensibilisation; d'autre (Spillman, Fauvet, Ragiot, Monnié, etc.), estiment qu'à ce mécanisme doit s'ajouter l'action des ferments provenant de l'autolyse, des leucocytes extravasés et déversés dans le torrent circulatoire.

Colella et ses collaborateurs, pensent qu'à côté de la chute de la tension artérielle, l'autohémothérapie a une action hémostatique par renforcement de la coagulabilité naturelle du sang, et provoque des poussées d'hémolyse favorisant la résorption du coagulum cérébral et secondairement, les symptômes de compression.

Lumière et Mme Monteloy, estiment que le mécanisme est d'ordre bicolloïdal et de l'état colloïdo-clasique du milieu intérieur. Greppi, Clementi, cités par Gipperich pensent que le sang, au moment de l'autolyse, libère des substances vasodilatrices.

Pour Di Macco enfin, les protéines du sang réinjecté, se comportent comme des substances hétérogènes et provoquent un choc protéique.

Ces hypothèses paraissent insuffisantes, car elles n'envisagent que les phénomènes globaux et ne tiennent pas compte qu'il y a deux étapes successives, à savoir la chute presque immédiate de la tension et son maintien à des valeurs nouvelles.

Envisageons la première étape d'abord.

Le sang prélevé est un sang asphyxique (recueilli après arrêt de la circulation veineuse, par un garrot brachial), mis pendant un temps très court au contact d'un corps étranger (seringue, aiguille) mais insuffisant pour provoquer la coagulation. Le sang réinjecté ne pourra être résorbé que lentement et par voie lymphatique. Deux sortes de modifications se produisent : d'une part, sous l'influence du volume du sang, les tissus sont dissociés et les éléments traumatisés libèrent leurs protoplasma et sucs cellulaires. Ceux-ci résorbés à leur tour, constituent des éléments hétérogènes introduits dans l'organisme. La preuve peut être fournie par le fait qu'on peut observer une chute légère de la tension après injections sous-cutanées profondes ou musculaires, de 30 cc. de sérum physiologique isotonique ou hypertonique.

D'autre part, tous éléments du sang injecté seront détruits et transformés, d'où une hétérogénéité du milieu. Les matières albuminoïdes deviennent des albumines étrangères au milieu intérieur.

Au cours de ces transformations, il y a vraisemblablement production d'histamine. Cette base dérive de l'histidine que l'on peut extraire de tous les tissus et en particulier des globules rouges qui en sont riches (Best, Dale, Koskowsni). L'histamine provoque, par mécanisme humoral, une dilatation des capillaires indépendante de l'innervation. Les capillaires sont modifiés dans leur perméabilité; il se produit une transudation du plasma, suivie nécessairement d'une chute de la tension. Dans cet ordre d'idées, Michalowski attribue certains accidents post-opératoires à des substances toxiques provenant de la désintégration des albumines au niveau des plaies. Cette désintégration doit s'accompagner de la production d'histamine. Voilà un premier mécanisme, expliquant la chute immédiate de la tension et ce même mécanisme agit tout le temps que dure la résorption sanguine. (Fabre et Pailloux)

Une deuxième question se pose, à savoir comment, par la suite et en dehors de tout traitement médicamenteux, la

tension artérielle se maintient à des valeurs nouvelles sensiblement égales à celles obtenues par l'injection hématique. Le mécanisme à invoquer nous paraît être un mécanisme de défense comparable à celui de l'immunité active. Nous avons admis au point de départ que la plupart des cas d'hypertension étaient la conséquence d'un trouble de métabolisme aboutissant à une modification de la composition physico-chimique du sang. Lorsque ce sang se trouve porté dans le tissu cellulaire profond ou musculaire, c'est-à-dire en dehors de sa place normale, pour qu'il soit résorbé, des réactions de défense se produisent. Ce sont des réactions adaptives qui ont pour résultat final de transformer les albuminoïdes pseudo-hétérogènes, d'une manière telle, qu'ils ne soient plus nocifs ou moins nocifs pour l'organisme; ou bien apparaissent des propriétés nouvelles (comparables aux anticorps) qui les neutralisent plus ou moins complètement. De toute manière, l'autohémothérapie a fait apparaître dans l'organisme des réactions de défense, c'est-à-dire des propriétés nouvelles qui contrebalancent le facteur provocateur, à savoir la modification de l'équilibre physico-chimique du plasma et des liquides circulants. Ce serait là, on le voit, non point une désensibilisation d'ordre anaphylactique, comme on a pu le penser parfois. mais bien quelque chose de comparable à une autohémovaccinothérapie, ou plus simplement, d'une autoprotéothérapie. (Fabre et Pailloux).

CHAPITRE VI

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Devant les résultats obtenus par la pratique autohémothérapique, nous croyons bon de préciser ses indications en rapport avec le syndrome hypertensif permanent.

I. L'autohémothérapie doit être tentée dans l'hémorragie cérébrale, sans tenir compte de la période à laquelle on intervient. Injecter du sang à doses élevées (30 centicubes au moins), une, deux, ou même plusieurs fois par semaine, suivant la gravité de l'état. Mais suivre les résultats à l'oscillomètre et suspendre le traitement provisoirement, si le malade tend à devenir hypotendu. Diminuer les doses ou bien les espacer, si le malade présente de très fortes baisses immédiates de la tension.

II. On est en droit de tenter l'autohémothérapie chez un malade présentant une tension élevée, sans tenir compte des circonstances étiologiques. On peut se contenter de une ou deux injections par semaine.

III. On peut essayer les injections de sang chez des hypertendus modérés, mais présentant des troubles subjectifs.

CONCLUSIONS

I. L'autohémothérapie est un procédé thérapeutique essentiellement inoffensif.

II. Pratiquée à doses qui varient selon les auteurs, mais en général de 25-30 cc., elle amène au bout de 15-20 minutes une baisse de la tension artérielle, qui porte surtout sur la maxima et intéresse également la minima et la moyenne mais dans des proportions moindres.

III. Par la suite, les valeurs nouvelles de la tension se maintiennent dans la grosse majorité des cas un tems relativement long en dehors de tout traitement médicamenteux.

IV. Ce qui est presque constant, c'est la disparition complète des troubles subjectifs, inhérents à la tension artérielle.

V. L'autohémotérapie agit de deux façons :

Elle détermine la baisse que nous appellerons immédiate en déversant probablement de l'histamine, ou des corps analogues, doués de propriétés vaso-dilatatrices, d'une part, et, d'autre part, elle assure le maintien du régime tensionnel à des valeurs nouvelles, plus basses que celles révélées avant le traitement, en provoquant l'apparition des propriétés défensives à l'instar d'une vaccinothérapie (Fabre et Pailloux).

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — « Leçons sur les troubles de la tension artérielle », *Progrès Médical*, n°s 15, 17, 18, 19, 1929.

Alvarez. — « Recherches sur la cholestérine du sang dans l'hypertension artérielle », *Klin. Woch*, t. X, 7 février 1931.

Artault de Vevey. — *Les injections autohémothérapiques et leur action sur l'hémorragie cérébrale* (Soc. de thérap., séance du 11 déc. 1929).

Barrieu. — « Inscription de la tension artérielle par le tonoscillographe de Plesch et étude des courbes oscillographiques », *Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, séance du 8 avril 1932.

van Bogaert. — « Régulation hypothalamo-hypophysaire de l'app. circulatoire », *Arch. des mal. du cœur des vaiss. et du sang*, n° 1 janvier 1936.

Buscaino et **Longo.** — « Azione ipotensiva dell'autoemoterapia », *Boll. della Soc. Medica di Catania*, 1935, vol. III, n° 1.

Chabrol. — *Les mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. Etude expérimentale par la méthode des circulations céphaliques croisées*, thèse d'Alger, 1921.

Colella e **Pizzilio.** — « Una nuova cura dell'emoragia cerebrale e dei suovi effeti », *Rassegna internazionale clin. e terapia*, 1934, n° 15, p. 346.

Clerc (A.) et **Deschamps** (Noël). — *Précis de pathologie médicale.* Tome IV : *Cœur et vaisseaux*, Masson, éditeurs. Paris.

Champy et **Gley.** — *Action des extraits d'ovaires sur la pression artérielle*, Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris, 1911, t. LXX, pp. 401-413.

Cestan. — « Hypertension artérielle et hypercholestérinémie (*Toulouse Médical*, n° 9, 1er mai 1929, p. 257.

Creyx. — « Pathogénie de l'hypertension artérielle », *Journal de Méd. de Bordeaux*, 10 juin 1928, n° 11 p. 426).

Donselot et **Kisthinios.** — *La tension artérielle* (*maxima, minima, moyenne*), 1935, Baillière et Fils, éditeurs).

Delaunay. — *La courbe oscillométrique*, Bordeaux, 1911.

Dodel. — « Le nouveau critère de la minima et la pression efficace au Pachon », *Clinique*, Paris, 1926, tome XXI, p. 3).

Dumas. — « Courbes tensionnelles (palpatoires auscultatoires et oscillométriques) comparées au membre inférieur et au membre supérieur chez les hypertendus », *Lyon Médical*, 1922, t. XXXI, pp. 395-399).

Dumas. — « Pathogénie de l'hypertension artérielle permanente », in *Traité de Médecine de Widal, Roger et Teissier*, fascicule X, tome 3).

Dautrebande (L.). — « Le rôle de l'acide carbonique dans la régulation de la pression artérielle », *la Médecine*, n° 4, mars 1932).

Dodel. — « Quelques étapes de la sphygmanométrie clinique », *Journal Méd. Franç.*, t. XXIII, n° 7, juillet 1934, p. 237.

Dodel et **Dastugues.** — « Remarque sur la technique de la lecture de l'oscillomètre de Pachon », *Journal Méd. Franç.*, t. XXIII, n° 7, juillet 1934, p. 243.

Fabre (R.). — *De la valeur comparée des méthode palpatoire, auscultatoire et de l'oscillométrie pour la détermination de la maxima chez l'homme*, thèse de Bordeaux, 1921.

— « La mesure de l'élasticité artérielle chez l'homme », *Gaz. Hebd. des Sc. Médic. de Bordeaux*, 1922, t. XLIII, p. 44.

— « Détermination de la maxima par l'oscillométrie », *Soc. Hydr.*, 28 février 1925.

— « Dissociation expérimentale des critères auscultatoires et oscillométriques, *Presse Médicale*, 7 mars 1925.

Fabre et Pailloux. — « Le traitement de l'hypertension artérielle par l'autohémothérapie (*Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, 8 mars 1936.

Falcoz. — *Traitement des adénites chancrelleuses par l'autohémothérapie*, thèse de Paris, 1925.

Fenot. — *Autohémothérapie et autosérothérapie* (*Revue générale*), thèse de Cette, 1925-1926.

Fontan. — *Le rapport i /l et la forme de la courbe oscillométrique dans quelques états pathologiques cardio-vasculaires*, thèse de Bordeaux, 1925-1926.

— « La pression artérielle efficace », *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 20 mars 1932, n° 12.

Galata. — « Un cas grave d'hypertension de la ménopause traité par la surrénalectomie unilatérale, *La Riforma Medica*, octobre 1929.

Gallavardin. — « La tension artérielle en clinique usuelle », *Journal Méd. Franç.*, t. XXIII, juillet 1934.

— *La tension artérielle en clinique*, Masson, 1928.

Gipperich. — Recherches sur l'hématothérapie. *Aténéo parmense*, Parme mai-juin 1935.

Gunewardère. — « L'apoplexie dans l'hypertension artérielle », *The Bristish Med. Journ.*, n° 3708, 30 janvier 1932.

Gley (P.) et **Kisthinios.** — « De la substance hypotensive du pancréas », *Presse Médicale*, n° 30, 12 avril 1930, p. 502.

Godlewski. — « Procédé d'autohémothérapie par ventouses », *Journal Méd. Franç.*, 1925, p. 119.

Guyot et **Jeanneney.** — « L'oscillomètre de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans la gangrène », *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 2 juin 1923.

Haguenau et **Gilbert-Dreyfus.** — « L'autohémothérapie », *Prat. Méd. Chirurg.*, t. I, Paris, 1931, Masson éditeurs.

Heitz. — « De la pression artérielle dans ses rapports avec la teneur du sang en cholestérine », *Gaz. Méd. du Centre*, 15 juillet 1926.

Hirsch. — « Kritisches Sammelreferat über Eigenblutherapie », *Deutsch. Med. Woch*, n° 13, 26 mars 1926.

Huchard. — « Hypertension, — symptôme et traitement», *Gaz. Hebd.*, 1892.

Heymans et Boucaert. — « Sur la pathogénie de l'hypertension artérielle. Rôle du CO^2 et de l'oxygène », *Soc. Belge de Biol.* 16 juillet 1932.

Jeanneney. — *L'oscillométrie, — applications chirurgicales*, thèse de Bordeaux, 1918.

Koskowski. — « Le rôle de l'histamine dans l'hypertension artérielle » *Polska Gazeta Lekarska*, t. XII, 28 février 1932.

Kervarec, Enachesco, Danulesco. — « Le métabolisme humoral et ses variations dans l'hypertension artérielle », *Le Progrès Méd.*, 26 juillet 1930.

Kylin (Eskil). — « Traitement de l'hypertension artérielle par des extraits de glandes génitales », *Zentralblatt für innere Medizin*, 29 mai 1926, t. XLII.

— « Recherches sur la pression osmotique des colloïdes », *Klinische Woch Berlin*, t. X, n° 29, 18 juillet 1931.

Laemmer (M.). — « Hypertensions endocrino-sympathiques et leur traitement », *L'Hopital*, septembre, B, 1934.

Letellier. — *Contribution à l'étude de la cholestérinémie chez les hypertendus*, thèse de Toulouse, 1927.

Lumière (A.) **et Moteloy** (Mme). — « Mode d'action de l'autohémothérapie », *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 9 mai 1936.

Marty (P.). — *L'autohémothérapie dans le traitement des épididymites blennorragiques*, thèse de Lyon, 1925.

Mattel. — « Résultats de l'opothérapie thyroidienne chez certains hypertendus », *Gaz. des Hopitaux*, 1926.

Meals (R.). — *Endocrynes and arterial hypertension and Record*, february 1930.

Merclen (Pr) **et Chaumerliac.** — « Détermination de l'ion *cl* dans l'hypertension et l'asotémie à l'aide de mesures physico-chimiques », *Soc. de Méd. des Hop. de Paris*, 28 juin 1929.

Monnié (L.). — *De l'autohémothérapie en dermatologie et en particulier dans l'urticaire et les prurits*, thèse de Bordeaux, 1924.

Metzger (M.). — *Contribution à l'étude de l'autohémothérapie en dermatologie*, thèse de Strasbourg, 1925.

Di Macco. — « Ricerche sulla reiniezione di sangue dello steno organismo, modificazioni della stabilita di sospensione del sangue per azione della autoemoproteine e di alcune proteine eterogene », *Riv. di path. sper.*, mars, août 1927.

Niolle. — « Traitement des hypertendus avec des extraits hépatiques », *Deutsch Archiv. fur Klinische Medizin*, t. CLV, avril 1921.

Nicolas, Gaté, Dupasquier et Dumollard. — « Autohémothérapie et choc hémoclasique », *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1923, p. 88, 228.

Pachon. — « La mesure de la pression artérielle par la méthode des oscillations; l'oscillométrie pratique », *Paris Médical*, 1911, t. III, p. 122-126.

— « Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie : la pression minima, — étalon sphygmomanométrique », *Paris Médical*, 1913, p. 229-231.

— « La mesure de la pression moyenne dynamique ou efficace artérielle, par l'oscillomètre », *Soc. de Biol.*, 10 mai 1921.

Pachon et Fabre. — « Sur la détermination physique de l'oscillation maximale en sphygmomanométrie », *C. R. hebd. Soc. de Biol.*, Paris, 1924, p. 210-213.

— *L'exploration fonctionnelle cardio-vasculaire*, Doin et Cie, 1933.

Savagea et Predesco. — « La viscosité du sang dans l hypertension artérielle », *Miscarea Medicale Romana*, t. VII, n° 4-5, avril 1934.

Magin Sagana. — *Les rapports entre la fonction ovarienne et la pression artérielle*, thèse de Paris, 1930.

Ronco. — « Contributo all'autoemoterapia », *Terapia*, 1934, 24.

Sabrazès (J.) **et Bonnin.** — « Iso-hémo et isosérothérapie », *Paris Médical*, t. III, 1912.

Sabrazès (J.). — « La pression efficace de Pachon », *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 29 mars 1931.

Schulmann. — « La pratique de l'autohémothérapie », *La Prat. méd. franc.*, octobre 1927, n° 10, p. 460.

Sicard et Guttmann. — « Autohémothérapie et epilepsie. Etude des

réactions hémolytiques », *Soc. méd. des Höp. de Paris*, 10 juillet 1912, p. 192.

Savy. — *Précis de pratique médicale*, 1932, Doin et Cie, éditeurs.

Vaquez et Gley. — « Déterminisme des oscillations et pression moyenne », *Soc. de Biologie*, séance du 19 juin 1935.

Vaquez, Mouquin et Gley. — « La forme en plateau des courbes oscillométriques », *La Presse Médicale*, n° 36, 5 mai 1934.

Vaquez. — « Sphygmomanométrie et pression moyenne », *Journ. Méd. Franc.*, t. XXIII, n° 1, juillet 1934.

— « Oscillométrie et perméabilité des artères », *Recueil de Travaux Scientifiques*, dédié au Pr Libensky, 7 juillet 1927.

Voegelin. — « Uber die Beziehung der Hypertonie zur Hyperglykamie », *Deutsch. Archiv fur innere Medizin*, n°s 3-4, août 1927.

Wlechmann. — « Hypertension et glycémie », *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, t. CLXI, n° 1-2, août 1928.

Viette (R.). — *Contribution à l'étude du traitement des urticaires par l'autohémothérapie*, thèse de Montpellier, 1929.

Widal. Abrami et Brissaud. — « Le choc hémoclasique », *Presse Médicale*, 3 avril 1920 et 5 mars 1921.

ERRATA

Page 11, ligne 11, *au lieu de* : directement, *lire* : discrètement.
Page 14, ligne 14, *au lieu de* : Godelevski, *lire* : Godlewski.
Page 30, ligne 9, *au lieu de* : Elle ne manque pas de bases solides, *lire* : Elle ne paraît pas manquer de bases solides.
Page 31, ligne 10, *au lieu de* : à la lumière de faits cliniques, et elle doit jouer un rôle, etc..., *lire* : à la lumière des faits cliniques; elle doit jouer un rôle, etc.
Page 31, ligne 11, *au lieu de* : pathologie, *lire* : pathogénie surrénale.
Page 32. ligne 15, *au lieu de* : serait antagoniste, *lire* : serait antagoniste des surrénales.
Page 32, ligne 24, *au lieu de* : comme le montre, *lire* : comme l'a montré.
Page 34, ligne 17, *au lieu de* : l'hypertension permanente qui marche, *lire* : l'hypertension permanente marche.
Page 34, ligne 19, *au lieu de* : on peut estimer, *lire* : on estime.
Page 39, ligne 23, *au lieu de* : Koskowsni, *lire* : Koskowski
Page 48, ligne 20, *au lieu de* : Lumière et Moteloy (Mme), *lire* : Lumière et Monteloy (Mme).
Page 48, ligne 29, *au lieu de* : Merclen (Pr), *lire* : Merclen Pr.

Bordeaux. — Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue. — 1936.