

Viscosité sanguine chez les animaux (5^e note)

par Louis DESLIENS et René DESLIENS

Hyperviscosité sanguine en clinique.

La constatation de l'hypoviscosité sanguine ou de l'hypoglobulie dans les artères et dans les veines, c'est-à-dire dans la partie centrale de la circulation, permet de conclure à un déficit globulaire régnant dans toute la masse sanguine.

L'hyperviscosité ou l'hyperglobulie constatée dans les gros vaisseaux peut résulter d'une hémoco-concentration portant de même en bloc, sur la totalité du sang. Il en est ainsi sous l'effet d'une déshydratation générale de l'organisme due à une privation prolongée de boisson (tétanos, fièvre aphteuse) ou à une perte hydrique abondante (coup de chaleur, dysenterie des jeunes).

Mais le plus souvent, dans des circonstances très diverses, normales, expérimentales ou pathologiques, l'accroissement de la viscosité et du taux globulaire dans les gros vaisseaux est la conséquence de l'accélération du passage des globules et du ralentissement du plasma dans le secteur périphérique.

Ainsi, les contractions musculaires intermittentes, par leur action mécanique sur la paroi des vaisseaux débloquent et chassent les globules ; en outre, elles provoquent de la vasodilatation, dans l'intervalle de temps qui sépare les contractions ; le plasma est alors retenu en plus grande proportion au contact des parois vasculaires déployées. Dans les gros vaisseaux, en contre-partie, l'arrivée abondante de globules, la réduction du plasma engendrent l'hyperviscosité sanguine.

Abréviations :

Pul	Pulsations à la minute,
Resp	Respirations à la minute,
H	Hématies par mm ³ ,
L	Leucocytes par mm ³
Visc S	Viscosité du sang (normale : 3,2 à 4,5).
Visc Pl	Viscosité du plasma (normale : 1,8 à 2, adultes).
Visc Sér	Viscosité du sérum.
IVG	Indice volumétrique globulaire.

Une injection d'histamine, en dilatant les capillaires, entraîne aussi un grand accroissement de la proportion du plasma à la périphérie et en conséquence une forte hyperglobulie veineuse et artérielle.

De même, les maladies aiguës, congestives ou inflammatoires, les septicémies, les états de choc, les entéropathies ou toute autre maladie grave, occasionnent des réactions vasomotrices ; les effets vasodilatateurs prédominants peuvent aboutir au collapsus vasculaire, à l'hyperperméabilité des capillaires, aux extravasations de liquides et de globules ; des lésions hémorragiques en seront souvent le témoignage. L'aggravation des symptômes se traduit couramment par une forte hyperviscosité sanguine et des perturbations de l'hémodynamique.

Les travaux de Reuilly ont mis en lumière le rôle du système nerveux végétatif dans le déchainement de ces troubles.

L'hyperviscosité sanguine dans les veines et les artères peut d'ailleurs résulter à la fois de l'étalement périphérique du sang, c'est-à-dire de la rétention ou de la fuite du plasma et d'une déshydratation générale surajoutée.

Les mensurations viscosimétriques et les explorations hémodynamométriques rendent apparents les troubles circulatoires et permettent de suivre leur évolution. A l'occasion, on assiste au dramatique spectacle du tarissement progressif du courant sanguin. Le déclin et l'arrêt de la fonction circulatoire se confondent avec l'évanouissement et l'extinction de la vie.

Dans les pages qui suivent, nous groupons les divers états pathologiques d'après leurs analogies viscosimétriques. Les maladies de l'appareil respiratoire qui ont comme caractère commun une réduction du champ de l'hématose sont examinées à part. Nous terminerons par quelques maladies qui n'entraînent pas de fortes modifications de la viscosité sanguine dans un sens ou dans l'autre.

Hyperviscosité sanguine par déshydratation de l'organisme

A l'état normal une perte d'eau importante mais non démesurée due à une privation momentanée de boisson ou à une transpiration abondante n'augmente pas beaucoup la viscosité du plasma ni celle du sang. La perte hydrique porte d'abord sur l'eau de réserve et l'eau extravasculaire. Une déshydratation plus accentuée accroît de plus en plus vite la viscosité à la fois du fait de l'hyperglobulie et de l'hyperprotidémie, mais d'une façon plus ou moins tardive suivant les sujets.

N° 1. — 2 chevaux hongres, couverts de longs poils (mois de novembre) vont partir au travail ; Visc S : 3,8 et 3,6. Après une pénible attelée au brabant, mouillés de sueur, Visc S respectives : 3,8 et 3,9.

N° 2. — 2 juments de trait léger, 4 ans (21 février, température extérieure 5°) restent en chemin de fer pendant 3 jours sans boire ni manger.

Chez l'une d'elles, à l'arrivée : 12.100.000 H ; Visc S : 5,2. 2 jours plus tard après abreuvement et alimentation normale : 8.100.000 H ; Visc S = 3,6.

Sur l'autre jument, la Visc S 4,2 à l'arrivée passe seulement à 4 après 2 jours de régime normal tandis que le nombre d'hématies 7.200.000, s'abaisse très peu.

N° 3. — Vache tuberculeuse (8 novembre). Privée de boisson depuis 5 jours ; Visc S = 5,4.

Elle absorbe 45 litres d'eau, 24 heures plus tard : Visc S = 4,9.

N° 4. — Génisse 1 an ; très maigre ; anémie parasitaire (1^{er} août, forte chaleur). Visc S = 2,3.

Privée de boisson pendant 24 heures : Visc S = 2,6.

C'est à l'occasion de circonstances pathologiques diverses que la déshydratation est particulièrement à redouter. La mesure de la viscosité sanguine au cours de l'examen clinique apporte alors un important élément d'appréciation.

Tétanos.

N° 5. — Vieille jument ; déglutition d'aliments et de boissons impossible depuis 3 jours. Flancs rétractés. 80 Pul ; 10.120.000 H ; 8.800 L ; Visc S = 8,4. (Mort 12 heures plus tard).

N° 6. — Cheval 12 ans ; trismus total et impossibilité de boire depuis 24 heures. Visc S = 4,5 ; Visc Pl = 2 ; IVG = 33,4.

N° 7. — Cheval ; trismus depuis 2 jours ; n'a pas bu depuis 24 heures Visc S = 4,8.

N° 8. — Jument 14 ans ; tétanos aigu depuis la veille ; très surexcitable ; trismus complet. Dans une période de calme : Visc S = 5 ; Visc Pl = 1,9.

La forte accentuation du tonus musculaire au cours du tétanos augmente la production de chaleur dans les muscles et l'élimination d'eau par transpiration.

Dès que le trismus et la dysphagie empêchent l'animal de s'abreuver, il est menacé d'une déshydratation prochaine. L'hémoconcentration est déjà sensible après 48 heures. Elle est révélée par la mesure de la viscosité du sang et du plasma. Elle s'accroît très vite, entrave le mécanisme de régulation de la chaleur interne et aggrave l'état général.

Il convient de s'efforcer de réhydrater l'organisme. Cette prescription est encore plus importante quand on applique les moyens thérapeutiques que nous avons préconisés, tout particulièrement la

transfusion de sang prélevé sur un cheval immunisé à l'aide d'injections répétées, d'anatoxine, intervention qui procure de grandes chances de guérison dans les formes graves qui eussent été incurables sans l'immuno-transfusion.

Des injections intraveineuses abondantes de solutions salées sucrées, facilitées par l'emploi de calmants ne sont pas toujours suffisantes à combler les pertes d'eau. Il faut avoir recours avec insistance et fréquence à l'absorption d'eau par la voie rectale. CANAT a réussi à introduire par une narine une sonde stomacale fixée à demeure à l'aile du naseau, permettant d'abreuver le cheval.

Fièvre aphteuse.

N° 9. — (1952). Vache présentant exclusivement des lésions buccales très étendues ; langue dépouillée. La bête n'a rien bu ni mangé depuis 5 jours. 39°7 ; 64 Pul ; 9.500.000 H ; Visc S = 6,8.

Sur les bêtes qui s'abstiennent de boire pendant longtemps en raison de leurs plaies buccales douloureuses, la déshydratation dont l'hyperviscosité est le reflet, aggrave la maladie, supprime la lactation.

D'où l'indication formelle de déterger abondamment la bouche de ces animaux pour les inciter à remuer leurs mâchoires et à s'abreuver.

Coup de chaleur.

N° 10. — (2 juin 1947). Température torride. Cheval 3 ans 1/2. A 18 heures, il quitte le wagon après 54 heures de chemin de fer sans boire ni manger ; très efflanqué ; Visc S = 4,1.

Néanmoins le cheval est couché et opéré rapidement de la cryptorchidectomie abdominale. Incommodé par la chaleur, il se débat et accuse une forte polypnée. Aussitôt relevé, il est inondé de sueur ; l'essoufflement persiste (sans toux ni jetage de plasma).

A 19 heures : température rectale = 40°8 ; 8.900.000 H ; Visc S = 5,5.

A 21 heures l'essoufflement est calmé ; 39°5.

10 jours plus tard, excellent état. 5.000.000 H ; Visc S = 3,3.

Ainsi, en une demi-heure, sous l'effet de la chaleur, de l'agitation, de la sudation et de la polypnée, la Visc S est passée de 4,1 à 5,5, la température atteignant 40° 8.

Les symptômes très accusés du coup de chaleur montrent avec quelle rapidité quand les réserves d'eau s'épuisent, les efforts musculaires peuvent élever la température, accentuer la déshydratation, réduire la masse sanguine.

La saignée a été autrefois recommandée dans le traitement du coup de chaleur ; elle est tout à fait contre-indiquée en raison de l'hypovolémie. Les injections isotoniques abondantes sont plus justifiées que les injections hypertoniques.

Dès que la température du cheval approche 42°, la vie est en danger. Il faut combattre à la fois l'hyperthermie et la déshydratation par des mesures simples et rapides. Immobiliser le cheval à l'ombre ; s'il peut encore boire, l'abreuver par petites quantités souvent renouvelées. Douches. Lavements à profusion.

Entérites. Dysenterie des veaux.

Quand l'entérite des veaux se traduit par une diarrhée sanguinolente, elle peut occasionner de l'anémie et de l'hypoviscosité sanguine.

Mais si aucune perte de sang ne survient, l'entérite aiguë entraîne plus ou moins vite de l'hyperviscosité sanguine et de l'hémoconcentration dues pour une grande part à la déshydratation ainsi que tend à le démontrer l'hyperviscosité du plasma.

Rappelons que chez le nouveau-né et pendant la période d'allaitement exclusif, la viscosité du plasma est très faible (1,45 environ) ; les hématies sont de petites dimensions, mais si nombreuses que malgré l'hypoviscosité du plasma, la viscosité sanguine dépasse souvent celle de la mère.

N° 11. — Veau, 4 jours ; diarrhée et abattement depuis la veille ; Visc S = 4,6 ; Visc Pl = 1,65 ; Visc Ser = 1,35.

N° 12. — Veau, 10 jours ; diarrhée depuis 4 jours (suites favorables) ; Visc S = 6,2 ; Visc Pl = 1,7 ; IVG = 57,6.

N° 13. — Veau, 8 jours ; diarrhée depuis 2 jours un peu mélangée de sang ; anéanti (mort 1 heure après la prise de sang). 13.100.000 H ; Visc S = 7,4 ; Visc Pl = 1,95 ; Visc Ser = 1,4 ; IVG = 62,6.

N° 14. — Veau, 7 jours ; violente diarrhée depuis 24 heures ; très abattu ; reste inerte sur le côté.

13.000.000 H ; 16.000 L ; Visc S = 8,8.

N° 15. — Veau, 14 jours, chétif ; dès l'âge de 8 jours, diarrhée pendant 3 jours ;

12.700.000 H ; Visc S = 6,7 ; Visc Pl = 1,6 ; Visc Ser = 1,4.

N° 16. — Veau (jumeau). A l'âge de 2 jours : Visc S = 3,2 ; Visc Pl = 1,45 ; IVG = 43,7.

A l'âge de 10 jours, après diarrhée passagère et amaigrissement : Visc S = 5,6 ; Visc Pl = 1,8 ; IVG = 49,7.

N° 17. — Veau, 9 jours ; a été atteint d'entérite hémorragique à l'âge de 7 jours : Visc S = 2,25.

Son voisin âgé de 3 jours ; diarrhée profuse sans hémorragie : Visc S = 5.

N° 18. — Génisse 7 semaines ; en bonne santé : Visc S = 3,8 ; Visc Pl = 1,8.
 Quelques jours plus tard, atteinte de diarrhée : Visc S = 4,4 ; Visc Pl = 1,92.
 L'observation suivante à elle seule souligne la grande diversité des perturbations hématologiques.

N° 19. — Parmi un lot de veaux âgés de 2 à 28 jours, neuf sont atteints ou récemment guéris de diarrhée.

Veau 19 jours, ayant eu à l'âge de 6 jours de la diarrhée couleur de suie (méléna), rétabli mais reste anémique : Visc S = 2 ; 3.180.000 H.

Veau 17 jours, guéri : Visc S = 2,2.

2 veaux, 11 et 13 jours, diarrhée depuis plusieurs jours, mais gardent leur vivacité : Visc S = 3,3 et 3,15.

Veau 8 jours diarrhée modérée ; Visc S = 4,6.

Veau 7 jours, diarrhée légère ; Visc S = 4,2 ; 9.060.000 H ; (Veau témoin du même lot, âgé de 26 jours ; n'a jamais été malade : Visc S = 3,1 ; 7.740 .000H).

N° 20. — Veau 3 jours ; diarrhée profuse ; yeux cavés ; extrémités froides ; abattu ; la mort semble imminente : Visc S = 10 ; Visc Pl = 2,15 ; Visc Ser = 1,75 ; IVG = 65,4.

Des injections intraveineuses abondantes et répétées (solution préconisée par DARRASPEN...) raniment l'animal qui se remet à boire et reprend de la vigueur tandis que la constitution physique du sang se rapproche de la normale : Visc S = 4,7 ; Visc Pl = 1,85 ; IVG = 44,8.

Mais 8 jours plus tard, une rechute se produit : Visc S = 7,4 ; Visc Pl = 2,4 ; Visc Ser = 1,6 ; IVG = 53,9.

Le traitement n'est pas renouvelé et la mort survient.

Entérites diverses aiguës ou chroniques.

N° 21. — Vache 6 ans ; diarrhée depuis 4 jours, d'allure contagieuse sévissant tour à tour sur la plupart des animaux de l'étable. Appétit presque nul ; Visc S = 5,1.

N° 22. — Vache entérite infectieuse ; 3 ans ; atteinte depuis 48 heures (une autre vache a déjà succombé) ; diarrhée et fausses membranes ; très abattue ; essoufflée ; pouls incomptable ; extrémités froides ; Visc S = 7,1.

Autre vache atteinte depuis 24 heures : 88 Pul ; Visc S = 6,5.

N° 23. — Génisse 2 ans ; très maigre ; diarrhée profuse, forme chronique ; Visc S = 3,8 ; Visc Pl = 1,9 ; Visc Ser = 1,5 ; 7.480.000 H.

N° 24. — Génisse 4 mois, très maigre ; diarrhée d'allure chronique ; Visc S = 3,2.

Ainsi, les entérites aiguës entraînent de l'hyperviscosité. Dans les cas d'entérite chronique la viscosité se maintient au voisinage de la normale. Nous avons vu par contre que les entérites vermineuses qui donnent lieu en permanence à une multitude de minuscules spoliations sanguines et d'hémorragies faisaient tomber très bas la viscosité sanguine et le taux globulaire.

Hyperviscosité due aux réactions vasodilatrices et aux vasoplégies

Entéropathies graves : Congestion intestinale. Volvulus. Etranglement intestinal. Indigestions.

N° 25. — Jument 6 ans. Coliques modérées depuis quelques heures. Visc S = 3,6. Deux heures plus tard, souffrances plus vives ; anses intestinales distendues par les gaz. Visc S = 5,2 ; puis 6,3. Visc PI = 1,8 ; IVG = 46. Saignée 4 litres. 24 heures plus tard (guérison) : Visc S = 3,3.

N° 26. — Cheval 5 ans ; 700 kg ; coliques subites, violentes. Sueurs abondantes. 9.770.000 H ; 10.800 L ; Visc S = 4,45. Saignée 8 litres ;

30 minutes plus tard : Visc S = 4 ; 8.370.000 H.

2 jours plus tard : Visc S = 3,5 ; 7.880.000 H.

N° 27. — Cheval 4 ans. Indigestion intestinale depuis 12 heures ; ballonnement ; 72 Pul ; Visc S = 3,3.

N° 28. — Cheval 9 ans. Coliques sourdes depuis 36 heures. Indigestion intestinale ; coprostase. Visc S = 5,9.

N° 29. — Génisse 5 mois ; occlusion intestinale ; épuisée ; ne tient plus debout. 15.000.000 H ; Visc S = 9,3.

N° 30. — Taureau 3 ans. Torsion massive de l'intestin grêle depuis 24 heures. Animal anéanti. Sueurs froides ; 9.240.000 H ; Visc S = 7 ; Visc PI = 1,9 ; Visc Ser = 1,6 ; IVG = 58,4.

Mort une heure plus tard (Intestin grêle, noir en voie de gangrène).

Dès leurs premières manifestations, les coliques, quelle que soit leur cause occasionnent un accroissement de la viscosité du sang dans tout le compartiment veineux et artériel. Il est la conséquence de l'agitation de l'animal.

En second lieu, quand la maladie affecte un caractère grave, les réactions congestives, la paralysie vasomotrice ont pour effet de retenir une grande proportion de plasma dans le secteur périphérique ; il en résulte encore de l'hyperglobulie et de l'hyperviscosité dans les autres secteurs ; la viscosité du plasma ne paraît pas se modifier notablement (obs. n° 25-30).

Enfin, si le mal évolue vers une issue fatale, les difficultés circulatoires s'aggravent ; l'hyperviscosité progressive contribue à la chute du débit du courant sanguin jusqu'à l'arrêt définitif de la circulation.

Les caractéristiques de l'hémodynamique à cette période terminale de la vie se retrouvent fréquemment dans les cas de septicémie ou de maladies mortelles diverses. Il en sera question plus loin.

A elle seule, une forte hyperviscosité sanguine annonce dans la règle des cas la défaillance des moyens de défense de l'organisme.

Période critique des septicémies et de diverses maladies graves.

N° 31. — Jument rapidement agonisante ; thrombose des veines coliques, grande mésaraïque, porte et sus-hépatiques. Visc S = 7,1 ; Visc PI = 1,9 (L'hyperviscosité sanguine résulte uniquement de la polyglobulie).

N° 32. — Vache ; péritonite ; état désespéré. Visc S = 8,4 ; Visc Pl = 2,9 ; Visc Ser = 2,35 (Coloration jaune du plasma et du sérum) IVG = 66,5.

N° 33. — Vache très maigre. Paraplégie *post partum* et plaies de décubitus. Visc S = 7,3 ; Visc Pl = 3,6 ; Visc Ser = 2,7 (Coloration jaune du plasma et du sérum).

N° 34. — Vache 3 ans ; métrite septique ; anorexie totale ; emphysème généralisé (encolure, dos ; bassin, péritoine pariétal boursoufflé constaté par l'exploration rectale). Visc S = 6,4 ; Visc Pl = 2,8 ; Visc Ser = 2,2.

N° 35. — Vache pyélonéphrite ; ne mange plus et ne boit plus depuis 48 heures. Visc S = 12 ; Visc Pl = 2,25.

N° 36. — Vache ; fulguration ; après un violent orage, bête très abattue, peau rouge violacée. 10.660.000 H ; Visc S = 4,9 ; Visc Pl = 2,9 ; Visc Ser = 1,85 (Plasma et sérum très jaunes).

N° 37. — Vache péricardite traumatique ; veines jugulaires très distendues. Visc S = 7 ; Visc Pl = 3.

N° 38. — Vache ; énorme cavité pleine de pus et de gaz dans la poitrine ; 92 Pul ; 6.500.000 H ; 54.200 L ; Visc S = 5,2 ; Visc Pl = 1,8.

N° 39. — Génisse 2 ans 1/2 ; empoisonnement par un arséniate ; anorexie ; tient à peine debout ; 108 Pul ; Visc S = 5,6 ; Visc Pl = 1,85 ; Visc Ser = 1,7 ; plasma et sérum très jaunes.

4 jours plus tard : amélioration : 76 Pul ; Visc S = 4,8 ; Visc Pl = 1,85 ; Visc Ser = 1,65.

N° 40. — Génisse 3 ans ; empoisonnement par du blé imprégné de phosphore de zinc. Depuis 2 jours, très abattue, refuse tout aliment ; conjonctive injectée ; Visc S = 5,6 ; Visc Pl = 2 ; Visc Ser = 1,8 (Plasma et sérum très jaunes).

3 jours plus tard : amaigrie, s'alimente un peu : Visc S = 3,7 ; Visc Pl = 1,9 ; Visc Ser = 1,75.

N° 41. — Vache 8 ans. Polyarthrites aux genoux, jarrets et abcès internes disséminés (foie, rein). 4.560.000 H ; 11.400 L ; Visc S = 6,8 ; Visc Pl = 4,3 ; Visc Ser = 2,9. (Malgré l'hyperviscosité du plasma, la chute globulaire est très rapide. Indice volumétrique globulaire après 48 heures seulement de sédimentation : 27,2).

N° 42. — Veau 1 mois. Infection ombilicale et arthrite ; Visc S = 4,4 ; Visc Pl = 2,2 ; Visc Ser = 1,7.

N° 43. — Veau 5 semaines ; arthrite suppurée du jarret ; Visc S = 7,4 ; Visc Pl = 3,1 ; Visc Ser = 2,7.

N° 44. — Veau 1 mois ; arthrite et pleurésie avec symphyses ; n'a pas bu depuis 24 heures ; 100 Pul ; Visc S = 6 ; Visc Pl = 2,9 ; Visc Ser = 1,8.

N° 45. — Veau 1 mois ; coryza gangréneux ; ulcérations de la pituitaire ; naseaux presque obstrués. Depuis plusieurs jours le veau a cessé de s'alimenter et de boire ; 16.000.000 H ; 21.200 L ; Visc S = 12,4 ; Visc Pl = 4,1 ; Visc Ser = 2,1.

N° 46. — Veau âgé de 2 jours ; très vif le matin ; à 14 heures : abattu ; à 18 heures anéanti, muqueuses très injectées. Visc S = 7,2 ; 12.900.000 H ; IVG = 64,7. Mort rapide.

N° 47. — Veau âgé de 3 jours ; bonne santé apparente : Visc S = 3. Le lendemain, étendu, paraît anéanti : Visc S = 3,9. Mort 24 heures plus tard.

N° 48. — Veau 6 jours. Le matin, vivacité et bon appétit. A midi, paraît boiteux. A 17 heures, reste tout étendu Visc S = 7,7 ; Visc Pl = 1,8 (plasma très jaune) ; irrétractibilité du caillot. IVG = 61,5. Mort dans la nuit (septicémie d'origine ombilicale).

N° 49. — Veau 10 jours ; septicémie d'origine ombilicale ; agonisant ; Visc S = 3,7.

N° 50. — Veau 11 jours, agonisant ; Visc S = 16 (phlébite ombilicale suppurée ; lésions congestives généralisées).

Ces observations cliniques très variées décèlent le plus souvent une forte hyperviscosité sanguine. Parfois, elle résulte seulement d'une polyglobulie très accusée dans les gros vaisseaux, conséquence vraisemblable d'une paralysie vasomotrice entraînant une rétention périphérique de plasma. Ou bien l'hyperviscosité du plasma est également en cause (obs. 32 à 37-41 à 45).

On peut attribuer cette dernière à une déshydratation quand l'animal, ayant perdu la sensation de la soif et de la faim a cessé de boire et de s'alimenter. Mais elle pourrait résulter aussi de phénomènes de dénutrition surchargeant le plasma en produits de désagrégation ; sa coloration jaune vient à l'appui de cette supposition. Des analyses qualitatives et quantitatives pourraient apporter à cet égard des éclaircissements.

Une forte hyperviscosité du sang et du plasma est un symptôme grave. Cependant elle n'est pas toujours irréversible. Exemple :

N° 51. — Vache ; hydropisie des enveloppes fœtales ; énorme distension abdominale. 36 heures après la mise-bas d'un veau mort, atteint d'ascite, la vache, amaigrie, très faible, efflanquée, présente de l'emphysème sous-cutané depuis la nuque jusqu'à la croupe. Elle refuse tout aliment mais boit modérément. 84 Pul ; 10.400.000 H ; Visc S = 8,3 ; Visc Pl = 3,1 (plasma jaune).

4 jours plus tard, grande amélioration : 8.760.000 H ; Visc S = 3,9 ; Visc Pl = 2 ; Visc Ser = 1,65.

Rétablissement rapide.

Le choc consécutif à la mise-bas, dans ces cas d'hydropisie des enveloppes fœtales est dû au brusque relâchement des tissus et des organes qui étaient jusqu'alors fortement comprimés.

Avant la mise-bas, la pression artérielle est très élevée ainsi que la pression veineuse, surtout dans les membres postérieurs (Hémodynamométrie, p. 354).

Les mensurations de la pression artérielle et de la viscosité sanguine, aussitôt après la parturition et l'expulsion des eaux fœtales pourraient permettre de dégager un mode de traitement recommandable. Il est peut-être indiqué de recourir aux injections isotoniques intraveineuses abondantes ou mieux à la transfusion sanguine.

Hémodynamique à la période ultime des entéropathies et de divers états pathologiques

Sur les chevaux atteints de congestion intestinale, d'étranglement, de volvulus, d'indigestions qui aboutiront à l'éclatement de l'estomac ou de l'intestin, la pression artérielle, dès le début des signes cliniques est toujours très élevée et d'autant plus forte que la douleur est plus vive.

Quand l'état général devient alarmant, on assiste souvent à la chute de la pression artérielle et à l'accélération du rythme cardiaque. La pression tombe de plus en plus bas au-dessous de la normale ; la pression différentielle devient minuscule, réduite à une fraction de cm (voir « Hémodynamométrie » p. 273 à 278).

La tachycardie atteint la cadence de 130 ou 140 battements à la minute (au lieu de 38 à l'état normal). Malgré le secours apporté à la circulation sanguine par les mouvements respiratoires devenus brusques et précipités, le débit du courant sanguin s'effondre. Une veine comprimée avec le doigt ne se remplit plus en amont de la compression.

La paralysie vasomotrice, cause d'étalement du sang dans les capillaires comme dans un lac, réduit à peu de chose le retour au cœur droit. En outre, au contact de l'immense étendue de la paroi des capillaires relâchés, le plasma est retenu en plus grande proportion. Il en résulte, dans le peu de sang qui gagne les veinules puis le cœur et se répartit dans l'organisme, une hyperglobulie et une hyperviscosité qui accentuent le ralentissement du courant sanguin et l'affaiblissement de son débit (obs. 29-30). Parmi les conséquences de l'auto-intoxication, la paralysie vasomotrice et l'hyperviscosité contribuent beaucoup à l'acheminement vers le dénouement fatal et stigmatisent l'abandon des moyens de défense de l'organisme.

Le même processus se déroule, avec plus ou moins de rapidité à l'occasion d'états pathologiques très variés dont l'issue est également mortelle (obs. 31 à 35-43 à 46).

Viscosité sanguine et hémodynamique dans les pneumopathies

Pneumonies et broncho-pneumonies.

N° 52. — Veau 15 jours ; pneumonie contagieuse depuis 3 jours : 40°1 ; 108 Pul ; 100 Resp ; 10.280.000 H ; 7.700 L ; Visc S = 4,9.

N° 53. — Génisse 6 mois ; broncho-pneumonie ; très abattue ; respiration haletante ; Visc S = 4,9.

N° 54. — Génisse 14 mois ; broncho-pneumonie très ancienne ; lésions étendues avec cavernes et abcès ; Visc S = 4,8.

N° 55. — Génisse 15 mois ; broncho-pneumonie contagieuse ; atteinte depuis 36 heures ; appétit nul ; sang noir ; 84 Pul ; 72 Resp ; 7.680.000 H ; 8.000 L ; Visc S = 6,4.

N° 56. — Génisse 22 mois ; pneumonie chronique depuis plusieurs mois (hépatisation massive des poumons semés d'abcès) ; très faible ; extrémités froides ; Visc S = 9,8.

N° 57. — 3 génisses d'un an ; broncho-pneumonie suraiguë et œdème des poumons (inhalation depuis 12 heures de fumée dégagée par combustion lente de litière dans un local fermé.

Sur l'une (20 minutes avant la mort) : 108 Pul ; 15 Resp ; Visc S = 4 ; Visc Pl = 1,6 ; Visc Ser = 1,5.

Sur une autre : 132 Pul ; 24 Resp ; Visc S = 5 ; Visc Ser = 1,5 ; Visc Pl = 1,6. Mort quelques heures plus tard.

La 3^e, mourante : Visc S = 5,8 ; Visc Ser = 1,5.

N° 58. — Agneau 5 jours ; broncho-pneumonie infectieuse ; ne tient plus debout (la moitié antérieure des poumons hépatisée et adhérente à la cage thoracique) : 9.700.000 H ; Visc S = 6,6.

N° 59. — Agneau 15 jours ; broncho-pneumonie infectieuse ; très abattu ; hépatisation du lobe antérieur de chaque poumon ; Visc S = 5,5 ; Visc Pl = 2,6 ; Visc Ser = 1,7.

Interprétations. Les pneumonies à leur période initiale et à leur période d'état, exclusion faite de celles qui sont d'origine vermineuse occasionnent de l'hyperglobulie et de l'hyperviscosité dans le sang qui fait retour au cœur et qui en rejallit. Une déshydratation de l'organisme n'est pas en cause car la viscosité du plasma ne s'écarte pas de la normale.

Cette hyperglobulie centrale résulte de phénomènes de vasodilatation révélés par l'injection des muqueuses, la chaleur de la peau, l'hyperthermie interne. Les capillaires relâchés retiennent une forte proportion de plasma au contact de leur endothélium ; en conséquence, l'hyperglobulie survient partout ailleurs.

Le taux globulaire élevé, la haute valeur respiratoire du sang à son arrivée dans les poumons tendent à compenser dans une certaine mesure la réduction du champ de l'hématose et les difficultés circulatoires que nous pouvons résumer de la façon suivante :

Dans l'aorte, la pression moyenne ne s'élève pas au-dessus de la normale malgré la tachycardie (« Hémodynamométrie » p. 285) ; les résistances périphériques sont influencées par deux facteurs qui agissent en sens inverse, l'hyperviscosité qui les accroît, la vasodilatation qui les atténue.

Les oscillations de la pression aortique dues aux mouvements respiratoires sont très marquées alors qu'à l'état normal, au repos, elles restent imperceptibles. Les pulsations venant du ventricule sont amorties pendant l'inspiration ; elles sont plus fortes à la fin

de l'expiration. Dans l'ensemble leur amplitude est relativement faible ; les ondes systoliques ne sont pas copieuses.

Au départ de la petite circulation, le cœur droit lutte contre l'obstacle dû à l'étranglement du courant sanguin dans les poumons ; il est incapable de maintenir à lui seul un débit suffisant. Les battements de la cage thoracique plus énergiques, fréquents, brusques, de plus grande amplitude se portent à son secours. Ils fonctionnent eux-mêmes à la façon d'une pompe aspirante et foulante. Les fluctuations dont ils animent la pression dans l'artère pulmonaire sont plus accusées que dans l'aorte ; elles dominent les pulsations d'origine ventriculaire. Ces dernières, à l'état normal, en période de calme, font varier la pression entre 1 et 4 cm Hg. Les mouvements respiratoires violents les font varier par exemple de 0 à 9 cm tandis que les pulsations cardiaques beaucoup plus faibles et inégales s'échelonnent sur la montée et sur la descente des oscillations respiratoires.

La polypnée et l'hyperpnée pathologiques, même accompagnées de plaintes ne sont pas vraiment des signes dyspnéiques. Ce sont surtout des réactions d'adaptation, des moyens de lutte contre l'anoxémie. Les battements renforcés de la cage thoracique, à la fois, intensifient la ventilation pulmonaire, et activent la circulation sanguine ; ils viennent en renfort, aider le cœur droit dont la force impulsive est trop faible ; ils appellent le sang des veines caves et participent à son refoulement vers l'aorte.

Tuberculose bovine.

Animaux gravement atteints (présentant des signes cliniques dus à des lésions volumineuses) :

N° 60. — Vache 5 ans ; lésions pulmonaires et pleurales très étendues ; Visc S = 4,5.

N° 61. — Vache 600 kg ; lésions pulmonaires et énormes hypertrophies ganglionnaires ; 5.560.000 H ; Visc S = 4,5.

N° 62. — 2 vaches tuberculose généralisée dans le thorax et l'abdomen. Sur l'une Visc S = 4,2. Sur l'autre Visc S = 5,3.

N° 63. — Vache 3 ans ; tuberculose pulmonaire et pleurale ; maigre, épuisement ; lésions très massives ; Visc S = 4.

N° 64. — Vache maigre ; tuberculose généralisée : 6.800.000 H ; 6.200 L ; Visc S = 4,4.

Ainsi, la viscosité sanguine chez les bovidés tuberculeux, même quand les lésions sont très importantes, n'est pas inférieure à la normale ; en général elle dépasse cette dernière. Nous savons déjà

(Hémodynamométrie p. 279) que ces malades n'accusent pas d'hypopression artérielle. Une légère hyperviscosité sanguine due à un taux globulaire assez élevé et une hyperpression artérielle modérée atténuent les effets de l'obstacle apporté à la petite circulation et à l'hématose par les lésions pulmonaires.

Cependant, la mesure de la viscosité sanguine et celle de la pression artérielle dans la grande circulation ne sauraient aider au diagnostic de la tuberculose ni permettre de suivre l'évolution de la maladie.

Animaux réagissant à la tuberculine sans présenter de signes cliniques :

N° 65. — Dans la même exploitation, 11 vaches de 4 ans 1/2 à 12 ans réagissantes sans signes cliniques accusent en moyenne une viscosité un peu plus faible (3,87) que 11 vaches de même âge non réagissantes (4,05). Par contre 10 génisses de 6 mois 1/2 à 12 mois réagissantes accusent en moyenne une viscosité un peu plus forte (3,56) que 8 génisses du même âge non réagissantes (3,43). De sorte que dans l'ensemble la sensibilisation n'entraîne aucun changement de la viscosité.

Viscosité sanguine au cours de la réaction thermique à la tuberculine :

N° 66. — Sur plusieurs animaux, la forte réaction thermique provoquée par une injection sous-cutanée ou une injection intraveineuse de tuberculine n'a pas provoqué de variation notable de la viscosité pendant l'hyperthermie ni consécutivement.

Emphysème pulmonaire.

N° 67. — Cheval 12 ans ; emphysémateux ; toux fréquente ; soubresaut du flanc peu accusé ; Visc S = 3,6.

N° 68. — Cheval 11 ans ; très emphysémateux, polypnée et dyspnée ; fort soubresaut du flanc ; naseaux dilatés et mobiles quand le cheval est au repos. Sang artériel très foncé ; 9.800.000 H ; 11.700 L ; Visc S = 4,4 (dans la veine jugulaire et dans la carotide) ; Visc Pl = 2.

Quand l'emphysème pulmonaire n'est pas très accusé, la viscosité ne s'écarte pas de la normale.

Mais chez un cheval très emphysémateux, l'insuffisance de la ventilation pulmonaire et les conditions défectueuses de la circulation sanguine au sein des poumons entravent l'hématose. L'hyperglobulie, en augmentant le pouvoir respiratoire du sang atténue les effets de ces défaillances fonctionnelles.

Conclusions.

Dans les veines et les artères sur lesquelles portent les observations courantes, les globules et le plasma cheminent ensemble à la même vitesse ; la suspension globulaire reste homogène. Les varia-

tions plus ou moins rapides dans les proportions respectives des deux parties constituantes du sang, révélées par la viscosimétrie, dépendent du comportement de la circulation périphérique.

Dans le lacis des capillaires, la suspension globulaire perd son homogénéité. Suivant que ces petits vaisseaux sont en majorité contractés ou dilatés ils retiennent davantage de globules ou de plasma. En contre partie, il en résulte des variations inverses dans la circulation veineuse et artérielle.

Au repos notamment, les capillaires sont rétractés pour la plupart ; ils retiennent les globules davantage que le plasma ; le nombre des globules et la viscosité sanguine tombent au plus bas dans la circulation centrale.

Soulignons ici le fait que la partie de la masse sanguine retenue normalement en réserve à la périphérie semble porter principalement sur les globules.

L'activité musculaire au contraire chasse les globules et les fait passer à travers les capillaires plus vite que le plasma de sorte que le taux globulaire et la viscosité augmentent beaucoup dans le sang des veines et des artères.

Quant aux réflexes vaso-constricteurs, ils ne font varier sensiblement nulle part la constitution du sang ; ils agissent sans doute en amont des capillaires et sur les sphincters artérioveineux ; ils changent l'aiguillage, la distribution du sang vers la périphérie.

Par contre, la stagnation sanguine due à la vasodilatation ou à la paralysie au collapsus vasculaire porte surtout sur le plasma. L'effet de contre balancement, accentué parfois par une perte hydrique du plasma, se traduit dans les gros vaisseaux par une hyperglobulie et une hyperviscosité souvent considérables.