Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises



Séance de la Société Française de Phlébologie
du 16 décembre 1950.

- En 1929 *C. Best*, *Charles* et *Scott* entamèrent la purification de l'héparine, que *Jorpes* a pu définir, un ester polysulfurique de la mucoïtine.

Et c'est ainsi qu'ils sont parvenus à doter l'université de Toronto d'une héparine 100 fois plus active que l'échantillon de *Mason*.

- C'est alors qu'en 1937 *Best*, *Murray*, *Jaques* et *Perret* opérant sur le chien, constatèrent que, sur 57 veines mécaniquement lésées chez des animaux non héparinés, 49 se thrombosaient tandis que 8 restaient indemnes ; au lieu qu'après action de l'héparine 7 veines seulement sur 37 s'avéraient thrombosées alors que 30 demeuraient saines.

Des protocoles identiques furent obtenus en partant de veines non plus traumatisées mais injectées de ricinoléate de soude.

- Et c'est ainsi qu'en 1938 et 1939 *Solandt*, *Nassim* et *Best* entravèrent par l'héparine la formation de thrombus coronarien et le développement de thrombus muraux dans la cavité ventriculaire gauche.
- *Cowan* et *Mac Lean* obtinrent, de même, un succès total avec le dispositif imaginé par *Shinoya* et qui ne lui avait procuré que des échecs.
- De même, enfin, *Roskam* put grâce à la **liquemine** (80 fois plus active que l'héparine *Hynson*) empêcher l'emplaquettement des levures.

## Complexités pathogéniques

D'un prix trop élevé, l'héparine a appelé des succédanés.

*Jorpes* en 1946 a dressé la liste de quelques anticoagulants synthétiques :
– Chicago Blue 6B N°518
– Chlorazol Fast Pink N°353
– Polyanetholsulfonate de sodium ou liquoïde
– Germanine
– Sulfarsenol
– Novarsenobenzol.
– Colorants ou toxiques ont été éliminés !
– Le Dicoumarol qui s'est seul imposé n'est pas un anticoagulant. C'est un antagoniste de la vitamine K et un petit toxique hépatique.

D'où la réduction marquée du taux de prothrombine, précurseur inactif du fibrin-ferment, ou thrombine ; puis l'abaissement de l'activateur de la prothrombine, peut-être de la calcémie et à fortes doses de la fibrinogénémie.

De la signification de ces altérations plasmatiques *Roskam* ne discute pas, pas plus qu'il n'évoque la façon dont l'héparine empêche la coagulation.

Au dire de nombreux expérimentateurs, le dicoumarol entraverait la formation du thrombus comme l'héparine, qui par contre n'entraîne que de faibles retards de la coagulation.

Les concentrations prophylactiques d'héparine, réalisées par l'administration quotidienne de 250 à 350 mg, sont de l'ordre de 1 pour 20 000, tandis que les doses nécessaires pour inhiber l'emplaquettement des levures sont environ de 5 pour 1 000.

En fait, les deux ordres de phénomènes diffèrent.

Dans l'arrêt spontané des saignements, il y a formation d'un premier bouchon, fait de plaquettes. C'est le clou hémostatique, ou thrombus blanc. Plus tardivement se fait l'adjonction d'un caillot cruorique (bouchon et couvercle de *J.L Petit*) dont la disparition provoque le retour de l'hémorragie. Le temps de saignement varie suivant les endroits incisés.

Mais, comme l'ont montré *Roskam et ses collaborateurs* (1927-1942), la moyenne de plusieurs temps de saignement représente pour le moment d'un individu donné une valeur singulière constante ! Et tel est le cas pour l'une et l'autre oreille d'un lapin.

*Roskam* a pu, par ce procédé, mesurer l'hémostase spontanée puis étudier comment variait chez cet animal le temps de formation d'un thrombus blanc, enfin d'un clou hémostatique ; il a jaugé l'influence de l'héparine sur le phénomène et ses variations en fonction des perturbations circulatoires, générales et locales :

– la seule héparinisation intraveineuse (5 mg), deux fois répétée, prolonge le TS de 86 secondes ;

– la seule excitation du sympathique cervical homolatéral réduit le TS à 41 secondes ;

– la combinaison de ces deux procédés porte paradoxalement le temps moyen à 178 secondes ;

– l'ablation du sympathique cervical homolatéral vasodilate et prolonge le TS jusqu'à 61 secondes, tandis que cette énervation sympathique ajoutée à l'action de l'héparine aboutit à un temps de saignement moyen de plus de 722 secondes et non de 147 (c'est-à-dire 61 + 86) comme l'eût voulu la prévision théorique.

Ces résultats expliquent les divergences des bilans maintes expérimentations.

Ils cadrent, pour *Roskam* avec la loi de *Bugi* : lorsque diverses médications agissent, sur un même centre réactionnel et opèrent dans le même sens pour concourir à un même terme leurs effets peuvent s'ajouter ; mais si leurs voies d'action sont diverses, leurs effets potentialisés risquent de se multiplier.

**Publié par le Bulletin de la Société Française de Phlébologie. 1951 ; 1, L'expansion scientifique Française.**