

Conférence faite devant la Société Française de Phlébologie, le 20 juin 1952.

French Society of Phlebology (June 20, 1952).

Phlébologie Année 6, n° 2, 1953.

Les capillaires sanguins et leurs propriétés

Delaunay A.

Commentaires d'aujourd'hui

Carpentier P.

Les capillaires sanguins sont des canalicules, découverts par **Malpighi** en 1661, qui unissent les artères aux veines. Leur importance pour le maintien de la vie des tissus est considérable. Elle est certainement supérieure à celle des artères et des veines, car c'est à leur niveau, et cela grâce à leur grand nombre et à la délicatesse de leur structure, que se font les échanges entre le sang et les cellules.

- Pourtant, les **médecins** ne songent pas volontiers à ces petits vaisseaux, peut-être parce qu'il est difficile, encore aujourd'hui, de mettre en évidence une intervention de troubles capillaires.
- Les **biologistes** eux-mêmes hésitent, le plus souvent, à aborder leur étude car, sur le plan expérimental, ils se heurtent à des difficultés non moins sérieuses. Cela ne veut pas dire, toutefois, que, dans le domaine des capillaires, on ne trouve encore que faits mystérieux ou inconnus.
- Au contraire, on peut reconnaître que, depuis 30 ans, en conséquence de l'impulsion donnée par les recherches du savant danois **Krogh**, des données nouvelles d'un gros intérêt ont été recueillies.

Ces données, quelles sont-elles ? Naturellement, je ne pourrai pas, en une heure, les passer toutes en revue. Si vous le permettez, ce soir, j'envisagerai simplement la question sous son aspect biologique (celui qui m'est le plus familier).

J'insisterai surtout sur les phénomènes capillaro-moteurs et les troubles de la perméabilité capillaire et je le ferai à la fois d'un point de vue général et à la lumière d'expériences personnelles.

Dans un second entretien, nous pourrons, plus tard, étudier des problèmes plus cliniques, comme ceux qui touchent à la résistance et à la fragilité capillaires.

Pour apporter à mon exposé le plus de clarté possible, je rappellerai, dans un premier temps, de quoi se compose l'architecture des capillaires.

1. Le capillaire typique est essentiellement formé par une couche de cellules endothéliales, liées entre elles par une sorte de ciment

a) Cellules endothéliales

- Ce sont des cellules aplaties, avec un noyau allongé et un protoplasme granuleux ou clair. Irritables, elles peuvent changer de forme et de dimensions (ce qu'on voit surtout au cours des réactions inflammatoires).
- Elles sont aussi capables de se diviser par mitoses (ce processus étant particulièrement net lors de la cicatrisation ou de la régénération des tissus). Elles élaborent enfin le ciment intercellulaire.

b) Ciment intercellulaire

- Celui-ci semble avoir été découvert par **Cohnheim** en 1867.
- En 1887, il a été beaucoup étudié par **Arnold**. D'après cet auteur, le ciment intercellulaire serait fait d'une substance qui, parfois, se ramollirait au point de donner naissance à de véritables trous : stigmates ou stomates, à travers lesquels se produirait normalement, pendant la diapédèse, le passage des globules blancs. Cette opinion, au fil des années, a été beaucoup discutée.
- En 1940, un auteur américain, **Zweifach**, a repris, dans son ensemble, l'étude du ciment capillaire. Ses expériences ont porté principalement sur les petits vaisseaux du mésentère de la grenouille.

Voici ses conclusions :

Le ciment intercellulaire qui prend part à la constitution de la paroi capillaire peut être comparé à une sorte de membrane poreuse, inerte, semi-perméable.

Son degré de porosité varie avec le nombre, la taille, la forme et le mode de distribution des pores du ciment.

Les modifications de ces pores peuvent se produire sous l'influence de facteurs mécaniques, chimiques ou physiques.

Une modification physico-chimique qui conduira à une augmentation de la porosité du ciment se traduira expérimentalement par une adhérence plus marquée aux parois capillaires des particules de charbon introduites dans la circulation et l'apparition d'un œdème périvasculaire.

D'après **Zweifach**, les modifications de la perméabilité capillaire dépendraient, avant tout, des modifications survenues dans la porosité du ciment.

Cellules endothéliales et ciment intercellulaire seraient revêtus, du côté de la lumière des vaisseaux, par un film mince de protéine (**Danielli**). Sur ce film, on a encore peu de renseignements. Son mode de formation, son importance, notamment, restent imprécis.

• **Tapissant la face extérieure des capillaires existe, par ailleurs, un tissu conjonctif riche en fibres et en cellules.**

- Les fibres ont été spécialement étudiées par **Volterra**. Circulaires ou spirales, elles sont constituées par de la réticuline. On peut donc les identifier aisément par les colorations argentiques ou celles de **Mallory**.

De plus en plus, on estime que **cette couche de fibres de réticuline** (on dit aussi fibres grillagées) joue un rôle considérable en physiologie et en pathologie. Ces fibres, en effet, assureraient la résistance des capillaires, diminueraient, autrement dit, leur fragilité. Sont-elles touchées, détruites, aussitôt apparaîtront des hémorragies pétéchiales.

- Par ailleurs, et selon **Volterra**, le réseau de fibrilles péri-capillaires, de délicat qu'il est normalement, se transformerait, en cas de néphro-sclérose ou d'hypertension, en couche épaisse et hyaline.
- Disséminées parmi les fibres péricapillaires, et plus ou moins nombreuses, se trouvent des **cellules conjonctives spéciales appelées par Rouget cellules périthéliales et par Marchand cellules adventitielles**.

Elles auraient les caractères suivants :

Dans leur cytoplasme, se trouvent de très fines fibrilles et peut-être que celles-ci sont contractiles.

Au cours d'une réaction inflammatoire, elles se changeraient en histiocytes.

Elles apparaissent souvent chargées de pigments ou de graisse.

Leurs fonctions restent encore mal comprises, mais, pour certains, leur rôle serait considérable dans la production d'une contraction capillaire.

2. À côté du *capillaire typique* (ou vrai), de diamètre moyen (celui que nous venons d'étudier),

• il convient de distinguer des *capillaires si fins* (leur diamètre n'excède pas 5 à 6 microns) qu'ils ne peuvent être parcourus par des globules rouges que si ceux-ci sont étirés.

• **Existent aussi de gros capillaires** (20 à 30 microns), tels ceux qui succèdent directement aux artérioles ou même ceux qui unissent directement les artères aux veines (capillaires de jonction).

À ce sujet, mentionnons que, d'après **Zweifach**, il y aurait lieu d'identifier, dans l'ensemble du réseau capillaire, ce que cet auteur a nommé des **unités capillaires**.

Une unité capillaire serait formée par :

- la partie terminale de l'artériole ;
- la portion initiale du capillaire (ou précapillaire), dont la face extérieure est tapissée d'une couche épaisse de cellules et de fibres ;
- le capillaire de jonction d'où se détachent les capillaires vrais ;
- la portion terminale du capillaire (ou préveinule) où se jettent ceux des capillaires vrais qui, après avoir cheminé plus ou moins longuement à travers les feuilletts conjonctifs, n'ont pas rejoint, comme les autres, le gros capillaire de jonction ;
- la partie initiale, enfin, de la veinule.

De cette unité, la partie qui paraît être de beaucoup la plus importante à considérer est la seconde : celle représentée par le précapillaire (encore appelé, par certains auteurs, métartériole).

Dans certains tissus ou organes : villosités intestinales, choroïde, surrénales, certains glomérules rénaux, tissu lymphoïde, le dispositif classique que nous venons de décrire fait défaut. C'est le cas notamment des **capillaires dits sinusoides**. Ici, le revêtement endothélial n'existe pas. Le capillaire est seulement constitué par une basale et des fibres réticulées. Les cellules du parenchyme environnant sont donc directement au contact du sang.

3. Les capillaires sanguins ne sont pas en place une fois pour toutes. Ils sont, au contraire, le siège de continuel remaniements. Ici, ils prolifèrent, là ils régressent.

a) Deux mécanismes peuvent présider à la naissance et à la croissance de nouveaux capillaires :

- bourgeonnement d'un endothélium capillaire préformé ;
- néoformation sur place aux dépens d'éléments mésenchymateux locaux, fibroblastes ou histiocytes.

**b) Deux mécanismes peuvent également présider
à la régression des réseaux capillaires :**

- **rupture (sans hémorragie)** ; certains tronçons vasculaires s'isolent ; les cellules endothéliales se changent en histiocytes phagocytaires ;

- **prolifération endothéliale** ; les cellules, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur du vaisseau, se multiplient ; elles effectuent, en somme, un retour vers un type mésenchymateux primitif. Ces modifications régressives semblent dues à une rupture de l'état d'équilibre rigoureux qui lie la forme des cellules endothéliales aux conditions de la circulation.

Commentaires d'aujourd'hui

Carpentier P.

Ce texte émouvant nous reporte 60 ans en arrière, aux débuts des applications biologiques de la microscopie électronique et avant l'explosion de la microscopie vitale, qui permettra l'exploration de la merveilleuse organisation de la microcirculation.

On retrouve bien quelques concepts erronés, tels la **capillaro-motricité** et le **rôle des péricytes**, alors appelés **cellules de Rouget**, dans la **soi-disant contraction capillaire**, ou encore **l'existence de gros capillaires** qui étaient censés atteindre un diamètre de 20 à 30 microns.

Mais l'ensemble des éléments importants est déjà présent dans la description de Delaunay :

- **l'importance vitale de la microcirculation**, raison d'être de tout l'appareil circulatoire, servi par le cœur et les gros vaisseaux et non l'inverse ;
- **le concept d'unité microcirculatoire** qui s'appelle encore à l'époque unité capillaire, et s'agence différemment selon les tissus ;
- **le remodelage vasculaire et l'angiogenèse** ;

- **l'hémorhéologie** même ou tout au moins **la déformation des globules rouges** indispensable à leur parcours dans les « capillaires fins ».

Toutes ces notions si brièvement évoquées dans le texte sont quasiment devenues chacune des disciplines, ou au moins de grands axes physiopathologiques et thérapeutiques en pathologie générale...

Mais les avons-nous bien intégrées dans notre culture phlébologique ?

Dans notre mode de pensée clinique autour des patients atteints d'insuffisance veineuse chronique, atteints devrions-nous dire, de microangiopathie veineuse ?

Ce texte a donc encore un message à nous transmettre : il est un appel à ne pas nous contenter de réfléchir sur ce que nous voyons et explorons tous les jours, mais à garder l'esprit ouvert sur ce qui échappe à notre œil et où se cachent la plupart des mystères de la pathologie veineuse chronique !

Pr Patrick Carpentier, Unité de médecine vasculaire, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble Cedex 09, France.
E-mail : patrick.carpentier@ujf-grenoble.fr
