

## LIVRE IV

### MALADIES DU SANG ET DES ORGANES HÉMATOPOÏÉTIQUES

Après un chapitre de généralités sur la classification des anémies et leurs symptômes, nous étudierons la chlorose, l'anémie pernicieuse, la lymphadénie et la leucocythémie, et les leucocytoses. Nous décrirons ensuite le purpura et le scorbut.

#### ARTICLE PREMIER

#### DES ANÉMIES EN GÉNÉRAL

Sous ce nom ( $\alpha$  privatif,  $\alpha\dot{\iota}\mu\alpha$ , sang) on ne désigne pas une diminution de la masse du sang, mais une diminution du nombre des globules rouges, accompagnée ou non d'une diminution du chiffre de l'hémoglobine qu'ils contiennent.

**1<sup>o</sup> Classification et causes.** — On divise les anémies en deux grandes classes : anémies primitives et anémies symptomatiques.

a. *Anémies primitives.* — Les anémies primitives ou essentielles (chlorose, anémie dite pernicieuse progressive, leucocythémie) seront étudiées en autant de chapitres séparés.

b. *Anémies symptomatiques.* — Les anémies symptomatiques ont pour principales causes :

1<sup>o</sup> Les *hémorragies*, quelle que soit leur cause : traumatismes, opérations chirurgicales, accouchement, fibromes utérins, anky-

lostome duodénal, ulcère de l'estomac ou du duodénum, épistaxis, melaenas, etc.

La tension sanguine se rétablit rapidement, car le sang emprunte ses éléments liquides aux autres tissus, mais les globules rouges reviennent beaucoup plus lentement à leur chiffre normal.

Il y a lieu de distinguer l'hémorragie *unique* et abondante, des hémorragies faibles, mais fréquemment *répétées*; ces dernières sont les plus anémiantes. Par des saignées répétées HAYEM a pu produire chez les chiens une anémie qui avait tous les caractères hématologiques de la chlorose;

2° Les *infections aiguës* : fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire. A leur période d'état le nombre des globules rouges est normal, mais d'après HAYEM le nombre des hémato blastes est diminué, ce qui indique que l'hématopoïèse est entravée. Plus tard les globules rouges sont diminués de nombre à leur tour (anémie) et pauvres en hémoglobine. mais les hémato blastes sont nombreux : ce sont eux qui sont chargés de la rénovation sanguine. Cette anémie des maladies aiguës est imputable à l'inanition, à l'autophagie, et à la fièvre; en effet, c'est après les infections, au moment où la température baisse, qu'on voit se produire la *crise hémato blastique*, destinée à la reproduction des globules;

3° Les *infections chroniques* : syphilis, tuberculose, impaludisme. L'anémie des paludéens est due à l'action particulière de l'hématozoaire de Laveran qui s'accroît directement au globule sanguin et produit le pigment noir. La destruction globulaire est quelquefois à ce point intense qu'on a pu dire que chaque accès de fièvre intermittente équivalait à une saignée;

4° Le *cancer* : le cancer viscéral surtout (estomac, foie, intestin) entraîne une anémie intense, souvent accompagnée de leucocytose;

5° Les *maladies organiques diverses* : cardiopathies, cirrhoses, mal de Bright, affections du tube digestif;

6° Les *parasites intestinaux* : bothriocéphale, ankylostome. Ils entraînent l'anémie et quelquefois même le syndrome anémique pernicieux, l'un par l'inanition qu'il détermine, l'autre par les hémorragies répétées;

7° Les *intoxications* : l'oxyde de carbone s'attaque au globule rouge en produisant l'hémoglobine oxycarbonée, combinaison trop stable et par conséquent impropre à la respiration des tissus; le plomb s'attaque au sérum dont l'altération retentit secondairement sur les globules rouges. L'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, la morphine, produisent aussi des altérations globulaires.

Les causes que nous venons d'énumérer agissent sur les éléments du sang de différentes façons : les unes déterminent l'inanition du sujet (parasites intestinaux), les autres opèrent directement une soustraction de la masse sanguine (hémorragies) ou troublent l'hématopoïèse (cancer, maladies aiguës). Certains agents pathogènes altèrent le globule sanguin (oxyde de carbone, hématozoaire du paludisme), d'autres attaquent d'abord le sérum : nous avons dit que c'était le cas pour le plomb. Cette notion éclaire peut-être la pathogénie de la chlorose, car des globules sains se dissolvent dans le sérum des chlorotiques.

2° **Symptômes généraux.** — Le sang n'est pas seulement un tissu qui a des aptitudes pathologiques spéciales : il constitue encore le « milieu intérieur » dans lequel sont plongés tous les éléments; ses altérations doivent donc retentir sur tous les organes.

L'anémie est caractérisée par les symptômes suivants :

- a. *Pâleur de la peau et des muqueuses.*
- b. *Troubles nerveux* : faiblesse générale, vertiges, lipothymies, éblouissements, caractère irritable, bourdonnements d'oreille, mouches volantes<sup>1</sup>, céphalée, névralgies, hoquet, bâillements.
- c. *Troubles digestifs* : appétit capricieux, anorexie, dilatation de l'estomac ou du colon, hypochlorhydrie, constipation.
- d. *Modifications de la respiration* : dyspnée, essoufflement facile.
- e. *Modifications de la circulation* : pouls accéléré à 80 ou 100, bondissant et dépressible, traduisant une faible tension san-

<sup>1</sup> Une hémorragie abondante (saignée, hématomèse), déterminant une anémie aiguë, peut produire une amaurose quelquefois définitive.

guine, intermittences du pouls par adipeuse du cœur, hémorragies, souffles cardiaques et vasculaires, ces souffles sont plus rares dans les anémies symptomatiques que dans la chlorose, à cause de la diminution de la masse du sang.

f. *Modifications des urines* : elles sont pâles, assez abondantes, contiennent beaucoup d'urée, peu de phosphates, et par contre de l'urohématine, résultat de la destruction globulaire.

**3° Examen du sang.** — Le sang obtenu par la simple piqûre du bout du doigt est *pâle*.

Sa *densité* est diminuée; au lieu de 1060, elle oscille entre 1035 et 1045 (LYONNET).

Les *globules rouges* sont diminués de nombre : à côté des globules normaux on trouve des globules nains de 4 à 5  $\mu$  (millièmes de millimètre) au lieu de 7  $\mu$ ; dans les anémies intenses on trouve aussi des globules géants de 14  $\mu$ , des globules déformés (poikilocytes), des globules nucléés; enfin des globules amincis, noueux, qu'on a pu confondre avec des parasites.

Les *hématoblastes* augmentés de nombre dans les anémies légères ou passagères sont diminués dans les autres (HAYEM).

Les modifications des *leucocytes* sont accessoires.

Il n'y a pas à tenir compte seulement du nombre des globules rouges, mais encore de leur *teneur en hémoglobine* et du rapport de ces deux quantités.

Le sang normal de l'homme contient environ 13 à 14 p. 100 d'*hémoglobine*, qu'on peut doser par les méthodes coloriscopiques (appareils de MALASSEZ, de MISCHER, etc.); il contient par litre 65 centigrammes de *fer* (existant dans l'hémoglobine) qu'on peut doser cliniquement au moyen de l'appareil de JOLLES. Dans les anémies le chiffre de l'hémoglobine et celui du fer s'abaissent plus ou moins, mais, chose remarquable, leur abaissement ne reste pas rigoureusement parallèle, parce que la teneur de l'hémoglobine humaine en fer n'est pas toujours la même (BARD, MALLET).

HAYEM désigne par N le nombre des globules rouges contenus dans un millimètre cube de sang (5 millions à l'état normal), par R la richesse globulaire, c'est-à-dire la richesse du

millimètre cube de sang en hémoglobine, par G la valeur globulaire, rapport de ces deux quantités, c'est-à-dire la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule.

Le nombre des globules (N) s'obtient par leur numération directe; la richesse globulaire (R), s'obtient par la comparaison de la teinte du sang, préalablement dilué, avec des étalons appropriés ou à l'aide de l'hémoglobimètre.

La valeur globulaire s'obtient en divisant R par N  $\left(G = \frac{R}{N}\right)$ .

**4° Degré de l'anémie.** — HAYEM a d'après ces données proposé la classification suivante des anémies.

Anémie légère	N = 3 à 5 000 000	R = 3 à 4 000 000 <sup>1</sup>	G = 0,65 à 1
Anémie moyenne	N = 3 à 4 000 000	R = 2 à 3 000 000	G = 0,70 à 0,50
Anémie intense	N = 1 à 3 000 000	R = 1 à 2 000 000	G = 0,40 à 1
Anémie extrême	N = 1 000 000 ou moins.	R = 800 000 à 1 000 000	G = 1 ou plus.

## ARTICLE II

## CHLOROSE

La chlorose (de  $\chiλωρός$ , *vert*) débute surtout chez les jeunes filles à l'époque de la puberté; on l'observe cependant quelquefois chez les garçons.

**1° Symptômes.** — La chlorose est caractérisée par la *pâleur cireuse* de la face : elle présente même parfois des tons verdâtres qui ont valu son nom à la maladie.

Elle s'accompagne de tous les troubles fonctionnels des anémies : haleine courte, essoufflement, dyspnée au moindre effort. L'appétit est capricieux et les fonctions gastriques sont ordinairement troublées. Les règles sont à peu près nulles ou au contraire très abondantes. La fièvre est fréquente (H. MOLLÈRE, LECLERC).

<sup>1</sup> C'est-à-dire que la richesse en hémoglobine du millimètre cube de ce sang correspond à celle que donnerait 1 millimètre cube de sang contenant 3 ou 4 millions de globules normaux.

a. *Examen du sang.* — Le sang retiré par la piqûre du bout du doigt est pâle. Le nombre des globules rouges est diminué : il tombe à 4 000 000, et bien au-dessous dans les chloroses graves. L'hémoglobine subit une diminution encore plus notable ; il en résulte une diminution de la richesse en hémoglobine de chaque globule en particulier ; c'est-à-dire une *diminution de la valeur globulaire*.

Les hémato blasts sont en proportion normale, mais il y a une grande quantité de globules jeunes et de globules nains, ce qui semble montrer qu'il s'agit d'une évolution défectueuse des globules sanguins. Le sérum des chlorotiques dissout les globules rouges normaux (MARAGLANO et CASTELLINO).

b. *Examen du cœur.* — Dans la chlorose très prononcée, des souffles sont répartis sur toute la région précordiale ; dans les cas moins intenses, ils prédominent en certains points déterminés :

1° Au *foyer pulmonaire* on a un souffle doux systolique ;

2° Au *foyer aortique*, même souffle, mais plus rarement. Ces souffles sont musicaux ; ils ont un timbre harmonique particulier :

3° A la *pointe*, ou plutôt un peu au-dessus d'elle, dans le quatrième espace intercostal gauche (zone susapexienne), on entend un souffle doux, qui n'est pas franchement systolique et que POTAIN considère comme un souffle cardio-pulmonaire.

c. *Examen des veines.* — Si on applique le pouce sur la région sus-claviculaire droite, on sent un thrill entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien, au niveau de la jugulaire interne. Au stéthoscope en appuyant légèrement on entend un souffle ronflant, musical, comparé au bruit du rouet ou au *ronron* du chat. Ce souffle est continu et non intermittent comme celui des artères qui ne se produit que pendant la systole, mais il a un renforcement systolique. En auscultant la jugulaire externe sur le corps du sterno-cléido-mastoïdien on a un bruit plus musical encore, de timbre plus élevé, comparé au vol d'un mouche (*bruit de mouche*).

A quoi sont dus ces signes cardiovasculaires de la chlorose ? On a essayé de les expliquer par deux hypothèses : les modifications du liquide sanguin, et les modifications des parois

vasculaires. L'altération du sang ne peut tout expliquer, car ces souffles ne s'observent pas dans toutes les anémies. On a invoqué aussi le spasme des vaisseaux ou des orifices du cœur, et enfin l'érythisme circulatoire. Cette susceptibilité du système vaso-moteur dans la chlorose est encore prouvée par la *dermographie*. Si on passe rapidement le doigt sur les téguments d'une chlorotique, au bout de quelques secondes apparaît une ligne rouge due à la dilatation des vaisseaux cutanés.

d. *Examen de l'appareil respiratoire.* — L'auscultation révèle quelquefois au sommet des poumons une obscurité respiratoire plus ou moins marquée.

e. *Examen de l'appareil digestif.* — Nous avons déjà signalé les troubles de l'appétit. L'estomac est dilaté dans les deux tiers des cas. HAYEM a montré qu'il s'agissait tantôt d'hyperpepsie, c'est-à-dire d'augmentation de l'acide chlorhydrique libre et combiné, tantôt d'hypo-pepsie.

f. *Examen de la rate.* — CHVOSTEK, CLÉMENT ont signalé l'*hypertrophie de la rate*. — L'urée, les phosphates, les chlorures de l'urine sont diminués. Dans les cas graves HAYEM a vu apparaître l'urobiline et l'urohématine annonçant une destruction globale intense.

2° **Anatomie pathologique et pathogénie.** — Nous venons de voir quelles sont les lésions du sang : ce sont les plus importantes. Celles des organes le sont beaucoup moins.

ROKITANSKI, VIRCHOW ont signalé l'étranglement, l'*aplasie* du système artériel. L'aorte est très rétrécie, se rapprochant des dimensions d'une fémorale normale ; elle est élastique, amincie ; les origines des intercostales sont irrégulières. BOULLAUD a signalé la faible épaisseur des parois veineuses.

Les organes génitaux sont peu développés.

LANCEREAUX et BESANÇON ont décrit l'*aplasie rénale* artérielle.

En somme ce développement insuffisant portant surtout sur l'appareil circulatoire a fait considérer la chlorose comme due à une hypoplasie vasculaire. Malheureusement ces lésions organiques ne sont pas constantes, elles le sont beaucoup moins que les lésions sanguines. Nous avons vu que celles-ci paraissent

correspondre, à l'inverse des autres anémies, à une évolution défectueuse du globe sanguin. Cette hypoplasie sanguine peut s'accompagner ou non d'hypoplasie vasculaire : on sait que le sang et les vaisseaux dérivent à l'origine d'un même tissu.

Mais les difficultés renaissent quand il s'agit de préciser les causes mêmes de cet hypoplasie. La tuberculose est souvent relevée dans les antécédents héréditaires des chlorotiques (HANOT et GILBERT). On peut se demander si elle n'agit pas directement sur les vaisseaux et sur le sang, comme elle agit sur le cœur pour produire le rétrécissement mitral pur, maladie de développement (voy. p. 297). La chlorose serait donc de ce chef une maladie infectieuse. La fréquence de la fièvre, les thromboses veineuses ont été citées à l'appui de cette théorie ; elles peuvent s'expliquer autrement.

**3° Diagnostic.** — On ne confondra pas la chlorose avec le teint pâle des cachectiques, avec l'anémie pernicieuse progressive qui s'accompagne d'une augmentation de la valeur globulaire, avec la leucocythémie. La confusion avec la tuberculose pulmonaire au début, ou l'ulcère de l'estomac, sera évitée par l'auscultation et la recherche des troubles gastriques ; elle est quelquefois difficile à éviter.

**4° Traitement.** — Il consiste dans les ferrugineux (0,60 à 0,80 de protoxalate de fer). Souvent il faut leur adjoindre l'acide chlorhydrique pour suppléer à l'insuffisance des fonctions gastriques (V gouttes dans un demi-verre d'eau).

## ARTICLE III

## ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE

Les anémies graves étaient connues depuis le commencement du siècle ; c'est BIERMER qui a reconnu, en 1868, les caractères de l'anémie pernicieuse progressive ou anémie essentielle.

**1° Étiologie et pathogénie.** — L'alimentation insuffisante, les excès de fatigue, la grossesse et la lactation sont les causes ordinaires de l'anémie pernicieuse progressive ; ces deux dernières nous expliquent sa plus grande fréquence chez les femmes.

FRANKENHAUSER, PÉTRONE et d'autres auteurs ont mis en évidence dans le sang des bâtonnets qu'on a considérés comme des microbes pathogènes. Dans un certain nombre de cas, il ne s'agissait en réalité que de globules rouges déformés (*pseudoparasites* de HAYEM).

**2° Symptômes.** — L'anémie pernicieuse s'accompagne de tous les symptômes des *anémies intenses* : pâleur extrême, perte des forces, lipothymies, troubles nerveux, anorexie, fièvre et palpitations.

Des hémorragies se produisent dans la plupart des organes : purpura, stomatorrhagies, épistaxis, hématoméses, hémorragies rétiniques.

Le sang obtenu par la piqûre du bout du doigt est très pâle et le microscope y montre les modifications suivantes. Le nombre des globules rouges est très diminué : l'hémoglobine l'est aussi, mais dans des proportions moins considérables, de telle sorte que le rapport de ces deux quantités devient supérieur ou tout au moins

égal à l'unité. La valeur globulaire, c'est-à-dire la richesse de chaque globule rouge en hémoglobine, comparée à celle d'un globule normal, est de 1 ou de 1,2.

Les globules rouges ne sont pas seulement diminués de nombre ; ils présentent aussi des altérations remarquables : on trouve

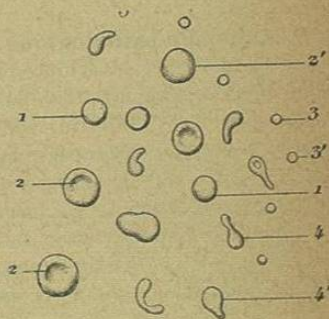


Fig. 59.

Globules sanguins dans l'anémie pernicieuse progressive.

1, globules rouges normaux. — 2, globules géants (macrocytes). — 3, globules nains (microcytes). — 4, globules déformés, étirés en marteau, en raquette, etc. (poikilocytes).

des globules géants, des globules nains, des globules déformés en bâtonnets, en raquette, en marteau (poikilocytose). Enfin le nombre des hémotoblastes est diminué.

Cette dernière constatation est importante au point de vue de la pathogénie de l'affection; elle montre bien qu'il s'agit d'un trouble de l'hématopoïèse, c'est-à-dire d'un trouble de la production des globules et non d'un trouble de leur évolution ultérieure.

L'anémie pernicieuse progressive n'est pas fatalement mortelle, bien qu'elle le soit cependant dans la plupart des cas. La mort survient au bout de quelques mois ou d'une année, au milieu des symptômes d'une adynamie progressive, avec œdème des membres inférieurs et hémorragies multiples.

**3° Anatomie pathologique.** — Outre les modifications du sang décrites avec la symptomatologie, l'autopsie montre des altérations organiques nombreuses.

L'estomac et l'intestin sont atrophiés (FENWICK); leurs glandes sont très diminuées, leurs parois sont d'une minceur extrême; on a signalé la disparition des plexus nerveux d'Auerbach et de Meissner. — Le foie et les autres viscères sont pâles et parsemés d'hémorragies. La moelle osseuse est rouge et paraît en pleine activité, peut-être parce qu'elle exerce un rôle de suppléance vis-à-vis des autres organes hématopoïétiques. — La moelle épinière présente des altérations dégénératives de la substance blanche, surtout au niveau des cordons postérieurs.

**4° Diagnostic.** — Lorsqu'on se trouve en présence d'une anémie grave, il convient d'en rechercher la cause avant de porter le diagnostic d'*anémie essentielle*; un cancer de l'estomac ou de l'intestin, un ulcère de l'estomac avec hémorragies répétées et passant inaperçues, l'ankylostomiasie duodénale peuvent produire autant d'anémies *symptomatiques* d'un degré parfois extrême. Ces affections se reconnaîtront à leur signes propres: l'ankylostomiasie à la présence des œufs des parasites dans les selles. Enfin l'examen du sang pourra rendre des services, puis-

que l'augmentation de la valeur globulaire est spéciale à l'anémie pernicieuse progressive<sup>1</sup>.

**5° Traitement.** — Il se résume dans le repos, les toniques, de meilleures conditions hygiéniques, le fer et surtout l'arsenic.

## ARTICLE IV

## LEUCOCYTOSES

On désigne sous ce nom une augmentation modérée du nombre des globules blancs ou leucocytes.

La leucocytose et la leucocythémie diffèrent déjà par le nombre des globules. On admet qu'il y a leucocytose lorsque le nombre de globules blancs s'élève de 10 à 30 000. Il faut qu'il atteigne 70 000 pour qu'on diagnostique une leucocythémie.

**1° Leucocytes à l'état normal.** — L'adulte bien portant a en moyenne un globule blanc pour 6 à 700 globules rouges, ce qui fait environ 6 à 8 000 leucocytes pour un millimètre cube de sang.

a. *Différentes variétés de leucocytes.* — Il ne faut pas envisager seulement le nombre brut des globules blancs, mais la proportion de leurs diverses variétés. On distingue: 1° les *lymphocytes*, globules de petite taille (6 à 8  $\mu$ ), dont le noyau vivement coloré par le bleu de méthylène est couvert d'un mince vernis protoplasmique; 2° les leucocytes *mononucléaires*, éléments plus volumineux, mais de taille variable, à noyau unique, rond, ovulaire, ou un peu incurvé, entouré d'un protoplasma abondant; 3° les leucocytes *polynucléaires* ou à *noyau polymorphe*, éléments volumineux dont le protoplasma renferme un noyau de forme bizarre, contourné en boudin, échancré en trèfle, etc., de façon à figurer des noyaux multiples, en réalité réunis le plus souvent par un mince filament.

<sup>1</sup> MOUSSET, *Revue de médecine*, 1891. — COLLET, 5<sup>e</sup> Congrès français de Médecine, Lille, 1899.

b. *Granulations des leucocytes*. — Il y a encore à tenir compte des granulations qui parsèment le protoplasma de certains globules blancs.

EHRlich classe les granulations en : 1° *Granulations éosinophiles* (ou granulations  $\alpha$ ) ainsi nommées à cause de leur affinité pour

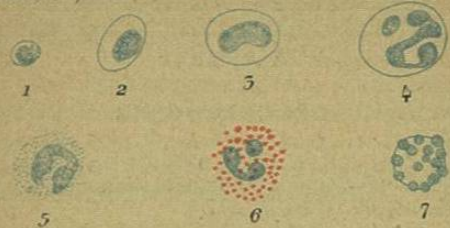


Fig. 60.

Diverses variétés de leucocytes du sang normal.

1. Lymphocyte. — 2, 3. mononucléaires. — 4. polynucléaire ou leucocyte à noyau polymorphe. — 5, polynucléaire à granulations  $\delta$  ou neutrophiles. — 6, polynucléaire à granulations  $\alpha$  éosinophiles. — 7, mastzelle ou leucocyte à granulations  $\gamma$  basophiles.

l'éosine qui les teint en rouge vif ; les granulations indulinophiles ou granulations  $\beta$  ne sont qu'une modification des précédentes : les unes et les autres sont encore appelées *acidophiles* ;

2° *Granulations basophiles* qui fixent les couleurs basiques telles que le bleu de méthylène ; les unes ( $\gamma$ ) grosses et peu nombreuses déforment les contours de la cellule qui les contient et que les auteurs allemands appellent *mastzelle* ; les autres ( $\delta$ ) sont beaucoup plus fines ;

3° *Granulations neutrophiles* ou  $\epsilon$ , colorées par le réactif dit triacide d'Ehrlich. C'est ce que résume le tableau suivant :

Granulations	acidophiles	{	éosinophiles . . . . .	( $\alpha$ )
			indulinophiles . . . . .	( $\beta$ )
	basophiles	{	volumineuses . . . . .	( $\gamma$ )
			fines . . . . .	( $\delta$ )
	neutrophiles . . . . .		( $\epsilon$ )	

En pratique, nous n'avons à nous occuper que des granulations neutrophiles et éosinophiles.

A l'état normal les polynucléaires sont les seuls dont le protoplasma renferme des granulations.

Il s'agit surtout de granulations neutrophiles : il n'y a guère que 1 à 2 p. 100 de polynucléaires éosinophiles, mais dans certains cas pathologiques, dans les affections parasitaires ou cutanées surtout, les éosinophiles augmentent dans des proportions considérables : cet état constitue l'*éosinophilie*.

c. *Formule leucocytaire normale*. — La formule leucocytaire ou proportion respective des variétés de leucocytes est la suivante à l'état normal. Sur 100 leucocytes on compte :

Mononucléaires et lymphocytes . . . . .	33
Polynucléaires . . . . .	65
Éosinophiles . . . . .	1 à 2

Dans la leucocytose ces proportions peuvent être modifiées : le terme leucocytose englobe donc des variétés fort différentes : il peut s'agir de *polynucléose* (ce qui est le cas le plus fréquent), de *mononucléose*, de *lymphocytose*, ou enfin d'*éosinophilie*.

On n'est pas absolument fixé sur l'origine des divers leucocytes : toutefois EHRlich pense que les lymphocytes proviennent des ganglions et les polynucléaires de la moelle des os.

Les leucocytes se multiplient peu dans le courant sanguin, mais plutôt dans certains organes, tels que la rate, les ganglions, le tissu lymphoïde, la moelle osseuse, ce qui explique la tuméfaction aiguë de la rate ou les adénites régionales qui accompagnent les leucocytoses.

2° *Classification des leucocytoses*. — Nous avons à envisager :

a. Une *leucocytose physiologique* chez les nouveau-nés, chez les femmes enceintes, pendant la lactation, pendant la digestion. Fait intéressant, cette leucocytose de la digestion ou leucocytose alimentaire qui consiste dans une augmentation des globules blancs de 20 à 40 p. 100 manque le plus souvent dans le cancer de l'estomac.

b. Des *leucocytoses artificielles* ou *toxiques* : comme celle qui succède à l'application d'un vésicatoire, à l'injection sous-

cutanée d'essence de térébenthine. Parmi les substances toxiques ou médicamenteuses susceptibles d'augmenter le nombre des leucocytes, il faut citer le venin des serpents, la pilocarpine, les amers, les toniques, la peptone, enfin des substances aromatiques, telles que les huiles éthérées, le fenouil, l'anis, la menthe, le poivre, etc. Le camphre et l'iode de potassium augmentent les éosinophiles.

c. Une leucocytose dans *certaines affections générales* : goutte, scorbut, cancers. La leucocytose cancéreuse, parfois très précoce, a été bien étudiée par HAYEM et ALEXANDRE et observée surtout dans la sarcomatose généralisée; mais on la trouve aussi dans les cancers épithéliaux et notamment dans les cancers ulcérés. Je rappelle que la leucocytose digestive manque généralement dans le cancer de l'estomac, ce qui peut servir à son diagnostic.

d. Une leucocytose dans les *maladies infectieuses* ou *parasitaires*, qu'il nous reste à étudier en détail.

**3° Leucocytoses dans les maladies infectieuses.** — La leucocytose peut porter avec prédilection sur les polynucléaires ou les mononucléaires.

a. *Polynucléoses.* — Les leucocytoses avec prédominance des polynucléaires sont les plus nombreuses; c'est le cas pour les abcès chauds, le phlegmon, les septicémies, la pneumonie, l'érysipèle, la diphtérie, le rhumatisme articulaire aigu, les angines, la scarlatine, la rage.

La leucocytose de la *pneumonie* se manifeste dès le frisson, et se maintient au-dessus de 20 000 pendant toute la durée de la maladie. Elle présente des poussées, moins en rapport avec la température qu'avec l'extension des lésions pulmonaires. A la défervescence elle cesse brusquement, ou bien lentement si la chute de la température se fait en lysis. En même temps les éosinophiles qui avaient disparu reviennent dans le sang. Les polynucléaires entrent en moyenne pour 85 p. 100 dans cette leucocytose; dans les cas d'hépatisation grise leur chiffre atteint jusqu'à 95 p. 100; par contre, dans les formes typhiques la leucocytose peut manquer.

La leucocytose de l'*érysipèle* offre des traits communs avec la précédente : même nombre moyen des leucocytes, même chute à la défervescence, même réascension en cas de rechute (et cela avant tout phénomène clinique), même signification fâcheuse d'un excès des polynucléaires lorsqu'ils dépassent par exemple 90 p. 100.

La leucocytose de la *diphtérie*, surtout marquée dans les diphtéries compliquées, peut cependant manquer totalement dans les diphtéries mortelles, ce qui paraît indiquer une absence de réaction de la part de l'organisme.

La leucocytose de la *rage* est une polynucléose à peu près exclusive (98 p. 100, d'après COURMONT et LESIEUR).

b. *Mononucléoses.* — Les leucocytoses avec prédominance des mononucléaires, sont celles de la coqueluche, des oreillons et de la variole. Toutefois il ne faut pas oublier que les mononucléaires sont beaucoup plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans les *oreillons* (SACQUÉPÉE) on constate une leucocytose modérée portant sur les mononucléaires et les lymphocytes; peu ou pas de participation des polynucléaires. Par contre, l'apparition de l'orchite ourlienne laisse intacts les mononucléaires, mais provoque une augmentation considérable des polynucléaires<sup>1</sup>.

Dans la *variole* la leucocytose est de 10 à 20 000; elle augmente au début de la pustulation, pour atteindre alors 15 et même 40 000, et baisser progressivement ensuite; elle remonte en cas de complications suppurées et ne baisse que lentement après la chute des croûtes. C'est une mononucléose (J. COURMONT, ROGER) : les mononucléaires représentent en effet 60 p. 100 des leucocytes, et on constate des mononucléaires à granulations, ce qui n'existe jamais dans le sang normal; ce sont des granulations neutrophiles surtout, accessoirement des mononucléaires à granulations éosinophiles et basophiles. Par contre, les polynucléaires neutrophiles qui sont de beaucoup les leucocytes les plus nombreux dans le sang normal, sont ici diminués. Cette mononucléose existe dès l'éruption et même dès le rash qui la

<sup>1</sup> SACQUÉPÉE, *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1902.



précède quelquefois; elle précède donc les pustules, d'ailleurs elle existe dans les formes anormales même quand les pustules et les vésicules font défaut.

Dans la *variolo hémorragique* la formule leucocytaire est la même; de plus il y a une augmentation considérable des mononucléaires granuleux, en particulier des neutrophiles, et une diminution considérable des polynucléaires qui tombent jusqu'à 20 p. 100.

Les complications de la période d'état n'influencent pas la leucocytose; celles de la convalescence déterminent l'augmentation des polynucléaires.

c. *Signification et valeur pronostique.* — La leucocytose au cours d'une maladie infectieuse est un des témoins de la lutte de l'organisme contre l'infection: une leucocytose moyenne montre que l'organisme se défend et indique une forme morbide de gravité moyenne. De même, dans la diphtérie, dans la pneumonie, la diminution des polynucléaires est d'une signification fâcheuse: elle indique que l'organisme réagit mal. Mais d'autre part, une hyperleucocytose excessive, au cours de la pneumonie, de l'érysipèle, ou de la scarlatine, est d'un pronostic fâcheux.

4° *Éosinophilie.* — Les polynucléaires à granulations éosinophiles sont surtout caractéristiques des affections cutanées, de la lèpre, de l'asthme et des *affections parasitaires*: ainsi les oxyures, les ascarides, les ténias, l'ankylostome duodéal, la bilharzia, la ladrerie. Les éosinophiles ont pu atteindre 68 p. 100 du nombre total des leucocytes: dans certains cas de trichinose. Dans la filariose il y a éosinophilie et parfois légère augmentation de l'ensemble des leucocytes: cette augmentation est encore plus prononcée la nuit quand les filaires circulent dans le sang. L'éosinophilie des kystes hydatiques (7 p. 100 en moyenne) a, lorsqu'on la constate, une grande importance pour le diagnostic, mais elle peut manquer; on a pu la reproduire par injection de liquide hydatique.

5° *Valeur diagnostique.* — La valeur diagnostique de l'étude

des leucocytes est considérable. Ainsi elle permet d'attribuer à un néoplasme profond une cachexie inexplicée, de dépister une suppuration profonde, de distinguer le paludisme (où les leucocytes sont diminuées) d'autres maladies fébriles qu'il peut simuler.

Dans la fièvre typhoïde les variations leucocytaires sont peu marquées; les éosinophiles, d'abord absents, augmentent à la défervescence.

La mononucléose servira dans les cas douteux à distinguer la variolo des autres fièvres éruptives ou des purpuras.

L'éosinophilie empêchera de confondre les kystes hydatiques avec les autres tumeurs.

## ARTICLE V

## LYMPHADÉNIE ET LEUCOCYTHÉMIE

La lymphadénie est l'hypergenèse des éléments lymphatiques dans les organes lymphoïdes surtout (rate, ganglions, moelle osseuse, etc.). La leucocythémie est une augmentation considérable des globules blancs du sang. La lymphadénie peut exister avec ou sans leucocythémie; dans le premier cas elle est dite leucémique, dans le second, aleucémique.

1° *Historique.* — HODGKIN (1832) avait signalé l'existence de polyadénites généralisées coexistant avec une grosse rate. Des faits semblables étaient restés sans signification jusqu'au jour où BENNETT, puis VIRCHOW (1844), découvrirent l'altération du sang qu'ils appelèrent *leucocythémie* ou *leucémie* (λευκός, blanc; αίμα, sang), et que ce dernier auteur montra caractérisée par une multiplication exagérée des globules blancs. On reconnut bientôt que la leucémie n'est qu'un symptôme secondaire et que les lésions des organes lymphatiques, rate ou ganglions, sont la véritable cause de la maladie.

On ne tarda cependant pas à s'apercevoir qu'il existait des

hypertrophies ganglionnaires sans altération du sang : ce sont ces cas que TROUSSEAU (1856) rangea sous la dénomination d'adénie. Des cas d'hypertrophie splénique et ganglionnaire sans leucémie furent également observés (BILLROTH, COHNHEIM, WUNDERLICH). Ce dernier auteur reconnaît que les cas de leucémie, et ceux d'adénie ou lymphadénie aleucémique, ne diffèrent que par un point accessoire et que l'adénie n'est peut-être qu'un premier degré de l'affection.

Nous savons aujourd'hui qu'il y a des adénies qui évoluent jusqu'à la fin sans leucémie. CORNIL et RANVIER démontrèrent dans tous ces cas l'identité de structure histologique. Enfin JACCOUD eut le mérite de réunir tous ces faits sous le nom de diathèse lymphogène, qu'il y ait ou non leucocythémie et que la prolifération des éléments lymphatiques porte sur le foie, la moelle des os, les ganglions, etc. Bien plus, l'hypertrophie isolée de la rate peut exister sans leucocythémie, constituant alors l'affection décrite par DEBOVE et BRÜHL sous le nom de *splénomégalie primitive*, affection qui, il est vrai, se complique le plus souvent, à la longue, de leucocythémie. VON JACKSCH, LUZET ont décrit chez les nourrissons une lymphadénie splénique qui ne s'accompagne que d'une leucocytose modérée.

Il est, par contre, des cas de *leucémie aiguë* où on ne trouve ni hypertrophie de la rate, ni ganglions.

**2° Étiologie.** — Parmi les causes incriminées les unes sont assez banales : ce sont toutes les causes de débilitation, fatigues, émotions, surmenage, alcoolisme, etc. VERNEUIL croyait à l'influence combinée de la scrofule et de l'arthritisme. L'influence de la grossesse et de la puerpéralité est nettement démontrée par quelques observations.

Les maladies infectieuses générales sont incriminées d'une façon plus précise. On sait combien facilement elles retentissent sur le système lymphatique : rate et ganglions. Il n'est pas impossible qu'elles puissent dans certains cas laisser après elles une hypertrophie permanente qui continuera à évoluer pour son propre compte.

Enfin l'infection locale joue un rôle plus net encore. L'adénie

débute le plus souvent par un ganglion rétro-maxillaire, dépendant lui-même de lésions cutanées, nasales, buccales, dentaires, amygdaliennes ou auriculaires. Puis tout d'un coup, l'adénite se généralise : il y a une *explosion de tumeurs* suivant la pittoresque expression de TROUSSEAU. Cette explosion peut être favorisée par un traumatisme local, par exemple par l'ablation des amygdales ou des ganglions, par l'avulsion d'une dent, etc.

**3° Pathogénie.** — La nature de la lymphadénie et de la leucocythémie est une question encore pleine d'obscurité.

Quelques-unes des considérations étiologiques citées plus haut font penser à une origine infectieuse, au moins dans bien des cas. Ainsi les lésions banales souvent observées au niveau des orifices du nez, des conduits auditifs, etc., éveillent l'idée d'une porte d'entrée.

On trouve d'autres arguments dans la marche et les symptômes de l'affection : la fièvre qui accompagne les poussées ganglionnaires, l'influence du traumatisme sur la généralisation, la régression possible de certaines tumeurs ganglionnaires, l'acuité de certaines formes et leur généralisation rapide, l'albuminurie souvent notée, la cachexie terminale caractérisée par des hémorragies abondantes (hématémèses et mélœnas, purpura, hématurie), par une diarrhée incoercible, des sueurs profuses, etc., tout cela est en faveur de l'hypothèse d'une maladie infectieuse. Il est vrai que la plupart de ces arguments ont été à peu près uniquement fournis par l'étude des cas de lymphadénie ganglionnaire.

On ne s'est pas contenté de ces présomptions et on a cherché des preuves directes.

On a trouvé dans les ganglions ou dans le sang des leucocythémiques divers parasites, dont quelques-uns ont pu être isolés et cultivés.

CARDARELLI a trouvé dans deux cas de lymphadénie splénique un bacille analogue au bacille d'Eberth. KELSCH et VAILLARD ont décrit un microbe spécial dans le sang et les ganglions. PAWLOWSKI a trouvé dans sept cas de lymphadénie un microbe qu'il considère comme spécifique.

Beaucoup plus souvent les microbes trouvés sont des agents déjà connus et classés en bactériologie : le staphylocoque blanc ou doré (ROUX et LANNOIS), des streptocoques, le pneumocoque, le bacille de Koch.

On a été moins heureux dans les tentatives de reproduction expérimentale de la maladie par inoculation des bacilles constatés. DELBET est le seul qui soit arrivé à produire des hypertrophies ganglionnaires généralisées par l'inoculation au chien d'un agent pathogène trouvé dans le sang d'une femme qui succomba bientôt aux progrès d'une lymphadénie généralisée à forme surtout splénique.

Que faut-il conclure de ces résultats ? — A la constatation des agents vulgaires de la suppuration, on a objecté que ces agents n'étaient pas producteurs de la maladie, mais ne constituaient qu'une infection secondaire de l'organisme. Cette objection ne saurait être généralisée à tous les cas, d'autant que les microbes de la suppuration avaient ici perdu leurs caractères habituels ; leur virulence était atténuée, leurs qualités modifiées.

Mais, de ce que la lymphadénie, avec ou sans leucémie, est une affection souvent infectieuse, on ne saurait conclure que c'est une affection spécifique, relevant toujours d'un même microbe. La multiplicité des agents pathogènes constatés va absolument à l'encontre de cette manière de voir.

Il serait, de même, téméraire, de soutenir que tous les cas de lymphadénie ont une origine identique, toujours infectieuse.

**3° Anatomie pathologique.** — La lymphadénie est anatomiquement caractérisée par une hypergénèse des éléments lymphatiques : 1° dans le sang ; 2° dans les organes lymphoïdes ; 3° en dehors d'eux.

a. Les altérations du sang, d'ailleurs complexes, puisqu'elles ne comprennent pas uniquement l'augmentation des globules blancs, seront étudiées avec les symptômes, car elles sont constatables pendant la vie.

b. La prolifération du tissu lymphatique dans les organes lymphoïdes peut être constatée dans la *rate* dont la charpente fibreuse, la pulpe et les corpuscules de Malpighi participent à

l'hypertrophie, dans les *ganglions*, dans la *moelle des os* qui peut se présenter sous deux aspects, la variété rouge et la variété pyoïde, dans les *amygdales*, enfin dans l'*intestin* : l'énorme développement de son tissu réticulé finit par aboutir à la production de tumeurs ulcérées (lymphadénie intestinale).

c. Le tissu lymphoïde se développe enfin dans les organes qui en sont normalement privés (*hétérotopie*), dans le foie, dans les reins, dans les méninges, dans la peau ; on désigne sous le nom de *mycosis fongoïde* les tumeurs ulcérées de la lymphadénie cutanée.

Histologiquement le tissu lymphoïde garde ici sa structure habituelle ; c'est un tissu réticulé, formé d'une charpente fibrillaire délicate dont les mailles sont occupées par des globules blancs qui peuvent en être chassés au pinceau.

Indépendamment de ces lésions pour ainsi dire spécifiques, les organes sont pâles, ils participent à l'anémie générale, et présentent souvent des hémorragies interstitielles ; elles sont formées surtout de leucocytes, d'où leur nom d'*infarctus blancs*.

**4° Symptômes.** — La maladie débute avec toutes les apparences de l'anémie ; d'autres fois ce sont les altérations ganglionnaires qui appellent l'attention. Il y a autant de formes cliniques que de localisations anatomiques ; la lymphadénie sera par exemple uniquement splénique, ou uniquement ganglionnaire, ou intestinale, ou cutanée, ou à la fois splénique et ganglionnaire. Une série d'intermédiaires peuvent s'observer. *Enfin il y aura ou non les modifications du sang qui constituent la leucocythémie.*

A. EXAMEN DU SANG. — Il a un aspect violacé ou encore lactescent, blanchâtre, qui l'a fait comparer à du pus. De plus si, dans un petit tube de verre, on ajoute une goutte de sang normal à vingt gouttes d'eau pure ou distillée les hématies se dissolvent et le liquide devient rouge et *transparent* ; il devient au contraire *opalescent*, s'il s'agit de sang leucémique (SABRAZÈS<sup>1</sup>), à cause des globules blancs restés en suspension.

<sup>1</sup> SABRAZÈS. *Société de biologie*, 1901.

a. *Globules blancs.* — A l'état normal on compte en moyenne 7 000 globules blancs par millimètre cube de sang ; dans la leucocythémie ce chiffre s'élève jusqu'à 500 000 ; les globules

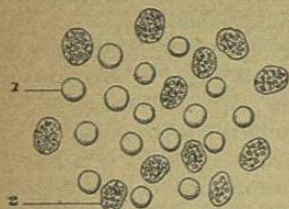


Fig. 61.

Sang dans la leucocythémie.  
1, globules rouges. — 2, globules blancs.

blancs paraissent même parfois plus nombreux que les rouges.  
L'augmentation de nombre des globules blancs ne porte pas toujours sur la même variété de globules. Quand il n'y a que de l'hypertrophie ganglionnaire, sans hypertrophie splénique, avec ou sans gros foie, on ne trouve ordinairement dans le sang que des *lymphocytes*, c'est-à-dire de petits globules constitués presque uniquement par leur noyau recouvert d'une mince couche de protoplasma sans granulations. Même constatation dans les cas de leucémie aiguë.

Les cellules médullaires ou *myélocytes*, qui n'existent pas dans le sang à l'état normal, se rencontrent en abondance dans la leucocythémie. Elles sont reconnaissables à leur grand noyau pauvre en chromatine, à leur protoplasma abondant, sans mouvements amiboïdes, à leurs granulations neutrophiles. Par contre les polynucléaires, caractéristiques des leucocytoses, sont peu augmentés. Il semble que la moelle déverse dans le torrent circulatoire des globules imparfaits. Ces globules ont leurs mouvements amiboïdes très diminués, ce qui vient à l'appui de la théorie qui les considère comme ayant une faible vitalité.

On a distingué deux types de leucocythémie : le type lymphocytaire et le type myélogène. Dans le type lymphocytaire l'augmentation porte sur les lymphocytes ; dans le type myélogène on voit apparaître les myélocytes, c'est-à-dire les mononucléaires à granulations dont nous venons de parler (et de plus des normoblastes ou globules rouges nucléés). Il est rare que ces types existent à l'état de pureté. En réalité, la leucocy-

thémie est presque toujours d'un type mixte, c'est-à-dire qu'il y a augmentation des lymphocytes et apparition des myélocytes.

Enfin fréquemment il y a augmentation du nombre des leucocytes à *granulations éosinophiles*.

Une affection aiguë, comme la grippe, peut passagèrement diminuer le nombre des globules blancs (MULLER, KOWACZ), dimi-

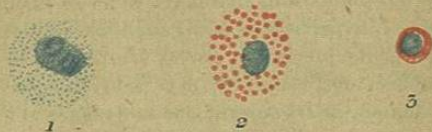


Fig. 62.

Éléments anormaux du sang leucémique.

1, mononucléaire à granulations neutrophiles. — 2, mononucléaire à granulations éosinophiles. — 3, globule rouge nucléé.

nution qui porterait seulement sur les globules à un seul noyau.

b. *Globules rouges.* — Leur nombre est toujours diminué. La leucocythémie s'accompagne donc d'anémie. De plus les hématies sont souvent déformées, ou présentent des vacuoles.

On voit apparaître des *globules rouges à noyau*, mais seulement quand la moelle osseuse est intéressée, dans les formes liénomédullaires.

La *valeur globulaire*, c'est-à-dire la richesse des globules en hémoglobine, est généralement diminuée.

c. *Hématoblastes.* — Les plaquettes de BIZOZZERO (hématoblastes de HAYEM) sont augmentées de nombre.

On a encore mis en évidence dans le sang des cristaux de CHARCOT-LEYDEN (... voy. p. 96), et des microbes auxquels on a fait jouer un rôle pathogénique. Le sang est moins riche en albumine que normalement ; son alcalinité est diminuée ; il est presque neutre, et devient rapidement acide après la mort.

B. ÉTAT DES ORGANES. — a. *L'hypertrophie de la rate* est facilement appréciable à la percussion et même à la simple palpation ; son extrémité inférieure descend souvent jusque dans la fosse

iliaque pendant que son bord interne, tranchant, dont on sent les incisures, atteint ou dépasse l'ombilic : elle forme ainsi une masse énorme qui occupe toute la moitié gauche de l'abdomen.

b. L'*hypertrophie ganglionnaire* est surtout marquée sur les parties latérales du cou, où elle forme à la longue des masses énormes, bosselées, qui, vues de face, donnent au malade un aspect difforme ; on la constate aussi dans les aines, dans les aisselles. Ces ganglions sont indolents et ne se fusionnent pas pour suppurer. L'*hypertrophie des ganglions médiastinaux ou mésentériques*, peut amener de graves symptômes de compression de la trachée, des bronches, des récurrents, et des vaisseaux de l'abdomen, se traduisant par la dyspnée et l'ascite.

c. L'*hypertrophie du foie*, plus rare, s'apprécie facilement à la percussion et à la palpation ; c'est une hypertrophie uniforme, atteignant également tous les lobes.

d. L'*envahissement de la moelle des os* s'accuse par des douleurs spontanées sur le trajet des os longs, et quelquefois par des douleurs à la percussion du sternum.

e. Les *amygdales* sont souvent hypertrophiées. La bouche, le pharynx sont le siège d'ulcérations hémorragiques, qui rendent la déglutition douloureuse (*pharyngite leucémique* de MOSLER).

C. HÉMORRAGIES. — Les hémorragies, observées dans la moitié des cas, sont souvent très graves. L'épistaxis, la pleurésie hémorragique, sont des causes puissantes d'anémie. On observe encore des hémorragies vésicales<sup>1</sup> (LÉPINE), des hémorragies rétinienne ou labyrinthiques (POLITZER) qui entraînent l'amaurose ou la surdité. Ces hémorragies sont attribuées à l'obstruction des vaisseaux par les globules blancs, mais les altérations du sang et des parois vasculaires doivent jouer un grand rôle dans leur production.

D. ÉTAT GÉNÉRAL. — La leucémie s'accompagne de tous les caractères d'une *anémie profonde* ; perte des forces, essouffle-

<sup>1</sup> Chez une malade de LÉPINE, des hémorragies vésicales dues à une très petite ulcération sur un fond leucémique finirent par entraîner la mort.

ment au moindre effort, anorexie, souffles vasculaires, *pâleur*, amaigrissement progressif, etc.

La *fièvre* survient par périodes, mais sans obéir à un type défini : on ne sait s'il faut lui attribuer une origine toxique (poisons de la série xanthique) ou une origine infectieuse en rapport avec les constatations énumérées plus haut.

E. EXAMEN DES URINES. — Elles sont très acides, contenant parfois des quantités énormes d'*acide urique* (4 à 5 grammes en vingt-quatre heures, au lieu de 0,50 à 0,60, chiffre normal). En dehors de ces décharges d'acide urique, l'urine en contient 1 gramme à 1<sup>er</sup>,50.

Il y a de même une uricémie notable.

Les *corps xanthiques* (xanthine, hypoxanthine) sont très augmentés. Au lieu de 0,02 par jour, chiffre normal, on en trouve de 3 à 10 fois plus.

Il n'y a pas toujours parallélisme entre l'augmentation de l'acide urique et celle des corps uroxanthiques, mais quelquefois au contraire une sorte de balancement. Ce qu'on peut dire, c'est que les corps uroxanthiques sont augmentés dans leur totalité. Or, ils dérivent de la nucléine, qui existe dans les noyaux des globules blancs (HORBACZEWSKY) et leur augmentation est en rapport avec sa destruction exagérée, comme le prouvent les cas où l'on voit l'augmentation de l'acide urique coïncider avec la diminution des globules blancs.

On n'est pas fixé sur le lieu de cette destruction ; en tout cas, le foie et la rate ne paraissent pas en être le théâtre, car ces organes ne sont pas plus riches en xanthine dans la leucocythémie qu'à l'état normal. L'*urée* est diminuée. La glycosurie ne s'observe pas.

5° Évolution et pronostic. — L'augmentation de tous les symptômes de l'anémie, l'amaigrissement et la pâleur extrême, la diarrhée, les œdèmes, la fièvre, les hémorragies profuses et généralisées constituent la *cachexie leucémique*.

Le malade succombe aux progrès de cette cachexie, dans l'épuisement et le marasme : la terminaison n peut être hâtée par la

diarrhée ou les hémorragies multiples. Quelquefois la mort est beaucoup plus précoce (hémorragie foudroyante ou asphyxie).

La maladie dure de une à quelques années.

**6° Traitement.** — L'arsenic est ordinairement employé (liqueur de Fowler, X gouttes au moins). Le traitement opothérapique par le corps thyroïde, la moelle de bœuf ou l'extrait de rate a été récemment essayé et aurait donné quelques succès relatifs.

## ARTICLE VI

## PURPURA

Le purpura est constitué par l'apparition de petites taches hémorragiques disséminées sur la peau, auxquelles s'adjoignent souvent des hémorragies des muqueuses.

Le purpura n'est donc pas une maladie, mais un syndrome qui se montre au cours d'états pathologiques très divers : intoxications, maladies nerveuses, asystolie, mal de Bright, maladies infectieuses, etc. Parfois cependant on ne peut le rattacher à aucune de ces causes : aussi admet-on, à côté des purpuras symptomatiques, un purpura essentiel désigné encore sous le nom de maladie de WERLHOF (1775) ; ce groupe qui comprend surtout des purpuras infectieux subit un démembrement progressif.

**1° Symptomatologie générale.** — Les taches purpuriques disséminées sur la peau sont d'abord rouges, vineuses, puis violettes et enfin vertes : elles disparaissent au bout d'une semaine environ après avoir passé par ces teintes successives. Leur contour est arrondi ; elles forment au-dessus de la surface cutanée un relief à peine sensible, mais ne s'effacent pas par la pression comme les taches rosées lenticulaires. Elles peuvent être quelquefois confluentes, formant ainsi par leur réunion de larges taches ecchymotiques.

L'hémorragie cutanée suffit à caractériser le purpura (*purpura simplex*) ; mais souvent elle ne reste pas isolée surtout dans les

purpuras infectieux : il vient s'y adjoindre des hémorragies des muqueuses (épistaxis, stomatorragie, hématomèse, hémoptysie, melaena), des hémorragies viscérales et des hémorragies des séreuses. La pâleur de la face, l'anémie cérébrale, les vertiges, une faiblesse extrême, sont en partie la conséquence de ces hémorragies multiples (*purpura hemorrhagica*).

Quant aux altérations de l'état général, elles sont nécessairement variables avec l'affection dont le purpura n'est qu'une manifestation. C'est dans les purpuras infectieux qu'elles atteignent leur maximum d'intensité.

**2° Anatomie pathologique.** — Au niveau de la tache purpurique les vaisseaux offrent des lésions d'endo et de périartérite : des globules sanguins sont épanchés tout autour d'eux.

Le sang présente des altérations inconstantes : hypoalbuminose, hypoglobulie, macrocythémie, etc.

Les viscères, le foie, le rein, la rate, sont d'une pâleur extrême.

La rupture des vaisseaux capillaires splanchniques ou cutanés qui produit le purpura résulte donc d'altérations sanguines et vasculaires. La plupart des causes énumérées plus haut : troubles trophiques, infections, intoxications, cachexies agissent soit sur le sang, soit sur les vaisseaux : ils ne font que participer au trouble général de la nutrition, à la *dyscrasie*. La lésion vasculaire peut encore être consécutive à une obstruction par embolie microbienne.

**3° Étiologie, diverses variétés de purpura.** — Le purpura reconnaît les causes suivantes :

a. *Les affections du système nerveux* : tabes, myélites, compression de la moelle, hystérie. — On conçoit que les troubles trophiques et vaso-moteurs, si communs dans ces affections, puissent, par leur combinaison, donner naissance à ce purpura myélopathique.

b. *Les affections chroniques du cœur et des vaisseaux*, les compressions veineuses. — Elles produisent des taches purpuriques qu'on a trop facilement attribuées à la stase sanguine ; les alté-