

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-

rations du sang et des vaisseaux jouent un grand rôle dans leur production.

c. *Les cachexies* et les maladies chroniques : mal de Bright, tuberculose, cirrhoses (*purpura cachectique*).

d. *Les maladies du sang* (anémie pernicieuse, leucocythémie).

Elles agissent surtout par altération du sang et des vaisseaux.

On fait toutefois jouer un grand rôle à l'obstruction des capillaires cutanés par les globules blancs dans la leucocythémie.

e. *Certaines intoxications* ou certains médicaments : phosphore, morphine, copahu, belladone.

f. *Les infections*. — Elles constituent une des principales causes du purpura. Cette classe des *purpuras infectieux* s'accroît constamment. Elle comprend, en effet : 1° les fièvres éruptives hémorragiques, dont nous n'avons pas à nous occuper ici (voy. *Variole* et *Rougeole hémorragiques*, *Rash*, etc.); 2° le purpura rhumatismal ou péliose rhumatismale : l'apparition des taches est alors accompagnée d'œdème des membres inférieurs, de douleurs articulaires et musculaires : il ne s'agit pas de rhumatisme articulaire aigu, mais d'un pseudo-rumatisme infectieux; 3° la *maladie de Werlhof* : cette maladie a en effet des allures franchement infectieuses; elle s'accompagne de courbature, de fièvre, d'albuminurie, et surtout d'hémorragies viscérales diverses, quelquefois mortelles par leur abondance; ce sont, par ordre de fréquence, des hémorragies nasales, buccales, intestinales, rénales, gastriques et pulmonaires. Sur la peau se forment de vastes ecchymoses ou des bulles remplies d'un liquide sanglant. La face prend une pâleur cadavérique, cireuse, les malléoles s'œdématisent, la faiblesse devient extrême. Cette maladie survient parfois sous forme épidémique ou dans la convalescence des maladies aiguës. C'est un cadre d'attente dont on a déjà distrait la *péliose rhumatismale* et les purpuras suivants dont le microbe est connu; 4° les purpuras dont l'agent microbien a été isolé : ce sont des maladies infectieuses hémorragiques produites tantôt par un microbe particulier (*monas hemorragica*) de KLEBS; *bacillus purpuræ hemorragicæ* de LETZERIC; divers autres

microbes décrits par MARTIN DE GIMARD<sup>1</sup>, TIZZONI, etc.); tantôt par un microbe déjà connu. Ainsi HLAVA, de Prague, a décrit un purpura à staphylocoques, succédant à des angines; CLAISSE<sup>2</sup>, un purpura à pneumocoques avec endocardite et embolies microbiennes; HANOT et LUZET<sup>3</sup>, un purpura à streptocoques chez une femme enceinte (le sang de la mère, le sang et les organes du fœtus contenaient le streptocoque; dans un cas semblable de DOHRN, l'enfant naquit avec des taches purpuriques); LANNOIS et COURMONT<sup>4</sup>, un purpura à streptocoques localisés dans les ganglions.

Dans ces différents cas, il s'agit d'une infection pneumococcique, streptococcique ou staphylococcique qui s'est compliquée d'hémorragies et de purpura.

4° *Pathogénie*. — Les faits qui précèdent permettent de reconnaître aux purpuras une origine *trophique* (maladies nerveuses), *mécanique* (asystolie), *toxique* (médicaments, autointoxications, cachexies) et *infectieuse*; les purpuras infectieux ne forment peut-être qu'une sous-classe des toxiques, si l'on admet que les microbes n'agissent, en pareil cas, que par leurs produits solubles. Comme les autres purpuras, ils ne sont qu'un symptôme, qu'une manifestation de la maladie générale qui leur donne naissance; mais, lorsque cette infection est innommée ou mal classée et que les hémorragies viscérales ou cutanées prennent une place prépondérante dans le tableau clinique, le purpura quitte le rang de symptôme pour s'élever à celui de maladie.

5° *Évolution et pronostic*. — Les purpuras infectieux seuls ont une gravité qui leur est propre : l'intensité des hémorragies viscérales aggrave beaucoup le pronostic. Les malades succombent, dans un tiers des cas, au milieu de symptômes typhoïdes

<sup>1</sup> MARTIN DE GIMARD, *Des purpuras infectieux primitifs*. Thèse de Paris, 1888.

<sup>2</sup> CLAISSE, *Purpura à pneumocoques*. Arch. de méd. exp., 1891.

<sup>3</sup> HANOT et LUZET, *Purpura à streptocoques*. Arch. méd. exp., 1891.

<sup>4</sup> LANNOIS et COURMONT, *Note sur un cas de purpura infectieux*. Arch. de méd. exp., 1891.

et dans une adynamie profonde. La mort est d'autres fois causée par les hémorragies : elle survient dans une syncope. La durée de la maladie est de une à cinq semaines, mais elle peut se prolonger pendant des mois avec des rémissions et des rechutes.

**6° Traitement.** — Chez les cardiaques, les brightiques, les anémiques, etc., il faut instituer d'abord le traitement de la maladie causale. Dans tous les cas on donnera des toniques et une alimentation reconstituante; on combattra la fièvre et les douleurs; on luttera contre les hémorragies par les divers astringents : l'eau de Rabel (3 gr.), la limonade citrique, le perchlorure de fer (V gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée); par l'ergotine (1 gr.); enfin par le traitement propre à chaque hémorragie viscérale (tamponnement, glace, etc.).

## ARTICLE VII

## SCORBUT

Le scorbut (de l'esclavon *scorb*, maladie, selon les uns, ou du danois *scorbeck*, ulcère à la bouche, selon les autres) est une maladie chronique, cachectisante, non fébrile, liée à des altérations du sang.

**1° Étiologie.** — Le scorbut reconnaît pour causes les mauvaises conditions hygiéniques : c'est dans les longues traversées, dans les villes assiégées, dans les armées en campagne insuffisamment pourvues qu'il fait son apparition. On a incriminé surtout dans ces différents cas l'absence de légumes frais et l'abus des salaisons.

**2° Symptômes.** — Le scorbut débute par une anémie et une adynamie progressives : les malades perdent leurs forces en même temps que leur teint devient livide ou cireux. Cette période de dénutrition s'accompagne de douleurs vives dans les muscles et les articulations.

La deuxième période est marquée par une augmentation de la cachexie et par l'apparition des symptômes buccaux et des hémorragies. Les gencives se tuméfient, puis s'ulcèrent; elles deviennent fongueuses et saignantes; la muqueuse buccale est parsemée de vésicules sanguinolentes : la mastication devient impossible ou très douloureuse. En même temps ou peu après, la peau se couvre de taches purpuriques à la base des poils, et de larges ecchymoses. Aux membres inférieurs, où ces ecchymoses sont le plus abondantes, l'infiltration sanguine produit un œdème induré, de teinte livide ou noirâtre.

Il se fait dans les muscles des hémorragies interstitielles avec infiltration étendue et rupture des faisceaux musculaires; sous la peau, l'épanchement sanguin amène la production de bosses sanguines violettes puis noirâtres qui finissent par s'ulcérer : ces *ulcères scorbutiques* fongueux donnent lieu à un suintement sanguin continu, et parfois à d'abondantes hémorragies. Le sang s'écoule aussi par les gencives et par les muqueuses.

La troisième période est marquée par l'augmentation de tous ces symptômes : l'anémie et l'affaiblissement sont alors extrêmes, les hémorragies en nappe se répètent au moindre contact; les dents, déchaussées, tombent; les gencives disparaissent et la nécrose gagne le rebord alvéolaire des maxillaires. Les douleurs des muscles et des articulations deviennent très vives; elles s'accompagnent de douleurs thoraciques et de dyspnée : il y a même des disjonctions des épiphyses ou des cartilages costaux, se traduisant par des craquements à chaque mouvement un peu brusque. Le malade a des défaillances et des syncopes; l'une d'elles finit par l'emporter, à moins qu'il ne succombe aux progrès de l'adynamie, avec de grands œdèmes et de la diarrhée sanguinolente, ou à quelque complication viscérale (pleurésie, péricardite ou hémorragie interne). Cette troisième période est devenue rare; il suffit, le plus souvent, de mettre le malade dans de meilleures conditions hygiéniques et d'instituer un traitement approprié pour voir la guérison survenir lentement.

**3° Diagnostic.** — Les principaux symptômes du scorbut sont : les *ulcérations* et les *hémorragies gingivales*, les *infiltra-*

tions sanguines de la peau et des muscles, les ulcères scorbutiques. Toutefois, dans certaines épidémies, les hémorragies font défaut; dans d'autres, elles constituent toute la maladie, les altérations fongueuses des gencives n'existant pas. Ces symptômes surviennent dans des conditions étiologiques bien déterminées et sont précédés d'une période d'affaiblissement progressif.

On ne confondra pas le scorbut :

a. Avec le purpura : absence de la période prodromique et de l'étiologie spéciale au scorbut, début et marche rapides, fièvre assez fréquente, absence d'ulcères et de stomatite fongueuse.

b. Avec la lymphadénie : tuméfaction de la rate et des ganglions, leucocythémie habituelle.

c. Avec l'hémophilie, qui est une prédisposition permanente aux hémorragies : la piqûre d'un doigt, l'avulsion d'une dent donnent lieu à des hémorragies inquiétantes; elle se développe le plus souvent dans l'enfance et persiste indéfiniment, tandis que le scorbut et le purpura ne constituent qu'un état passager.

4° **Traitement.** — Le traitement prophylactique consiste avant tout dans une alimentation convenable : eau de bonne qualité, viandes fraîches, fruits et végétaux frais.

Le traitement curatif consiste à remettre les malades dans les conditions hygiéniques indiquées ci-dessus. Contre la stomatite, employer localement le jus de citron, l'alcool, le chlorate de potasse (4/120) et faire des attouchements des gencives avec une solution peu étendue d'acide chlorhydrique. — Alimentation reconstituante. — Contre les hémorragies : eau de Rabel, perchlorure de fer (XX gouttes dans plusieurs verres d'eau sucrée); ergotine (1 gr. par jour).

#### ARTICLE VIII

### SPLÉNOMÉGALIE

La splénomégalie est l'augmentation de volume de la rate, quelle que soit sa cause.

1° **Étiologie.** — L'augmentation de volume de la rate s'observe dans des conditions très diverses.

a. *Maladies infectieuses.* — Parmi elles l'impaludisme et le typhus récurrent occupent la première place; dans l'impaludisme chronique on observe souvent une rate énorme. L'hématozoaire de LAVERAN et le spirille d'ÖBERMEIER qui sont les parasites de ces deux affections ont pour habitat normal le parenchyme splénique d'où ils sortent pour passer dans le sang au moment des accès. La rate est encore grosse, mais à un moindre degré, dans la dothiëntérie, dans la granule, dans le typhus exanthématique, dans la syphilis héréditaire dont elle constitue un bon signe. La splénomégalie a moins d'importance dans les fièvres éruptives, la diphtérie, le choléra, les septicémies, les endocardites, etc. Pour toutes ces maladies infectieuses, l'hypertrophie de la rate est sans doute en rapport avec le rôle qu'elle joue dans la défense de l'organisme en tant qu'organe hématopoïétique : par l'abondante production de globules blancs elle concourt notamment à la phagocytose.

b. *Maladies du sang.* — La leucocythémie s'accompagne d'une hypertrophie le plus souvent énorme de la rate; cette hypertrophie est moins prononcée dans la pseudoleucémie infantile, moins encore dans l'anémie pernicieuse. On l'a signalée dans la chlorose à un faible degré (CHVOSTEK).

La splénomégalie primitive de DEBOVE et BRÜHL s'accompagne d'une forte diminution des hématies.

c. *Maladies du cœur et du foie.* — Toutes les cardiopathies aboutissant à une longue asystolie sont capables de produire l'hypertrophie de la rate, mais c'est surtout lorsqu'elles s'accompagnent du foie cardiaque. La splénomégalie est un des signes les plus constants des cirrhoses et de la pyléphlébite. Il est certain que la stase veineuse dans le système porte joue dans ces différents cas le plus grand rôle, mais on comprend aussi que l'intoxication qui agit sur le foie pour produire la cirrhose soit également susceptible d'agir directement sur le parenchyme splénique.

d. *Tumeurs et abcès de la rate.* — L'hypertrophie splénique peut enfin être indépendante de toute autre affection, c'est le cas

pour l'épithélioma primitif de la rate (GAUCHER), pour les cancers, les kystes de cet organe. Les infarctus d'origine embolique et les abcès s'accompagnent d'une augmentation de volume modérée, mais généralement douloureuse. Dans la dégénérescence amyloïde l'hypertrophie n'est pas constante.

**2° Symptômes et valeur diagnostique.** — Dans les cas où elle est énorme la rate envahit toute la moitié gauche de l'abdomen qu'elle déforme, elle dépasse même l'ombilic et peut atteindre la crête iliaque ; c'est ce qu'on observe souvent dans l'impaludisme ou la leucocythémie. Dans la plupart des cas il n'en est pas ainsi : la rate est simplement accessible à la palpation qui la fait sentir au-dessous du rebord costal gauche qu'elle dépasse plus ou moins. On sent son bord interne tranchant avec les échancrures caractéristiques. Enfin nombreux sont les cas où elle n'est perceptible qu'à la percussion ; il faut la chercher entre la 9<sup>e</sup> et la 11<sup>e</sup> côte au-dessous de la partie moyenne d'un triangle dont le sommet correspondrait à l'épine iliaque et dont la base serait formée par une ligne réunissant l'aisselle et le mamelon. L'auscultation de la rate hypertrophiée fait souvent entendre des frottements dus à la péri-splénite et un souffle vasculaire. La rate hypertrophiée est souvent douloureuse à la pression ou même spontanément avec irradiation vers l'épaule gauche et le long du phrénique.

La mégalosplénie une fois constatée, il reste à déterminer sa cause :

1° Si la rate est énorme il faut penser immédiatement au paludisme (cachexie, accès de fièvre concomitants ou antérieurs, pigmentation), ou à la leucocythémie (examen des ganglions et surtout du sang). Ces deux affections exclues, il peut s'agir d'un épithélioma primitif, de la tuberculose de la rate<sup>1</sup>, ou de la splénomégalie primitive de DEBOVE : dans ce dernier cas il y a diminution des hématies et de l'hémoglobine. On appelle *maladie de Banti* une hypertrophie de la rate durant plusieurs années

<sup>1</sup> COLLET et L. GALLAVARDIN, *Tuberculose de la rate*. Archives de médecine expérimentale, 1901.

et accompagnée d'une anémie intense ; au bout de plusieurs années elle se complique d'ascite et d'atrophie du foie. L'autopsie montre une rate sclérosée et une cirrhose semblable à la cirrhose atrophique de Laënnec ;

2° Une hypertrophie modérée et chronique laisse le champ ouvert aux hypothèses précédentes, de plus il faut examiner le cœur et le foie, voir s'il y a de l'ascite. Lorsqu'en face d'un gros foie, on hésite entre un cancer et une cirrhose, l'hypertrophie de la rate impose ce dernier diagnostic. Enfin il faut toujours examiner le sang car la mégalosplénie peut être symptomatique d'une des anémies énumérées plus haut. Chez les enfants, rechercher les stigmates de la syphilis héréditaire ;

3° Une hypertrophie au cours d'une *maladie aiguë* doit faire penser à un accès de fièvre paludéenne et dans certains pays, au typhus récurrent. Ces deux affections exclues, songer de préférence à la dothiéntérie, à la tuberculose miliaire aiguë, aux endocardites infectieuses. La ponction de la rate dans des cas douteux peut montrer l'hématozoaire de LAVERAN ou le bacille d'EBERTH : en la pratiquant pendant que le diaphragme est immobilisé en inspiration, on ne court pas le risque de déchirer le parenchyme splénique ; le séro-diagnostic est d'ailleurs un moyen bien préférable. Constatée peu de temps après une attaque d'apoplexie, une grosse rate douloureuse impose, en dehors des pays à malaria, le diagnostic d'embolie cérébrale, surtout s'il y a en même temps de l'hématurie : il s'agit d'infarctus emboliques disséminés dans les divers organes.

Il ne faut pas confondre l'hypertrophie de la rate avec son déplacement (rate mobile).