

caséuse (*couche de réparation*) (1). Ces nodules représentent la lésion initiale de ces néoplasmes; ils offrent une grande analogie avec les nodules tuberculeux; ils en diffèrent surtout, d'après Cornil et Ranvier, par la perméabilité des vaisseaux qui les environnent, et par ce fait qu'ils peuvent aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu osseux, tandis que les inflammations tuberculeuses sont avant tout destructives.

Les gommages tendent à s'atrophier, elles laissent à leur place une cicatrice fibreuse; d'autres fois, elles se sont ouvertes à la suite d'une inflammation et leur contenu, qui a subi une dégénérescence muqueuse d'une nature spéciale, s'élimine.

Les masses caséuses qui représentent les gommages anciennes diffèrent par leur sécheresse et leur résistance des gros tubercules.

Les nodules de la *morve* présentent, chez le cheval, la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer (Cornil et Ranvier); ils coïncident avec des inflammations suppuratives.

Dans la *lèpre*, le tissu des parties malades est infiltré de leucocytes et de cellules épithélioïdes, arrondies ou fusiformes; ces cellules sont souvent groupées en îlots; quelquefois elles présentent des noyaux multiples et les caractères de cellules géantes; une substance conjonctive fibrillaire les sépare; ces lésions ne subissent pas la dégénérescence caséuse, mais bien la dégénérescence hyaline, et c'est là un caractère qui les sépare des nodules tuberculeux; les parois des vaisseaux sont épaissies.

Les néoplasies décrites sous les noms de *mycosis fongoïde* et de *rhinosclérome* doivent être, comme l'a montré Auspitz (2), rapprochées des précédentes.

Dans le *mycosis fongoïde* (et les néoplasies mycosiques peuvent présenter les caractères de codylomes volumineux et végétants, agglomérés en bourrelet, dont les sièges d'élection sont les régions axillaire et inguinale) (3) on trouve des infiltrats de cellules ayant les attributs des éléments fixes des tissus connectifs, des cellules géantes et des leucocytes disposés en amas.

Dans la couche épineuse de l'épiderme, on observe des sortes de logettes non constantes, que Philippson (4) considère comme des anses de cellules fixes (embryonnaires) et que Darier et Wickam regardent comme des nids de cellules migratrices.

(1) Malassez et Reclus, *Sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire* (*Archives de physiologie*, 1881).

(2) Auspitz, *System. der Hautkrankh.* Wien, 1881.

(3) Hallopeau et Salmon, *Société de Dermat.*, 19 avril 1895.

(4) Philippson, *Ann. de Dermat.*, 1892, p. 528.

La peau, d'apparence saine, des sujets atteints de mycosis fongoïde, présente des lésions histologiques appréciables (1); M. Leredde, ayant biopsié un fragment de peau d'apparence saine, a constaté des altérations profondes: lésions du tissu conjonctif, diapédèse périvasculaire, infiltration graisseuse du derme, non-colorabilité de la couche cornée par l'acide osmique, et surtout présence de *mastzellen* en grand nombre.

Dans le *rhinosclérome*, le derme est également infiltré de petites cellules, ses petits vaisseaux sont sclérosés et entourés des mêmes cellules; on voit en outre de grandes cellules à protoplasma réticulé renfermant plusieurs noyaux et aussi les parasites et les boules hyalines signalés précédemment. D'après Alvarez, il s'agirait là, non d'éléments cellulaires, mais de lymphatiques dilatés.

CHAPITRE III

HÉMORRAGIE

ARTICLE 1^{er}. — PATHOGÉNIE.

Le sang, normalement contenu dans le système vasculaire, peut en sortir pour s'écouler au dehors ou s'infiltrer dans les tissus, quand les parois des vaisseaux deviennent le siège d'une *rupture*, ou quand une modification de nature encore indéterminée les rend perméables pour les globules rouges comme elles le sont pour les globules blancs dans l'inflammation: nous savons qu'on dit dans ce dernier cas qu'il y a *diapédèse*. La réalité de ce mécanisme, considéré longtemps comme inadmissible en raison de la continuité de la paroi, n'est plus révoquée en doute depuis que l'issue des globules a pu être directement constatée, d'abord par A. Waller, puis par Cohnheim. Nous avons dit que si l'on observe la membrane interdigitale d'une grenouille chez laquelle on a lié la veine fémorale correspondante, on voit bientôt les globules rouges faire saillie à la surface des capillaires et des veinules et passer dans le tissu interstitiel; le phénomène est plus prononcé si l'on a préalablement sectionné le sciatique (Zielonko).

On pourrait contester cependant qu'il s'agisse là de véritables hémorragies, car le sang, dans ces conditions, ne sort pas en nature des vaisseaux; le liquide extravasé diffère du plasma, et les globules

(1) Leredde, *Société de dermat.*, 14 mars 1895.

rouges n'y sont pas dans les mêmes proportions qu'à l'état normal ; mais cette distinction ne peut être admise en pratique, car, pour un certain nombre d'hémorragies, on ne peut dire avec certitude s'il y a eu hémorragie ou diapédèse ; en réalité, l'issue des globules rouges suffit à caractériser l'hémorragie ; elle la distingue des exsudats simplement colorés par l'hémoglobine (hémoglobinurie).

Les conditions dans lesquelles se fait la migration des globules rouges à travers la paroi ont été étudiées à propos de l'inflammation (Voy. *Diapédèse*). Ce phénomène présente avec celui de la migration inflammatoire cette différence que les globules rouges n'y jouent qu'un rôle purement passif et traversent la paroi comme des corps inertes, tandis que dans l'inflammation les globules blancs sont actifs.

Les hémorragies peuvent résulter directement d'un *traumatisme* ; d'autres fois elles sont provoquées ou favorisées par l'abaissement de la pression extérieure.

L'application de ventouses sèches provoque des hémorragies cutanées et sous-cutanées, quelquefois même intramusculaires ; le sang afflue dans les parties où la tension est abaissée par suite de la diminution de la pression atmosphérique, et son reflux est entravé par la pression qu'exerce le rebord de la ventouse : il en résulte un excès de tension et l'issue du sang.

Dans les ascensions en montagne et en ballon, quand on arrive à une hauteur considérable, il se fait des hémorragies par les lèvres, les gencives, la conjonctive et le pharynx.

L'*augmentation de la pression intravasculaire* intervient souvent dans la production des hémorragies. On attribue en partie à cette cause leur fréquence dans la néphrite interstitielle et dans l'artério-sclérose généralisée. Les obstacles à la circulation veineuse y prédisposent et peuvent même suffire à les provoquer. On sait, en effet, que la thrombose de la veine porte donne lieu à des hémorragies intestinales, et l'on a constaté des ecchymoses dans le tissu de l'encéphale chez les sujets morts d'une thrombose des sinus.

La stase veineuse, dans l'attaque épileptique, amène l'apparition d'ecchymoses sur le cou et la poitrine. La congestion des poumons dans les maladies du cœur peut donner lieu à des hémoptysies.

Les congestions *actives* sont comptées également parmi les causes possibles d'hémorragies ; il en est ainsi de celles qui se produisent dans les poumons en remplacement des règles. L'inflammation peut être, de même, hémorragipare ; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir les urines sanguinolentes au début d'une néphrite aiguë.

D'autres fois, on peut invoquer, pour se rendre compte des hémorragies, un trouble de l'innervation. Il est incontestable, en effet,

qu'il y a des hémorragies d'*origine nerveuse* ; les sueurs de sang en fournissent un bel exemple ; dans le zona, affection liée manifestement à un trouble de l'innervation trophique, le liquide des vésicules est quelquefois hémorragique ; dans la périose rhumatismale, on voit simultanément des nodosités congestives et des taches purpuriques ; les unes et les autres ne peuvent guère s'expliquer que par un trouble de l'innervation vaso-motrice. Ajoutons que les lésions de l'encéphale donnent lieu souvent à des hémorragies viscérales ; Brown-Séguard l'a constaté par expérimentation ; Charcot et Vulpian l'ont observé chez l'homme.

On a attribué la prédisposition aux hémorragies que présentent certains sujets à une fragilité anormale de leurs parois vasculaires ; on a invoqué également, chez les hémophiles, un défaut de proportion entre la masse du sang et la capacité du système vasculaire, une étroitesse congénitale des artères et une minceur anormale de leur membrane : par suite d'une hémopoïèse trop active, ils feraient plus de sang que n'en peuvent contenir leurs vaisseaux, de là des ruptures et des hémorragies. Cette explication paraît également applicable aux hémorragies qui surviennent si communément chez les jeunes gens de douze à dix-huit ans.

Cette interprétation n'est pas admise par tous les auteurs. Recklinghausen considère comme névropathique la diathèse hémorragique ; il invoque à l'appui de son opinion l'influence des excitations psychiques sur la production des hémorragies. On a voulu aussi rapporter les accidents de l'hémophilie à une diminution de la coagulabilité du sang ; dans deux cas, M. Hayem a constaté que la coagulation subissait un retard remarquable, mais il ne s'agissait pas de la véritable hémophilie, de celle qui est transmise par l'hérédité. Considérant que certaines matières albuminoïdes d'origine animale, particulièrement les peptones, jouissent de la remarquable propriété d'entraver la coagulation du sang, M. Hayem admet qu'une modification dans l'élaboration des matières albuminoïdes peut avoir une influence considérable sur la coagulabilité du sang ; les hémophiliques auraient un sang comparable à celui des animaux peptonisés.

Souvent, enfin, les hémorragies sont causées par une *altération de la paroi vasculaire* ; cette altération peut être la conséquence d'une maladie aiguë ou chronique de l'artère, telle que l'athérome, l'endarterite ou la périartérite. MM. Charcot et Bouchard ont démontré que la cause prochaine de l'hémorragie cérébrale est d'ordinaire la formation, sur une artériole, d'un anévrysme miliaire qui s'ouvre par usure de la paroi ou sous l'influence d'une congestion active.

La paroi peut également s'altérer par le fait d'une intoxication,

d'une maladie générale ou d'un trouble local de la circulation. Cohnheim a montré que la tunique interne souffre dans sa nutrition chaque fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales.

Il faut admettre enfin une classe d'hémorragies toxiques. On doit considérer comme telles celles qui surviennent dans l'empoisonnement par le venin des serpents, et celles que provoquent chez les sujets prédisposés l'usage de l'iodure de potassium et l'ingestion du phosphore.

Nous savons qu'il faut identifier le processus dernier de l'infection et l'intoxication. Toute infection est une toxi-infection. Aussi faut-il rapporter à la même cause les hémorragies qui surviennent dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la fièvre jaune, le typhus, certaines scarlatines, rougeoles et varioles.

A vrai dire, le rôle de l'intoxication dans la production des hémorragies est plus complexe; et s'il faut parler d'abord des lésions vasculaires qu'elles produisent, il faut tenir compte aussi de leur action sur les parenchymes en général et sur le foie en particulier: nous savons que l'insuffisance hépatique se traduit par des hémorragies (1).

La lésion vasculaire passe souvent inaperçue. Si l'on applique une ligature à la base de la langue d'une grenouille et si l'on l'enlève au bout de deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment où la circulation se rétablit, il se fait une extravasation de globules rouges et de globules blancs qui dénote une altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente aucun changement appréciable dans sa constitution physique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour amener cette altération et presque une hémorragie; c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les diffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vasculaires, qu'elles portent sur les troncs ou sur les artérioles, sur les fines divisions ou sur les capillaires.

Nous verrons plus loin, en étudiant l'infarctus, qu'il est constamment hémorragique; on a vu des embolies graisseuses, d'origine traumatique, donner lieu à des hémorragies pulmonaires; les hémorragies de la leucémie s'expliqueraient par l'accumulation de globules blancs dans les vaisseaux, qui deviennent ainsi imperméables au courant sanguin (Ollivier et Ranvier).

(1) Voy. plus loin *Purpura*.

ARTICLE II. — CARACTÈRES DU FOYER HÉMORRAGIQUE.

Lorsque le vaisseau divisé communique avec l'extérieur, le sang s'écoule au dehors jusqu'au moment où la formation d'un thrombus vient lui faire obstacle.

On admettait autrefois que l'arrêt spontané de l'hémorragie était dû surtout à la coagulation chimique du sang; des recherches de Zahn, de Pitres et de Hayem ont fait voir que cette manière de voir est erronée (1): la masse qui oblitère le vaisseau n'a pas la constitution d'un caillot; elle est formée surtout d'hématoblastes et de globules blancs; ce sont ces éléments qui, en s'accumulant autour de l'orifice, le rétrécissent graduellement et finissent par l'oblitérer; ce sont eux également qui, en adhérant à la paroi, obstruent la lumière du vaisseau. Cet arrêt spontané des hémorragies est comme une défense naturelle de l'organisme; c'est ce qui a donné l'idée à M. P. Carnot de renforcer un processus de coagulation insuffisant à arrêter une hémorragie, par l'usage de substances coagulantes, en guise d'hémostatiques. Il donne la préférence à la gélatine, soit comme hémostatique local, soit comme modificateur de la coagulabilité générale (2). Dans le même ordre d'idées, M. Lancereaux a employé avec succès les injections sous-cutanées de gélatine dans la cure (par coagulation) d'un anévrysme aortique (3). Les propriétés coagulantes de la gélatine ont été découvertes par MM. Dastre et Floresco (4).

Le sang épanché dans l'interstice des tissus et dans les cavités organiques y subit une série de transformations.

D'ordinaire, il se coagule plus ou moins complètement: le foyer se présente alors sous la forme d'une bouillie noirâtre dans laquelle on peut retrouver les éléments dissociés des tissus; les cellules extravasées se modifient rapidement; les globules rouges s'altèrent, et leur matière colorante, devenue libre, prend la couleur de la laque carminée; une partie est résorbée; une autre se transforme en cristaux d'hématoïdine. Un certain nombre de globules rouges sont absorbés par des globules blancs qui augmentent de volume et se transforment en cellules géantes; en se dissociant, ils forment des granulations d'un rouge brun, inégales, plus ou moins volumineuses, qui peuvent ultérieurement devenir libres lorsque la cellule géante se détruit; telle serait, d'après Langerhans, l'origine des gra-

(1) Voy. aussi *Thrombose*.

(2) P. Carnot, *De l'hémostase par la gélatine* (*Presse médicale*, 18 sept. 1897).

(3) Lancereaux, *Académie de médecine*, 1897.

(4) Dastre et Floresco, *Arch. physiol.*, avril 1896.

nulations pigmentaires ; il est probable que, conformément aux vues de Virchow, elles peuvent aussi se former directement aux dépens des globules altérés.

En même temps que se produisent ces phénomènes de régression, il se fait habituellement dans le foyer un travail de réparation ; on y trouve, au bout d'un certain temps, un tissu conjonctif vasculaire, d'autant plus résistant qu'il est plus ancien ; il se développe aux dépens des tissus ambiants sous l'influence d'une phlegmasie provoquée par la présence du foyer, et le sang est étranger à sa production.

Dans certains cas, le travail phlegmasique provoqué par le foyer aboutit à la formation d'une enveloppe conjonctive qui peut ultérieurement n'être plus remplie, tous les éléments solides ayant été résorbés, que de liquide ; il s'est formé alors une sorte de kyste dans lequel on ne reconnaît plus que difficilement la lésion initiale ; la présence de matière colorante dans le liquide et de granulations pigmentaires dans les parois rappelle cependant leur origine.

ARTICLE III. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR L'HÉMORRAGIE.

L'hémorragie peut troubler les fonctions des organes dans lesquels elle se développe, au moment où elle se produit, par l'ébranlement qu'elle leur imprime, ultérieurement par la perte de substance qui en résulte et la compression qu'elle exerce ; complètement silencieuse dans certains viscères (tels que la rate), elle donne lieu, dans d'autres organes, et particulièrement dans les centres nerveux, aux plus graves désordres : les uns sont passagers et doivent être rapportés à la paralysie fonctionnelle que produit le choc initial ; les autres persistent et sont dus à la destruction par le foyer de parties dont l'action ne peut être suppléée (paralysies, anesthésies, aphasie).

Si l'hémorragie est considérable ou si les hémorragies sont répétées, comme dans certaines tumeurs de l'utérus, par exemple, il en résulte un état d'anémie plus ou moins prononcé, quelquefois une mort rapide.

La fibrine du sang a tendance à diminuer dans le cours d'une hémorragie unique ; sa proportion augmente d'une manière très sensible à la suite d'hémorragies multipliées, séparées les unes des autres par un certain intervalle ; mais cette fibrine n'est pas normale ; elle est plus lâche, plus molle, moins rétractile ; chauffée avec de l'eau, elle se dissout comme du jaune d'œuf ; il se produit en outre une diminution plus ou moins notable de la coagulabilité

du sang, souvent temporaire : l'hémorragie appelle en quelque sorte l'hémorragie (1).

Lorsque l'hémorragie est modérée et qu'elle ne se renouvelle pas, le sang se répare aisément par une production surabondante d'hématoblastes ; cependant les éléments nouveaux restent un certain temps plus petits que les globules normaux et leur activité fonctionnelle est nécessairement moins grande. Les hémorragies sont elles très abondantes, ou viennent-elles à se renouveler ? il se produit une altération profonde du sang ; le nombre des globules rouges est diminué dans des proportions plus ou moins considérables ; on peut le voir tomber de 5 millions par millimètre cube à 1 million et même à 800 000 ; la valeur individuelle d'une partie de ces éléments est de même le plus souvent affaiblie ; l'examen chromométrique du sang, pratiqué au moyen de l'hématoscope de M. Hénocque (2), permet de constater que sa richesse en hémoglobine est considérablement amoindrie ; l'activité de réduction de cette substance, mesurée, suivant le procédé du même auteur, par l'examen spectroscopique à travers l'ongle du pouce, est également diminuée. Il y a surtout de l'hypoglobulie, car on trouve, à côté des petits globules, des hématies plus grandes qu'à l'état normal, de sorte que la moyenne des dimensions des globules du sang altérés par l'hémorragie dépasse celle des éléments du sang normal. On peut dire, en général, que le volume moyen de ces éléments est en raison inverse de leur nombre. Le chiffre des hématoblastes peut également être abaissé.

Lorsque les hémorragies cessent, il se fait un travail de réparation dont les hématoblastes sont les principaux facteurs : ces éléments se multiplient et se transforment en globules rouges et l'on trouve en abondance des formes intermédiaires.

CHAPITRE IV

HYDROPIE

La transsudation à travers les parois des capillaires d'une certaine quantité de sérosité est un fait physiologique ; ce liquide s'épanche dans les interstices des tissus et dans les cavités sereuses, et il est incessamment repris par les lymphatiques. L'hydropisie se produit quand cette transsudation atteint des proportions exagérées et quand

(1) G. Hayem, *loc. cit.*

(2) A. Hénocque, *l'Hématoscopie, méthode nouvelle d'analyse du sang basée sur l'emploi du spectroscope* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1886).