

la leucémie. MOSLER a obtenu de bons effets de l'usage prolongé de grandes doses de quinine (0,3 à 0,5 et plus par jour). Il recommande en outre d'essayer la piperine et l'huile d'eucalyptus (huile d'eucalyptus gtt. 100, piperine et cire blanche ana 4,0, poudre de racine d'althéa 7,5. m. f. pil. n° 100, tr. 3 fois par jour 3 à 5 pilules). — On a tenté également les applications locales sur la région splénique. L'usage continu d'une vessie de glace sur la rate a parfois pour effet de faire revenir la tumeur sur elle-même. L'application locale du froid est quelquefois utile au point de vue symptomatique (douleurs dans la région splénique). La faradisation de la rate a été préconisée par BOTKIN. Ce procédé ne donne pourtant pas de résultats appréciables. On a aussi eu recours à des injections dans le parenchyme splénique avec la quinine, avec des solutions arsenicales, etc. Nous n'oserions pas les recommander. L'extirpation de la tumeur leucémique de la rate a même été pratiquée à différentes reprises, mais on l'a condamnée généralement comme étant inefficace et dangereuse au suprême degré. Disons pour finir que la transfusion du sang pris à une personne saine n'a pas non plus donné de résultats encourageants. On a récemment fait quelques tentatives avec des injections sous-cutanées de sang (v. plus haut) qui sembleraient devoir être suivies de succès. — Dernièrement on a également prétendu avoir obtenu des effets avantageux de l'emploi des inhalations d'oxygène.

En ce qui concerne plusieurs autres particularités, nous pouvons renvoyer au traitement de l'anémie.

#### CHAPITRE QUATRIÈME.

##### PSEUDOLEUCÉMIE LIÉNALE ET LYMPHATIQUE.

(Maladie de Hodgkin. Adénie. Lymphosarcome malin.)

Nous avons dit dans le chapitre précédent qu'il est des cas morbides dans lesquels se présentent des lésions anatomiques, identiques en apparence à celles de la leucémie essentielle, mais où le sang, bien que renfermant moins d'hématies qu'à l'état normal, ne révèle qu'une augmentation peu appréciable ou presque nulle de globules blancs. On désigne ces cas d'après COHNHEIM du nom de *pseudoleucémie*. On doute encore si celle-ci peut réellement passer pour une entité morbide spéciale ; différents faits indiquent qu'elle a tout au moins une affinité très étroite avec la leucémie véritable. On invoque à l'appui de cette affinité, outre la parfaite similitude de la plupart des symptômes, de la marche morbide dans tout son ensemble, et des données anatomiques, la circonstance surtout que la

*pseudoleucémie peut quelquefois se transformer en une leucémie essentielle avec l'altération leucémique du sang qui caractérise celle-ci.*

La forme la plus insolite de la *pseudoleucémie* est en tout cas la forme purement *liénale*. C'est d'elle qu'on a signalé en premier lieu quelques cas isolés. La maladie se déclare sous les traits d'une anémie simple, progressivement croissante, avec ses conséquences habituelles, en même temps que se développe une tumeur splénique qui grandit constamment jusqu'à atteindre des dimensions considérables. Il est évident qu'entre des cas semblables et les formes graves de l'anémie essentielle avec tuméfaction splénique modérée (*anémie splénique*), il n'existe pas de ligne de démarcation nette, et qu'il dépend en quelque sorte du bon plaisir du médecin de les classer sous la rubrique qu'il préfère. La *moelle osseuse*, selon toute apparence, présente dans la *pseudoleucémie liénale* le même état morbide que dans l'anémie pernicieuse.

On rencontre beaucoup plus fréquemment, et se renfermant dans un cadre morbide à contours mieux circonscrits, la **pseudoleucémie lymphatique**, appelée encore, d'après l'auteur anglais qui l'a décrite le premier (1832), *maladie de Hodgkin*. Cette maladie a été étudiée en Allemagne premièrement par WUNDERLICH, qui, en 1858, lui donna le nom d'*hypertrophie ganglionnaire progressive multiple*, plus tard par BILLROTH, qui la désigna du terme de « *lymphomes malins* » multiples. TROUSSEAU en France l'appela *adénie*.

L'étiologie de la *pseudoleucémie lymphatique* est encore très obscure. Les relations qu'on a prétendu exister entre elle et la tuberculose, la syphilis, etc. ne sont pas établies. Récemment on a voulu ranger la lymphadénie dans la classe des *tumeurs infectieuses*, quoiqu'on manque de preuves à ce sujet. — Cette affection est surtout l'apanage de la jeunesse et de l'âge moyen, chez l'homme elle semble être plus fréquente que chez la femme.

Au point de vue de l'anatomie, elle se caractérise par le développement hyperplasique parfois considérable des ganglions lymphatiques, qui finissent par constituer des tumeurs volumineuses de consistance molle ou indurée (lymphomes, lymphadénomes, lymphosarcomes). Ces tumeurs ont une surface de section blanche ou d'un gris rougeâtre et forment en s'agglomérant des paquets de nodosités. Au microscope, on découvre une prolifération excessivement abondante de cellules lymphatiques, au point que le réseau interstitiel de la glande est complètement enfoui dans les éléments cellulaires. Parfois la néoplasie végète à travers la coque glandulaire dans le tissu connectif ambiant. Des processus inflammatoires font quelquefois adhérer la tumeur à la peau qui la recouvre.

En principe il n'y a pas lieu de distinguer les tumeurs en molles et indurées.

Outre les glandes lymphatiques, la *rate* est parfois, mais pas constamment, engorgée à un faible degré, rarement dans des proportions considérables. On a découvert aussi des processus hyperplasiques dans les *amygdales* et dans l'*appareil lymphatique de l'intestin*, et en quelques cas des *productions lymphomateuses* dans le *foie*, les *reins* et d'autres organes. On manque encore de renseignements exacts sur les *altérations éventuelles de la substance médullaire des os*.

Les *symptômes cliniques* de la maladie évoluent très lentement et c'est presque toujours l'*engorgement ganglionnaire* qui, le premier, attire l'attention du malade lui-même ou du médecin. Le plus souvent les ganglions lymphatiques commencent par s'infiltrer d'un ou des deux côtés du cou et forment à la longue des tumeurs de la grosseur du poing qui défigurent le malade. A leur suite les autres ganglions se prennent avec une rapidité et dans une étendue variables, et successivement les ganglions axillaires, les ganglions inguinaux et parfois aussi les ganglions intérieurs.

Si l'état général est à peine troublé au commencement de la maladie, celle-ci, au fur et à mesure qu'elle progresse, entraîne des conséquences de plus en plus prononcées. Les malades deviennent pâles et abattus et finissent par présenter le tableau symptomatique complet qui caractérise l'*anémie généralisée grave*. Ajoutez-y certains *phénomènes de compression* quelquefois occasionnés par les conditions particulières de développement des lymphomes. Les tumeurs du cou peuvent donner naissance à de la dysphagie (par compression du pharynx et de l'œsophage), à de la dyspnée (par compression du larynx et de la trachée), peut-être à des symptômes dangereux du côté du cœur par suite de l'envahissement du nerf vague. La respiration est parfois sérieusement compromise par suite de l'hypertrophie des ganglions bronchiques, tandis que l'infiltration des ganglions abdominaux conduit à l'ascite, à l'ictère, etc., et les tumeurs inguinales à de l'œdème des membres inférieurs par stase. — Les *symptômes d'anémie cérébrale* qui s'observent dans les cas avancés, ainsi que les tendances *hémorragiques*, le *prurit* parfois si incommode, l'état de l'*urine* et de la *chaleur animale* ne demandent plus d'explication ultérieure, puisque ces manifestations sont exactement les mêmes que dans la leucémie essentielle et l'anémie pernicieuse.

A l'examen du *sang* on ne retrouve en général que les « altérations anémiques » communes, mais *pas* d'augmentation des leucocytes. Nous avons dit pourtant plus haut que ces derniers sont souvent légèrement accrus en nombre et que de temps en temps la pseudoleucémie lymphatique se trans-

forme en une leucémie essentielle authentique. Les examens du sang doivent donc être de temps en temps répétés. — L'état de la *rate* doit toujours être pris en considération. Ordinairement elle est faiblement augmentée de volume, parfois pourtant à un plus haut degré, cas auquel on peut qualifier la maladie de *pseudoleucémie liéno-lymphatique*. Il faut aussi être attentif à l'existence éventuelle de l'endolorissement des os (douleur sternale, etc.).

La *durée* de la maladie comporte quelques mois seulement, elle s'étend rarement au delà de 2 à 3 ans. Au début, la guérison est quelquefois encore possible (v. plus haut); dans les cas avancés, le *pronostic* est généralement mauvais. La mort arrive par suite de la faiblesse générale et de l'anémie graduellement croissantes ou à la faveur de graves symptômes de compression, d'hémorragies et de complications accidentelles.

Le *diagnostic* de la pseudoleucémie ne souffre d'ordinaire pas de difficultés, grâce aux altérations objectives apparentes et aux résultats que fournit l'examen du sang. Les *infiltrations tuberculeuses des ganglions* sont les plus propres à induire en erreur. Mais elles sont rarement aussi multiples, et de plus, les malades en question présentent simultanément d'autres signes évidents de tuberculose.

Le *traitement* ne dispose que d'un *seul* moyen auquel on ne peut contester la faculté de faire rétrograder les lymphomes; ce moyen, c'est l'*arsenic*. De concert avec plusieurs observateurs nous avons recueilli des observations non équivoques et déjà nombreuses concernant l'excellent effet de ce remède. Mais il doit être donné à dose suffisante (tous les jours 3 pilules et plus encore de 0,003 à 0,005 d'acide arsénieux) et continué pendant un temps assez long. On pourrait également tenter de l'employer par la méthode sous-cutanée. Habituellement nous avons en outre prescrit, et selon toute apparence avec succès, des frictions à l'iodoforme (onguent iodoformé, 1 sur 15) sur la tumeur.

Dans les cas qui sont à leur début, on peut se promettre un résultat réel des procédés sus-indiqués. Dans les cas plus prononcés, on peut s'attendre quelquefois à une réduction des tumeurs, mais d'ordinaire pas à une guérison définitive. — L'*extirpation* des lymphomes serait utile tout au plus au commencement de la maladie, plus tard elle est sans portée aucune et le plus souvent inexécutable.

Pour le reste on peut s'en rapporter au traitement de l'anémie essentielle et de la leucémie.

## CHAPITRE CINQUIÈME.

### HEMOGLOBINÉMIE ET HÉMOGLOBINURIE.

**Définition et étiologie générale.** Quand, sous l'empire d'une cause quelconque, a lieu dans le sang une dissolution des globules rouges, l'hémoglobine dissoute dans le sérum s'élimine par le rein, de manière que l'hémoglobinémie, c'est-à-dire la présence dans le sang d'hémoglobine à l'état de dissolution, a pour conséquence l'hémoglobinurie, c'est-à-dire le passage de l'hémoglobine dans l'urine. Les causes de l'hémoglobinémie et de l'hémoglobinurie qui en est la suite immédiate sont très diverses. D'abord on connaît déjà toute une série de *poisons* (le chlorate de potasse d'après MARCHAND, l'acide pyrogallique et l'huile de naphte d'après NEISSER, la glycérine, la toluylendiamine, etc.) qui, introduits en quantité suffisante dans le sang, agissent sur les hématies en les détruisant et donnent naissance de cette façon à l'hémoglobinurie. A ce titre l'eau distillée est aussi un poison pour les globules rouges. Un fait d'intérêt pratique et qui mérite d'être signalé ici, c'est que, ainsi que BOSTRÖM l'a démontré le premier, la *morille fraîche* (*Helvella esculenta*) renferme un poison qui provoque une hémoglobinurie intense et même la mort, précédée d'un appareil symptomatique grave (ictère, délire, stupeur, convulsions tétaniques). Ce poison champignonneux est de nature si volatile et d'une si parfaite solubilité dans l'eau chaude, que les morilles détrempées et bouillies dans de l'eau avant d'être servies, de même que celles qui ont subi la dessiccation, sont complètement inoffensives.

Après les poisons chimiques viennent en *seconde* ligne les *agents infectieux* qui, à raison peut-être des substances toxiques qu'ils engendrent également dans le corps, peuvent donner lieu à l'hémoglobinurie. C'est ainsi qu'on a observé cette dernière au cours d'une *scarlatine* grave, d'un *typhus abdominal* intense et d'affections analogues. Plus loin nous parlerons de la relation éventuelle qui existe entre la *malaria* et notamment la *syphilis* avec l'hémoglobinurie paroxysmale.

Il y a un *troisième* mode d'origine de l'hémoglobinurie qui n'est pas non plus sans valeur pratique. Si l'on transfuse le sang d'une espèce animale à un animal d'une espèce différente, il se produit aussi presque inévitablement une hémoglobinurie, non pas seulement parce que les hématies étrangères se dissolvent, mais encore parce que le sérum sanguin étranger exerce sur les hématies de l'animal auquel on pratique l'injection, une influence toxique, c'est-à-dire destructive et dissolvante. Cette *hémoglobinurie par*

*transfusion* (PRÉVOST et DUMAS, PONFICK, LANDOIS, etc.) a malheureusement été constatée chez l'homme au temps où les transfusions avec du sang d'agneau avaient acquis une renommée éphémère. Il en résulte comme conséquence pratique que la transfusion ne doit être faite qu'avec une solution saline indifférente ou avec du *sang de même nature*.

Un *quatrième* élément étiologique, d'une très grande importance pratique en ce qui concerne le développement de l'hémoglobinémie, consiste dans l'effet des *températures extrêmes* sur le sang. Les *brûlures* étendues donnent très souvent lieu à l'hémoglobinurie, les globules sanguins des territoires vasculaires périphériques ayant été détruits par la chaleur qui a agi sur ces derniers. Le *froid* est en état de provoquer des effets analogues, ainsi qu'il résulte notamment des cas d'hémoglobinurie dite *paroxysmale* observée chez l'homme (WICKHAM LEGG, LICHTHEIM, KÜSSNER et divers).

**Pathologie et symptômes cliniques de l'hémoglobinurie, surtout de sa forme paroxysmale.** Tandis que dans la plupart des modes pathogéniques que nous venons de mentionner, l'hémoglobinurie se montre comme conséquence d'une cause patente ou facile à découvrir, il en existe une forme qui se produit par accès chez des personnes parfaitement saines sous d'autres rapports et revêt un appareil clinique des plus caractéristiques. Cet état morbide qui n'est pas très fréquent, est pourtant déjà assez connu dans ses particularités.

Comme nous venons de le dire, la maladie se manifeste par *accès* séparés. Très souvent ces accès commencent par des *bâillements* répétés et incessants. D'ordinaire s'y ajoutent bientôt des *douleurs* déchirantes dans les membres, de la *céphalalgie*, des *nausées*, des *vomissements* et un *refroidissement des parties périphériques*, des mains, du bout du nez, etc. Peu après, et concurremment avec un *frisson* intense, on voit la température monter à 39,0° et plus haut encore. En même temps se déclarent des *douleurs* réellement violentes et ayant le caractère de coliques, dans la région du foie. Alors la température tombe, la *sueur* sort de tous côtés, les malades sont brisés et abattus, mais ne tardent pas à se remettre. Presque toujours, on aperçoit sur la fin de l'accès, qui dure en tout quelques heures jusqu'à une demi-journée, une légère *coloration ictérique* manifeste de la surface cutanée. On a également assez souvent noté, au cours de l'accès, une éruption d'*urticaire*.

Quoi qu'il en soit, le phénomène le plus intéressant consiste dans les modifications que présente l'urine pendant l'accès et immédiatement après lui. L'urine a une *coloration* d'un rouge brun sombre, sanguinolente, et presque noire dans les cas intenses. Elle a une *réaction* presque toujours acide,

alcaline par exception, son *poïds spécifique* est d'ordinaire peu élevé (environ 1008 à 1012). En faisant *bouillir* cette urine, qui en couche mince est presque complètement claire, il se forme un coagulum brunâtre qui flotte d'abord à la surface, descend ensuite au fond et est constitué par une substance albumineuse, résultant de la décomposition de l'hémoglobine par l'ébullition. Si l'on examine l'urine fraîche au *spectroscope*, on voit dans le spectre les bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine D et E (jaune et vert) et parfois aussi les étroites bandes de la méthémoglobine entre C et D. Pendant que par ce procédé la présence de l'hémoglobine dans l'urine est établie d'une manière incontestée, l'*examen microscopique* démontre que les *hématies* intactes *y sont entièrement défaut*, et que par conséquent il n'y a certainement pas d'« *hématurie* ». Par contre, on trouve fréquemment dans l'urine une multitude de granulations rouges, opaques, de forme tout à fait irrégulière, qui sont incontestablement des *granules d'hémoglobine*. Ceux-ci sont tantôt libres, tantôt adhérents à des *cylindres hyalins* qui parfois coexistent avec des *cylindres épithéliaux*. Quelquefois aussi des masses d'hémoglobine sont elles-mêmes agglomérées sous forme cylindrique. Quelques lambeaux d'épithélium rénal se rencontrent de temps en temps dans le dépôt. Ces débris épithéliaux et les cylindres hyalins indiquent que les reins sont le siège de légères altérations néphritiques résultant de l'irritation qui accompagne l'élimination des masses d'hémoglobine.

L'*examen du sang* au cours de l'accès fait voir que l'hémoglobinurie paroxysmale n'est elle-même qu'un corollaire obligé de l'*hémoglobinémie* qui existe simultanément. Comme KÜSSNER l'a découvert le premier, le *sérum* du sang soustrait au malade au milieu de l'accès à l'aide d'une ventouse, a une *coloration rouge-rubis* et renferme évidemment de l'hémoglobine en dissolution. Cela prouve positivement que la destruction des globules rouges s'opère déjà à l'intérieur des voies circulatoires. De plus l'*examen microscopique du sang* pendant l'accès fournit des indices non équivoques de cette destruction, notamment quand l'accès a été provoqué artificiellement dans certaines conditions propices (v. plus bas). Les hématies ont peu de tendance à s'empiler comme des rouleaux de monnaie; elles sont pâles, parfois irrégulièrement configurées (poikilocytose), et en particulier on trouve des amas d'hémoglobine diversement déchiquetés et à côté une quantité de *globules rouges décolorés* appelés *ombres* (PONFICK). — Cette *hémoglobinémie* n'est pas sans avoir une grande signification clinique, probablement parce qu'elle doit donner lieu à une *intoxication* de l'organisme *par le ferment* (v. plus haut p. 689), à laquelle il faut rapporter une grande partie des

symptômes de l'accès hémoglobinurique (frisson, fièvre, troubles nerveux). En ce qui concerne le développement de l'ictère (v. plus loin).

Quant à la *cause occasionnelle des accès* d'hémoglobinurie paroxysmale, on la connaît parfaitement, au moins dans un grand nombre de cas. Elle réside incontestablement dans un *refroidissement périphérique* de la peau, partant dans l'action du froid sur le sang ou sur les parois vasculaires, d'où résulte la destruction des hématies. De là vient que l'accès n'a lieu que quand les malades se sont exposés à l'air libre par un temps froid ou qu'ils ont été trempés par la pluie. De là vient encore que les accès se suspendent presque toujours pendant l'été. Cependant, comme ROSENBACH le premier l'a démontré expérimentalement, ils sont susceptibles d'être en tout temps provoqués artificiellement, en soumettant intentionnellement la surface cutanée à un froid vif, par exemple en faisant prendre au malade un bain de pieds glacial et ainsi de suite. Pour faire voir qu'il ne s'agit là que d'une influence frigorifique purement *locale*, EHRLICH et BOAS ont essayé de laisser plonger pendant un quart d'heure dans de l'eau glacée et après l'avoir préalablement serré par une ligature élastique, le doigt de la personne en expérience. Toutes les altérations décrites ci-dessus pouvaient alors être reconnues de la manière la plus évidente dans tous les échantillons de sang pris au doigt ligaturé, alors que les recherches pratiquées sur le sang de tout le reste du corps donnaient un résultat complètement négatif.

Il n'est donc pas douteux que l'influence du froid sur un territoire vasculaire périphérique quelconque ne soit la cause directe de tout accès d'hémoglobinurie paroxysmale. Il n'y a que les symptômes concomitants de l'accès, les douleurs de tête, la fièvre, l'état nauséux, etc. dont la genèse n'est pas entièrement intelligible. Plusieurs auteurs les considèrent comme de nature urémique. Les expérimentations faites sur les animaux, de même que des observations accidentellement recueillies chez l'homme, ont établi que les *reins*, surtout les capsules de BOWMAN, les canalicules contournés, et notamment les tubuli recti, peuvent être entièrement obstrués par des granulations d'hémoglobine et prendre de la sorte une coloration d'un brun foncé uniforme. Il est dès lors possible que l'excrétion urinaire et principalement l'élimination des matériaux fixes soient considérablement entravées par ces masses obturatrices, comme le poids spécifique le plus souvent faible de l'urine permet de le supposer. Cette rétention d'éléments urinaires dans le sang pourrait en tout cas avoir pour conséquence une partie des symptômes cliniques. Toutefois il n'est pas inéluctablement prouvé que d'autres influences n'entrent pas également en cause.

Il reste au surplus complètement inexplicable comment il se fait que chez

telles personnes existe une si remarquable susceptibilité des globules sanguins vis-à-vis de l'influence du froid, tandis que les mêmes influences atmosphériques n'ont pas d'effet semblable sur la plupart des individus. Notons seulement que la grande majorité des sujets atteints jusqu'ici d'hémoglobinurie paroxysmale avaient des antécédents *syphilitiques*, de sorte que pour beaucoup de cas il y aurait une relation entre ces deux ordres de faits (MURRI). On a également observé l'hémoglobinurie paroxysmale dans la syphilis héréditaire. Mais il est douteux qu'elle soit aussi en rapport avec la *malaria*, ainsi qu'on l'a prétendu. — Par contre, il y a lieu de faire remarquer encore que les accès dépendent non seulement d'influences frigorifiques, mais parfois aussi d'autres facteurs, et en particulier de *grandes fatigues corporelles* (marches forcées, etc.).

Disons pour compléter ce qui se rapporte à la pathologie de l'hémoglobinémie, que ce n'est pas dans les reins seuls que viennent s'emmagasiner les déchets des hématies détruites et dissoutes. Comme PONFICK l'admet, en se basant sur ses expérimentations, outre les reins et même avant eux, la *rate* et le *foie* jouent un rôle à cet égard. La rate accueille les débris solides des globules rouges et de ce chef se tuméfie quelquefois à un haut degré. Le *foie* sert de réceptacle à une grande partie de l'hémoglobine dissoute et fabrique au dépens de celle-ci de la bile qui de cette manière augmente probablement en quantité. L'*ictère* (« ictère hémohépatogène » d'après AFANASSIEW) est dû probablement à une stase biliaire locale ou à une résorption bilieuse dans l'intérieur du foie même. Il n'est pas encore établi positivement qu'une partie de l'hémoglobine dissoute puisse dans le sang même se transformer en pigment biliaire (« ictère » purement « hémato-gène »).

**Pronostic.** Le pronostic de l'hémoglobinurie qui se montre à titre d'épiphénomène d'autres processus morbides (empoisonnements, maladies infectieuses, etc.), est entièrement sous la dépendance de la gravité de la maladie fondamentale. Dans l'hémoglobinurie paroxysmale, l'accès ne semble jamais mettre la vie dans un péril immédiat. Le retour des accès peut être évité pour autant que le malade ne s'expose plus aux influences causales. Il n'existe pas de moyen sûr pour augmenter la force de résistance des malades vis-à-vis de ces dernières. Dans quelques cas seulement où le malade accuse un passé syphilitique, la *cure par friction* semble avoir définitivement fait justice des accès. C'est au même titre qu'il faudrait essayer la *quinine*, quand on soupçonne l'influence malariale.

L'accès en lui-même ne réclame pas de traitement particulier. Le malade n'a qu'à se soustraire le plus promptement possible à l'action du froid.

Conséquemment le repos au lit est le moyen le plus approprié, associé à l'emploi de boissons abondantes, pour activer l'expulsion des masses d'hémoglobine hors des reins.

## CHAPITRE SIXIÈME.

### SCORBUT.

(Maladie des gencives.)

**Remarques préliminaires.** Le scorbut forme avec plusieurs affections similaires un groupe nosologique indépendant, qu'on peut désigner du nom d'*affections hémorrhagiques*. Le caractère principal et commun de ces affections consiste en ce que dans toutes se développe, indépendamment de certains symptômes plus ou moins accentués, une diathèse hémorrhagique manifeste, c'est-à-dire une tendance à la production d'*hémorrhagies spontanées*. En beaucoup de cas, surtout quand elles sont de légère intensité, ces hémorrhagies se produisent exclusivement ou de préférence dans le *tégument externe*; en une foule d'autres circonstances on observe en outre des extravasations sanguines dans les parties plus profondément situées (muscles, articulations) et dans les muqueuses.

D'après la façon dont ces hémorrhagies se produisent et en tenant compte de la coexistence d'autres symptômes, on a divisé les affections hémorrhagiques en plusieurs entités morbides spéciales qu'on a décorées d'une série de désignations diverses (*scorbut, maladie tachetée, purpura, pèliose*, etc.). Objectons à cela qu'on peut en effet distinguer plusieurs formes morbides présentant un tableau symptomatique assez bien caractérisé, mais que d'un autre côté il existe entre chacune de ces formes toutes les nuances possibles de transition. Dans un cas donné il dépend quelquefois presque entièrement du caprice du médecin de choisir telle désignation plutôt que telle autre. Toutefois ces nombreux degrés intermédiaires indiquent qu'il existe entre les affections susdites une grande *affinité*, si pas peut-être une *identité* au moins partielle. En y regardant de plus près, on découvre même que certains autres états morbides, qui ordinairement n'ont pour ainsi dire pas de caractère hémorrhagique, mais se distinguent seulement par des altérations cutanées de nature exsudativo-inflammatoire et sont communément classés parmi les « maladies de la peau », au sens propre du mot, ont également une parenté étroite avec les affections hémorrhagiques. Ce disant, nous visons spécialement l'*érythème exsudatif multiforme* qui parfois revêt un