CHAPITRE VII

EXAMEN DE LA PEAU

Bien des maladies des organes internes sont en rapport avec des altérations physiques grossières et facilement reconnaissables de la peau. Ces altérations sont parfois tellement caractéristiques qu'à elles seules et sans autre exploration sérieuse, elles permettent jusqu'à un certain degré d'établir le diagnostic. Ce fait met en lumière l'importance extrême d'un examen minutieux de la peau. Les *méthodes d'exploration*, grâce auxquelles sont mises en lumière les altérations de la peau, sont extrêmement simples : en effet, il suffit pour cela d'un œil attentif et d'une main sensible, c'est-à-dire de l'inspection et de la palpation.

En examinant la peau, nous aurons à prendre en considération les altérations suivantes :

1° Les changements de coloration de la peau ;
2° Quelques éruptions cutanées ;
3° Les modifications de la transpiration cutanée ;
4° L'œdème de la peau ;
5° L'emphysème de la peau.

Liebreich et Unna ont récemment proposé, pour l'examen des altérations cutanées plus fines, d'appliquer sur la peau des plaques de verre. Liebreich a désigné son instrument sous le nom de *phanéroscope*.

Les vieux praticiens avaient coutume d'accorder une grande valeur diagnostique aux *anomalies d'odeur* de la transpiration cutanée. C'est ainsi que l'on compara l'odeur des varioleux à l'odeur dégagée par des oies nouvellement plumées, celle des scarlatineux avec celle de fromages moisis ou encore avec celle des cages de fauves des ménageries, etc. Ces signes ont perdu leur intérêt aujourd'hui. Bien plus, il semble que la finesse de notre odorat se soit tellement émoussée que, la plupart du temps, nous sommes incapables de nous rendre un compte exact des changements survenus dans l'odeur de la perspiration cutanée. Ces changements n'en sont pas moins réels. Ainsi l'on a observé que certaines hystériques dégagent parfois une odeur particulière de violettes ou de musc ; et à plusieurs reprises on a constaté que des malades atteints de leucémie ou d'anémie pernicieuse progressive répandaient, plusieurs jours avant de succomber, des émanations cadavériques (1).

(1) On continue à noter l'odeur aigre que dégage la sueur acide des individus atteints de rhumatisme articulaire aigu.

1. — Changements de coloration de la peau.

La coloration de la peau, même chez l'homme bien portant, est soumise à maintes variations. L'âge, la profession, le climat, la race sont les facteurs principaux qui influent sur cette coloration. Tous ceux qui sont habitués à saisir d'un coup d'œil les conditions extérieures et les phénomènes physiques possèdent, pour ainsi dire, à l'état inné, la compréhension de ce qu'est la coloration de la peau à l'état sain.

Parmi les altérations morbides de cette coloration qui sont caractéristiques de certaines affections internes, nous avons à noter :

a) La coloration pâle ;
b) — rouge ;
c) — cyanotique ;
d) — ictérique ;
e) — bronzée ;
f) — grise ou terreuse.

A. — **Pâleur de la peau.** — Dans les conditions physiologiques, la coloration de la peau est déjà soumise à des variations très remarquables. L'expérience quotidienne nous apprend que les personnes vivant peu à l'air libre offrent de la pâleur de la peau. Les savants et les ouvriers des fabriques qui passent leur journée dans des cabinets étroits ou des ateliers encombrés, présentent ordinairement une pâleur très marquée.

La pâleur de l'enveloppe cutanée se rencontre très fréquemment dans les états pathologiques. On la reconnaîtra aisément dans les régions où à l'état sain, la peau, en raison de sa minceur et de sa richesse en vaisseaux, est habituellement colorée en rouge, par exemple aux joues, aux lèvres, au pavillon de l'oreille et aux conjonctives.

Le degré de pâleur peut varier dans des proportions considérables. Lorsqu'elle est très marquée, les téguments prennent la couleur de l'albâtre, ou ils deviennent jaunâtres, d'un jaune cireux ou d'un jaune verdâtre ; les muqueuses de la face présentent à peine une coloration rosée. Le ton général donne parfois l'impression de la coloration cadavérique.

L'état de nutrition des malades n'a aucun rapport avec le degré de pâleur, et on rencontre souvent dans la pratique des personnes très pâles et qui, malgré cela, offrent un pannicule adipeux et une muscu-

lature très développés. La durée de la pâleur et surtout ses causes ont seules des connexions, selon le cas particulier, avec l'état de la nutrition.

Quoi qu'il en soit, la pâleur de la peau dépend de la *quantité* et de la *composition* du sang qui circule dans les vaisseaux cutanés. La rougeur normale des téguments diminuera évidemment lorsqu'il se produira un rétrécissement notable des artères de la peau ; de même, il se produira de la pâleur lorsque la masse totale du sang aura été réduite, ou que le sang, tout en restant en quantité normale, sera devenu plus pauvre en globules rouges, ou enfin lorsque, malgré le nombre normal des hématies, ces dernières sont pauvres en matière colorante. Il n'est pas toujours possible, au lit du malade, d'établir d'une façon certaine les causes de la pâleur, d'autant plus que généralement ces causes se combinent entre elles.

On peut considérer comme une transition entre les phénomènes physiologiques et les altérations morbides cette pâleur, passagère le plus souvent, qu'on observe fréquemment comme le résultat de la frayeur, de la syncope ou d'irritations énergiques de la peau, comme celles qui sont causées par le froid ou les agents chimiques. Cette pâleur est en même temps un bel exemple d'une modification produite par le *rétrécissement actif des vaisseaux cutanés*.

C'est également la contraction de ces derniers qui, pendant le frisson fébrile, produit la coloration pâle de la peau.

On doit rapprocher de ce dernier groupe la pâleur des sujets qui sont atteints de *stéatose cardiaque avancée* (1). Il est évident qu'un muscle cardiaque tombé en dégénérescence graisseuse perd plus ou moins de sa tonicité ; il peut alors arriver qu'il devienne impuissant à lancer le liquide sanguin en quantité normale dans toutes les régions du corps, et notamment dans les vaisseaux de fin calibre. Dès que la peau participe à ce processus pathologique, la pâleur se produit, et cette pâleur est consécutive *à la faiblesse cardiaque et au défaut de réplétion des vaisseaux cutanés*.

La pâleur survient encore à la suite de *grosses pertes sanguines* ou de *petites hémorragies répétées*, et alors elle a toujours une très longue durée. Les causes occasionnelles de ces hémorragies sont extrêmement nombreuses. Sans tenir compte de l'intervention chirurgicale et des blessures accidentelles, nous citerons les hémorragies nasales (épistaxis), les hémorragies continues des gencives, les crachements de sang (hémoptysies), les vomissements de sang (hématémèses), les hémorragies intestinales (entérorrhagies), vésicales (hématuries) ou génitales (pertes utérines ou métrorrhagies). Il faut réserver une importance diagnostique tout à fait spéciale à certaines *hémorragies internes ou occultes* dont la pâleur extrême de la peau est parfois le seul signe apparent. Certaines formes de pleurésie et de péricardite, telles qu'on les observe notamment en cas de tuberculose ou de cancer des séreuses ou chez les scorbutiques, sont remarquables par la production d'hémorragies abondantes à l'intérieur des cavités séreuses. Par conséquent, s'il se développe rapidement des signes physiques d'un épanchement pleural ou péricardique, et si en même temps il survient une pâleur considérable de la peau, on est autorisé à soupçonner le caractère hémorragique de l'épanchement.

(1) Le mot *stéatose cardiaque* signifie exactement transformation graisseuse de la fibre musculaire du cœur ; le mot *adipose* répond à l'infiltration graisseuse du tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires sans altération de la fibre contractile. Or, les recherches récentes ont montré que si l'adipose est fréquente (comme la polysarcie dont elle n'est qu'un cas particulier), la stéatose est au contraire très rare, beaucoup plus rare qu'on ne le croyait il y a peu de temps. La stéatose ne s'observe guère que dans certains empoisonnements (phosphore, arsenic), ou dans certaines infections (variole, fièvre typhoïde). Il est probable que le tableau clinique que l'on rapportait à la stéatose du cœur doit être attribué à cet ensemble de lésions du myocarde qui semblent sous la dépendance de la sclérose des coronaires (sclérose, dégénérescence granuleuse, amyloïde, infarctus, plaques atrophiques, adipose).

La coloration des téguments est d'une pâleur extraordinaire chez les individus dont l'intestin grêle est devenu l'habitat de l'*ankylostome duodénal*. Griesinger, le premier, a démontré que l'*anémie tropicale*, appelée aussi *géophagie*, si répandue en Égypte et dans beaucoup d'autres pays chauds, est l'œuvre de ce parasite intestinal, aussi bien que les troubles digestifs qui dominent la scène. Les causes de la pâleur, dans ce cas, sont les hémorragies abondantes que produit l'ankylostome en perforant la muqueuse intestinale et en suçant le sang. Du reste, ce ver se rencontre également en Italie ; on l'a même trouvé récemment de ce côté-ci des Alpes chez des mineurs (1), des tuiliers et des ouvriers de tunnels, chez ceux par exemple qui travaillaient au percement du Saint-Gothard, dans les tuileries de Bonn, Liège, Aix-la-Chapelle et Cologne, Wurzbourg et Berlin.

Il est encore un grand nombre d'états morbides où l'organisme, sans s'appauvrir par des hémorragies, subit cependant des pertes indirectes de sang ou simplement une diminution d'un des éléments hématopoiétiques, et présente par cela même les apparences de la pâleur pathologique. Cette pâleur est due ici essentiellement aux *troubles de l'hématopoièse* et s'observe à peu près sans exception chez les individus atteints de néphrite, ou de suppurations prolongées, ou encore d'épanchements purulents dans la plèvre, le péricarde ou le péritoine. Du moment que dans le *mal de Bright* le sang perd par les urines, d'une façon permanente, une plus ou moins grande quantité d'albumine, il est évident qu'il perd par cela même une substance qui, à l'état normal, sert en partie à la régénération des éléments anatomiques. Mais ce n'est pas là la cause unique de la pâleur des brightiques ; il faut y ajouter d'autres causes générales (2).

(1) L'*anémie des mineurs* est vraisemblablement due en très grande partie aux entérorrhagies causées par l'ankylostome (Perroncito, Arloing). Mais peut-être d'autres causes interviennent-elles pour la produire (Fabre). Dans tous les cas, Trossat a montré que l'ankylostome s'observait dans les selles de presque tous les mineurs malades ou bien portants.

(2) Dans le mal de Bright, le sang présente, d'après Lécorché et Talamon, les modifications

Plus évidente encore et plus compréhensible est la connexion de la pâleur de la peau avec les *suppurations abondantes*. Depuis Waller et Cohnheim, en effet, l'on sait que la plupart des corpuscules de pus doivent être considérés comme des globules blancs du sang en état de migration. Il est connu, en outre, que ces derniers jouent un rôle très important dans la régénération du liquide hématique. Par suite, il est clair qu'on peut, dans une certaine mesure, mettre une suppuration prolongée au même rang qu'une perte sanguine au point de vue des effets physiologiques et des conséquences physiques.

Ce que nous venons de dire nous amène forcément à jeter un coup d'œil sur les divers états où l'hématopoièse est entravée par les troubles de la *digestion* et de *l'assimilation*. Dans cet ordre d'idées, on saisit parfaitement pourquoi les individus atteints d'affections chroniques de l'estomac ou de l'intestin présentent une teinte pâle spéciale des téguments. Les anciens médecins avaient déjà fait ressortir que notamment les catarrhes du gros intestin donnent en peu de temps à la peau une pâleur extrême; et, dans ces dernières années, on a remarqué également la pâleur très marquée des sujets porteurs de ténias, en particulier de bothriocephalus latus.

A ces formes diverses se rattachent celles qui sont en rapport avec un *état pathologique immédiat de l'appareil hématopoiétique*; telles sont la *chlorose*, la *leucémie*, la *pseudo-leucémie* et l'*anémie progressive pernicieuse*.

Dans d'autres cas, l'état morbide de l'appareil hématopoiétique et la pâleur consécutive ne sont que secondaires, quoique la cause matérielle, c'est-à-dire la diminution du nombre des globules rouges et de leur contenu en hémoglobine, demeure la même. Nous voulons parler de la teinte blême de la peau chez les *phtisiques* (1) et les *cancéreux*, qui constitue un symptôme capital de la cachexie.

Le poison de la *malaria* produit des effets identiques sur l'hématopoièse. Certains poisons minéraux sont accusés d'avoir la même influence, pour peu qu'ils soient en contact un peu permanent avec l'organisme; les altérations de la peau dans les cachexies *saturnine* et *mercurielle* sont les plus connues.

Enfin, il faut ranger dans ce groupe toutes les affections qui ont une

suivantes : 1° diminution de la densité du sérum; 2° augmentation de la proportion d'eau; 3° diminution de la proportion d'albumine; 4° diminution des globules rouges, de l'hémoglobine; 5° tendance à l'augmentation des autres matières organiques (urée, acide urique) et inorganiques. Cette étude serait d'ailleurs à reprendre à la faveur des méthodes et des faits connus actuellement.

(1) Chez les phtisiques, Malassez a démontré que le nombre des globules rouges diminue progressivement, de telle sorte que dans les périodes ultimes, ce nombre peut être diminué de plus de moitié. Quinquaud a constaté que l'hémoglobine diminuait parallèlement. M. Hayem a étudié spécialement l'hématologie du début de la tuberculose; c'est là une question très complexe. Nous ne pouvons y insister ici; nous renvoyons le lecteur au livre qu'a publié le savant maître (*Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889).

longue durée et qui donnent à l'individu atteint, ce qu'en langage profane on appelle habituellement « pâleur maladive » (1).

B. — **Coloration rouge de la peau.** — La rougeur anormale de la peau est surtout appréciable, de même que la pâleur, pour les mêmes raisons, aux lèvres, aux joues, aux oreilles, aux conjonctives et au pavillon de l'oreille. Il faut cependant se mettre en garde contre certaines erreurs. Il ne faut pas ignorer que les personnes dont le visage est souvent exposé à l'air présentent ordinairement une teinte rouge vif de la peau. Grâce aux irritations fréquentes que les changements de temps et de température exercent sur les vaisseaux cutanés, il arrive que ces derniers se dilatent parfois de telle façon que l'on peut suivre à l'œil nu leurs méandres et leurs ramifications sous les téguments. Ces caractères se rencontrent fréquemment aussi chez les individus dont la figure est exposée à la chaleur rayonnante, tels que les forgerons, les cuisinières, en général tous ceux qui travaillent le visage au feu. On évitera facilement la confusion avec la teinte rouge pathologique, parce que tous ces individus se sentent en excellente santé (2).

Au point de vue théorique, on trouve pour la production de la rougeur cutanée anormale trois facteurs différents. Tantôt, il s'agit, toutes choses égales d'ailleurs, d'une dilatation active des capillaires de la peau; tantôt d'une augmentation de la masse totale du sang d'où résulte une ectasie plutôt passive des vaisseaux due à l'action dynamique de la colonne sanguine; tantôt enfin d'une augmentation de la richesse colorante du sang, le calibre vasculaire et la masse hématique restant les mêmes, soit que les globules rouges soient devenus plus nombreux ou que, demeurés en nombre normal, ils soient plus riches en matière colorante. On ne possède point de documents certains sur ce dernier cas. Pour les premiers, il n'est pas rare d'en rencontrer.

Les faits où la rougeur anormale de la peau est en rapport avec la *dilatation vasculaire* ne manquent pas en pathologie. Encore dans le domaine de la physiologie, il faut signaler le *rouge de la pudeur*, que nous observons fréquemment chez les femmes et les adolescents lorsqu'il s'agit de les examiner. En leur découvrant le haut du corps, on voit le visage, le cou et la partie supérieure de la poitrine prendre une teinte rouge vif, qui persiste quelquefois pendant toute la durée de l'exploration médicale. Cette rougeur est tantôt diffuse, tantôt elle forme des plaques; ces plaques se constatent surtout sur la périphérie. La limite inférieure de cette rougeur est généralement très distincte. Des recherches de Filehne, il résulte que la rougeur pudique est produite par une paralysie passagère

(1) La lecture de ce chapitre doit être complétée par celle du chapitre qui a trait à l'examen du sang.

(2) La rougeur de la face, avec injection et état variqueux, n'est pas toujours un phénomène normal. Elle est souvent le symptôme d'une *dilatation de l'estomac* (Bouchard, Le Gendre, Barthélemy), ou d'un empoisonnement créé par l'*abus des boissons alcooliques*. A un degré plus élevé, cette rougeur se transforme en couperose avec pustules (acné rosacée).

d'origine psychique du segment de l'appareil central vaso-moteur qui commande aux vaisseaux de la région intéressée. Les parties atteintes par cette rougeur correspondent exactement aux régions que l'on voit rougir sous l'influence d'inhalations de nitrite d'amyle.

Parmi les rougeurs vraiment pathologiques de la peau, qui sont dues à la dilatation vasculaire, il faut distinguer les formes localisées et les formes diffuses. Comme exemples des premières, nous pouvons citer certaines migraines que depuis les recherches de Möllendorff on a désignées sous le nom d'*hémicranies sympathico-paralytiques*. Il s'agit évidemment là d'un état de dépression passagère dans le domaine du sympathique cervical, car l'on y rencontre tous les phénomènes extérieurs que Claude Bernard a étudiés le premier sur les animaux auxquels il sectionnait le sympathique : contraction pupillaire, réplétion plus forte des vaisseaux rétiniens, et par-dessus tout rougeur anormale de la moitié correspondante de la face.

La rougeur anormale de la peau la plus étendue qu'on puisse voir s'observe dans la *fièvre*. Si l'on n'avait peur de risquer un paradoxe, on pourrait dire qu'un fébricitant normal doit avoir une teinte rouge de la peau. Si, dans le cours d'une affection fébrile, on constate de la pâleur, il faudra soupçonner des complications qui devront toujours être activement recherchées. On a généralement admis que la rougeur fébrile est le résultat d'une paralysie vasculaire, et on a cherché à utiliser cette manière de voir pour la théorie de la fièvre. Toutefois, d'après les observations de Bäumler et Senator, il ne peut être question pour la fièvre d'une dilatation paralytique des capillaires de la peau. Bäumler, en effet, a montré qu'en irritant mécaniquement la peau rougie d'un fébricitant (avec l'ongle par exemple), la région irritée et son voisinage pâlissent, ou, ce qui revient au même, les vaisseaux de cette région se contractent. Quant à Senator, il vit, chez les lapins auxquels il donna de la fièvre par des moyens artificiels, des alternatives de dilatation et de contraction des vaisseaux de l'oreille, telles qu'on les observe chez des animaux sains, quoique à des degrés différents et pendant des durées inégales. Les faits de Bäumler et Senator ne pourraient subsister, si la dilatation vasculaire dans la fièvre était produite par une paralysie complète de la tunique musculaire des vaisseaux.

La rougeur anormale consécutive à l'*augmentation de la masse totale du sang* se rencontre dans l'*état pléthorique*. Le peuple a trouvé dans les mots « plein de sang » une désignation parfaite de cette altération morbide (1).

(1) Le mot *pléthore* répond, par son sens étymologique, à un état caractérisé par une surabondance de sang dans le système sanguin ou dans une partie de ce système (pléthore générale, pléthore locale). Existe-t-il une pléthore générale ? La physiologie répond négativement : des expériences ont montré en effet que si on injecte dans le système circulatoire une quantité plus ou moins considérable de sang et si on répète ces injections à intervalles rapprochés, cet excès de sang ne tarde pas à disparaître ; l'organisme a en lui un pouvoir régulateur tel qu'il surmonte facilement cette surcharge. Mais la clinique appelle pléthorique un individu à caractères parfaitement déterminés.

Le pléthorique a le visage coloré et plein, l'impulsion du cœur énergique, le pouls fort, les veines distendues ; il se plaint habituellement de dyspnée ; il a le ventre développé ; il est constipé, souvent hémorrhoïdaire. G. Sée (*Bulletin médical*, 1899, n° 22) explique ainsi cet état : l'adipose abdominale est le premier terme de la série ; cette adipose abdominale engendre une pléthore locale abdominale. Mais la pléthore abdominale retentit sur la circulation générale et donne une augmentation plus ou moins durable de la pression artérielle. Cet excès de la pression sanguine favorise le développement de l'artériosclérose.

Le pléthorique meurt, en effet, habituellement par le fait de complications dépendant d'une lésion artérielle (apoplexie, etc.). MM. Gaucher et Gallois ont fait un rapprochement entre l'état que la tradition désigne sous le nom de pléthore, et les phénomènes que les recherches modernes ont rapportés à la néphrite interstitielle.

C. — **Teinte cyanosée de la peau.** — Par cyanose (ἡ κυάνωσις) on désigne cette coloration anormale des téguments qui fait que la peau et les muqueuses ne paraissent plus ni rosées ni rouge vif, mais prennent une teinte d'un rouge bleu. L'intensité de cette teinte est très variable. Dans les cas légers, elle demeure limitée aux régions de la peau où l'épiderme est mince et particulièrement riche en vaisseaux : lèvres, joues, conjonctives, oreilles, lobule du nez, coudes, dernières phalanges des doigts et des orteils, genoux, etc. Lorsque la cyanose est très prononcée, elle s'étend sur la peau tout entière et donne au malade un aspect tellement caractéristique que le malheureux se voit affubler d'un sobriquet pour peu que la teinte cutanée persiste. La teinte cyanosée est-elle associée à la pâleur de la peau, les parties cyanosées prennent alors une coloration gris plomb : on parlera de la *lividité* des téguments.

Les causes de production de la cyanose restent les mêmes pour tous les cas, car il s'agit toujours d'une surcharge du sang en acide carbonique, avec une diminution de l'oxygène. Le sang prend ainsi un caractère veineux et ultra-veineux qui se révèle par une coloration plus ou moins foncée. On peut se représenter deux conditions dans lesquelles le sang devient trop riche en acide carbonique et trop pauvre en oxygène : c'est d'abord la difficulté et les obstacles que rencontre dans le parenchyme pulmonaire l'échange gazeux entre le sang et l'air atmosphérique, de telle sorte que le sang ne peut se débarrasser suffisamment de son acide carbonique, et l'échanger contre de l'oxygène ; en second lieu, un ralentissement du courant sanguin dans les petits vaisseaux, tel que le sang dérobe aux tissus environnants plus d'acide carbonique qu'à l'état normal, tout en leur laissant plus d'oxygène.

La valeur diagnostique de la cyanose ressort clairement de ce qui précède. Dans tout cas de cyanose, il s'agira ou de *troubles respiratoires*, ou *de désordres de la circulation*. Lorsque les deux facteurs coïncideront, la cyanose existera à un très haut degré.

Si nous avions dit que dans tous les cas la cyanose était le résultat d'une lésion des appareils respiratoire ou circulatoire, nous aurions commis une erreur ; car cœur et poumons peuvent ne présenter aucune altération de substance et malgré cela l'on peut constater des troubles de la respiration et de la circulation, unis à une cyanose très développée et peut-être très menaçante. Le diaphragme, par exemple, est-il entravé

dans ses mouvements par l'accumulation excessive des gaz dans l'estomac ou l'intestin (*météorisme*), il est évident que la respiration et la circulation rencontreront des obstacles très notables. C'est là le cas encore dans la *paralysie essentielle du diaphragme* ; et dans ces deux circonstances on observera une cyanose extrême.

Dans les *maladies des organes respiratoires* qui sont accompagnées de cyanose, les causes des obstacles à l'hématose sont variées. Dans une série de cas, il s'agit d'une oblitération directe des voies aériennes qui fait que l'air ne peut pénétrer qu'en très petite quantité dans les alvéoles pulmonaires. Cette oblitération peut siéger à partir du larynx jusque dans les fines bronches et être provoquée par de la tuméfaction catarrhale, des dépôts de mucus, des exsudats fibrineux, des rétrécissements cicatriciels de la muqueuse, des contractures musculaires, des corps étrangers, la compression exercée par des tumeurs (tumeurs laryngées, anévrismatiques, ganglionnaires). La paralysie des cordes vocales, en particulier celle des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, produit les mêmes accidents.

D'autres fois, l'obstacle à la respiration est situé plus profondément encore : l'air atmosphérique a bien libre accès dans les alvéoles pulmonaires, mais la surface respiratoire, c'est-à-dire l'espace dans lequel se fait l'échange gazeux entre le sang et l'air, est diminuée d'étendue. C'est ici qu'il faut ranger tous les états pathologiques des alvéoles pulmonaires et les processus morbides qui sont alliés à des pertes de substance considérables du parenchyme du poumon (formation de cavernes). La cyanose est tellement prononcée dans la tuberculose miliaire qu'il est permis dans certaines circonstances d'utiliser ce signe pour l'établissement du diagnostic. La diminution de la surface respiratoire est souvent le résultat de la compression du poumon par des agents extérieurs. C'est ainsi que les épanchements abondants de gaz ou de liquides dans les cavités pleurale ou péricardique s'accompagnent de cyanose plus ou moins considérable. La cyanose due à la compression des poumons par des affections abdominales est un peu plus rare. Nous avons déjà parlé précédemment du météorisme comme cause efficiente de cet accident ; il faut y ajouter les tumeurs des organes abdominaux et les collections liquides abondantes de la cavité péritonéale.

Dans les *affections de l'appareil circulatoire* qui développent la cyanose, il faut chercher les causes de cette dernière tantôt au centre de la circulation, au cœur, tantôt à la périphérie. Comme tous les petits vaisseaux, excepté les capillaires, possèdent une tunique musculaire propre et sont aptes à une contraction active et indépendante du cœur, il est évident qu'il y aura cyanose cutanée lorsque ces petits vaisseaux se contracteront et ralentiront ainsi le courant sanguin à leur intérieur.

Comme exemple de cyanose circulatoire périphérique, si j'ose m'exprimer ainsi, rappelons-nous l'influence du froid sur la coloration de la peau.

Tout le monde s'est aperçu sur sa propre personne que le froid donne

à la peau une teinte rouge bleu, et le vulgaire a l'habitude de parler de visage et de membres «bleuis». Le plus ou moins d'étendue de la cyanose dépend de la manière dont on s'est exposé à l'influence du froid. En tous cas, le phénomène s'explique facilement. Il s'agit sans doute d'une contracture vasculaire provoquée par le froid, contracture amenant le ralentissement circulatoire et la surcharge du sang en acide carbonique.

En rapport intime avec les conditions ci-dessus se trouve la forme de cyanose que l'on observe, de concert avec la pâleur de la peau, pendant le frisson fébrile. Là également, la cyanose est le résultat d'une contracture des vaisseaux cutanés de petit calibre.

Dans beaucoup de circonstances, la cyanose circulatoire périphérique est provoquée par des obstacles mécaniques grossiers au cours du sang. Les ligatures des extrémités, ainsi que cela a lieu pour la saignée, sont suivies rapidement de cyanose du segment situé au-dessous de la ligature, parce que le mouvement du sang est en partie ralenti, en partie entravé dans des veines si faciles à comprimer. Les mêmes effets résultent du rétrécissement ou de l'oblitération de gros troncs veineux, que ces accidents soient dus à la thrombose ou à la compression par des tumeurs de voisinage.

Quant à la cyanose circulatoire centrale, nous en trouvons de bons et de fréquents exemples dans les lésions des valvules cardiaques. La cyanose est d'autant plus prononcée que la compensation est moins énergique : il se produit en effet des stases sanguines immédiates et des obstacles au cours du sang veineux.

La teinte cyanotique est extrême dans les cas de sténose de l'orifice de l'artère pulmonaire (sténose ordinairement congénitale), et en général dans tous les cas de lésions valvulaires congénitales (1). Cela tient à ce que, dans ces conditions, les troubles respiratoires et circulatoires s'unissent presque toujours.

En dehors des lésions valvulaires, la cyanose est produite encore par toutes les affections du muscle cardiaque qui paralysent son activité et l'empêchent de produire l'effort nécessité par le lancement de la colonne sanguine, que ces affections tiennent à des désordres nerveux ou à des inflammations et des dégénérescences de la substance musculaire. Quelquefois le muscle cardiaque rencontre des obstacles à ses mouvements et partant au plein développement de sa force dans des compressions anormales extérieures. C'est ainsi que des épanchements abondants de liquides ou de gaz dans le sac péricardique s'accompagnent de cyanose (2).

(1) Le mot *cyanose* sert parfois à désigner spécialement une maladie congénitale caractérisée cliniquement par une coloration bleue de la peau et des muqueuses, des troubles cardiaques, et anatomiquement par un ensemble de malformations du cœur, dont la plus essentielle est le rétrécissement de l'artère pulmonaire, et dont les autres sont, par ordre de fréquence et d'importance : la communication des deux ventricules, la déviation de l'origine de l'aorte, l'hypertrophie presque toujours concentrique du ventricule droit, la persistance du trou de Botal, la persistance du canal artériel.

(2) MM. Hutinel, Moizard et Jacobson ont insisté sur l'importance séméiologique de la cya-