de *chromhidrose*. Dans le cours de l'ictère, il est hors de doute que la sueur se teinte en jaune, parce qu'elle est imprégnée de matière colorante biliaire ou de cellules imbibées de cette matière colorante. En outre, on a rencontré assez souvent des sueurs colorées en bleu ; ces sueurs sont généralement circonscrites et apparaissent surtout aux paupières. Dans un cas où Scherer fit l'examen chimique de ce liquide, il s'agissait, paraît-il, de l'élimination d'un composé martial (phosphore ferrique). Bizio et Foot rangent cette matière colorante bleue dans le groupe indican et la font dériver d'une transformation de l'hémoglobine. D'autre part, Bergmann a trouvé, dans un cas, comme cause de la teinte bleue de la sueur, des champignons possédant cette couleur. Disons encore qu'on a décrit aussi des sueurs vertes et noires, mais les documents relatifs à ces faits semblent au moins douteux (1). Les cas de sueurs sanglantes, l'*hémathidrose*, ne doivent pas être traités ici, parce qu'il ne s'agit plus du tout de sécrétions sudorales, mais d'extravasations sanguines, provenant des vaisseaux cutanés.

Chez les individus où la sécrétion rénale est en souffrance, il peut arriver que l'urée s'élimine en partie par la sueur et se dépose sur la peau, sous forme de petites écailles blanches, luisantes ; ce fait constitue l'*urhidrose*, que Drasche a observée chez les cholériques, tandis que Kaup et Jürgensen ainsi que Deininger ont fait des remarques du même genre sur des néphritiques. J'ai observé le même phénomène chez une femme dont les uretères se trouvaient obstrués par des calculs, obstruction qui avait amené une anurie complète ; et chez un jeune homme qui succomba à de l'urémie consécutive à de l'atrophie rénale.

L'odeur elle-même de la sueur peut présenter des altérations pathologiques, *osmhidrose*. Dans l'urémie, cette odeur est quelquefois urineuse. Frigerio a vu deux idiots dont la sueur sentait le musc, et Szokalski rapporte qu'une de ses clientes eut des sueurs dégageant une odeur comparable absolument à celle de la violette (2).

Dans la paralysie faciale *périphérique* grave, des injections de pilocarpine, pratiquées du côté sain et du côté paralysé, donnent un retard de une à trois minutes dans l'apparition de la sueur du côté paralysé. Le phénomène n'existe pas dans la paralysie faciale d'origine cérébrale ; dans ce dernier cas, la réaction sudorale à l'aide de la pilocarpine est égale des deux côtés.

(1) D'après les auteurs français qui, depuis Leroy de Méricourt, se sont occupés de cette question, d'après Parrot entre autres, la sueur bleue, ou chromhidrose proprement dite, s'observerait le plus souvent chez des hystériques, et surviendrait à l'occasion d'émotions (Voyez Fouré, *De la chromhidrose, chromocrinie partielle et cutanée de Leroy de Méricourt*. Th. de Paris, 1891). La sueur de sang, ou hémathidrose, se produirait dans les mêmes conditions.

(2) Dans la rétention d'urine, l'odeur de la sueur est urineuse ; elle est fécaloïde dans la rétention fécale, musquée dans l'infection purulente.

La sueur fétide des pieds, ou bromhidrose, est un accident purement local dont la cause est encore inconnue.

4. — Œdème des téguments.

A l'état normal il se produit, au niveau des capillaires et des veinules de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, un travail de transsudation constant. Les vaisseaux sanguins laissent échapper un liquide qui, dans sa composition chimique, ne diffère que médiocrement du plasma sanguin (1) ; ce liquide s'insinue dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif et, après avoir servi à la nutrition, est recueilli par les vaisseaux lymphatiques et ramené dans la circulation. Que pour une cause ou une autre, ce liquide de nutrition vienne à s'accumuler en quantité anormale dans le tissu cellulaire sous-cutané, on voit se réaliser l'état pathologique désigné sous les noms d'œdème cutané, d'hydropisie ou d'anasarque. Au point de vue théorique, on pourrait se demander à quel moment précis il faut considérer comme augmenté d'une façon anormale le courant de liquide nutritif ; mais au point de vue clinique, des scrupules de ce genre n'ont pas de raison d'être ; car jamais on ne parle d'œdème des téguments que quand ceux-ci sont devenus le siège de changements visibles et, pour ainsi dire, palpables.

Les régions œdématiées se gonflent et *augmentent de volume*. Cette augmentation du volume des membres atteints peut devenir telle que la circonférence normale peut en être doublée.

Aux endroits où le tissu cellulaire est particulièrement lâche, l'œdème prend ordinairement un développement excessif; telles sont les parties génitales (scrotum, pénis, vulve) et les paupières. Ces dernières présentent souvent l'aspect de poches fortement distendues ; quant au pénis, il devient le siège de déformations telles qu'on l'a comparé, en se servant d'une image peu en rapport avec la position critique du malade, à un cornet de postillon.

Généralement, la peau œdématiée est remarquable par sa *pâleur* ; cette pâleur est due à la compression des vaisseaux sanguins par le liquide épanché. Sur la peau elle-même, on ne voit pas un pli ; elle est lisse, tendue et luisante ; si l'on met les membres dans une position convenable,

(1) On trouve dans le liquide de l'œdème tous les principes cristalloïdes du plasma (eau et sels) ; parmi les principes colloïdes, on y remarque de l'albumine, mais jamais de fibrine, ce qui distingue la sérosité de l'œdème des exsudats inflammatoires. Mais la composition de la sérosité n'est pas exactement celle du sérum sanguin ; il y a donc une sélection dans la transsudation, que l'on a attribuée à l'activité des cellules endothéliales (V. Charrin, *Traité de path. gén. de Bouchard*, t. III, p. 258).

on constate à la lumière une certaine transparence analogue à celle de l'albâtre. Çà et là, on rencontre de petites taches colorées en rose ou en rose violacé, souvent groupées par bandes et particulièrement luisantes, qui, plus tard, quand l'œdème disparaît, prennent un aspect blanc et rayonné semblable à une cicatrice, et ressemblent absolument à ces altérations cutanées que la grossesse laisse après elle sur les parois abdominales, et qui sont connues sous le nom de vergetures. Leur développement doit être rapporté à la distension par le liquide des faisceaux conjonctifs du tissu cellulaire sous-cutané, distension qui a pour résultat la formation de cavités plus ou moins considérables, remplies de sérosités très rapprochées de l'épiderme (1).

Lorsque l'on comprime avec le doigt des portions œdématiées de la peau, il reste à la suite — et c'est là le signe pathognomonique de l'œdème — une *dépression en godet* qui ne disparaît que quelque temps après; non seulement elle est appréciable à la vue, mais encore au toucher. Elle résulte évidemment de la propulsion de l'exsudat dans les mailles avoisinantes sous l'influence de la pression exercée. La disparition de la dépression est d'autant plus rapide que l'œdème est plus récent; plus tard, en effet, l'élasticité des tissus aura tellement souffert de la compression et de la distension incessantes, que la sérosité déplacée ne revient que lentement en son siège primitif. Rarement on constatera l'absence de ce signe diagnostique important; cependant j'ai traité à plusieurs reprises des enfants atteints d'œdème considérable, sur la peau desquels la pression même la plus énergique ne laissait pas de trace. La présence de l'albumine dans les urines et la diminution des accidents après l'emploi de bains de vapeur ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature de l'affection.

Les altérations de l'œdème sous-cutané se rencontrent également dans le myxœdème. Dans ce dernier cas, les parties malades ont le même aspect tuméfié, couleur albâtre, lisse et luisant et donnent la même sensation fraîche au toucher. Seule la dépression consécutive à la pression manque, parce que la sérosité accumulée dans le tissu cellulaire sous-cutané n'est que semi-liquide et contient de fortes doses du mucus. Ce mal, si l'on songe à la fréquence extrême de l'œdème, est très rare et s'accompagne d'altération profonde des traits, de modifications des membranes muqueuses et de troubles de l'état mental, ce qui le fera facilement distinguer de l'œdème.

Les *causes de l'œdème* sont tantôt générales, tantôt locales : c'est ainsi qu'on a distingué l'hydropisie circonscrite de l'hydropisie généralisée (2).

(1) Les recherches de Balzer, Troisier et Menetrier montrent qu'histologiquement la vergeture est caractérisée par la rupture des fibres élastiques.

(2) On réserve spécialement le nom d'*anasarque* à l'hydropisie généralisée, celui d'*œdème* à l'hydropisie localisée aux téguments ou aux viscères, celui d'*ascite* à l'hydropisie du péritoine, celui d'*hydrothorax* à l'hydropisie de la plèvre, etc.

Au point de vue théorique, nous trouvons deux conditions qui permettent le développement de l'œdème : 1° une diminution dans le dégorgement à travers les voies lymphatiques, l'afflux de lymphe provenant des vaisseaux sanguins restant le même; 2° une transsudation telle de la part des vaisseaux que les canaux lymphatiques, malgré toute l'énergie dont ils sont capables, ne peuvent conserver l'équilibre normal entre l'afflux et l'efflux.

La première de ces conditions, si toutefois elle se réalise jamais à la peau, ne s'observe que très rarement. Grâce aux ramifications nombreuses qui relient entre eux les vaisseaux lymphatiques, on comprend facilement que, lorsque le courant rencontre un obstacle en un endroit, les canaux avoisinants opèrent une dérivation et éloignent de cette façon tout danger de stase de la lymphe. Ajoutez à cela que les vaisseaux sanguins et notamment les veines se chargent partiellement des fonctions des voies lymphatiques, et la stase deviendra moins imminente encore. Virchow et Oppolzer ont vu l'œdème manquer même en cas d'obstruction du canal lymphatique principal, du canal thoracique. Donc, il faudra de prime abord considérer tout œdème tégumentaire comme venant des vaisseaux sanguins, et le regarder comme le résultat d'une exagération de la transsudation.

Les causes capables d'amener cette exagération doivent être recherchées, soit dans les modifications de la pression sanguine, soit dans une composition anormale du sang lui-même, soit dans les altérations des parois vasculaires, soit enfin dans l'influence du système nerveux. Les œdèmes généraux de la peau consécutifs à des modifications de la pression sanguine, désignés aussi sous le nom d'œdèmes par stase, sont, la plupart du temps, la conséquence d'*affections des appareils circulatoire et respiratoire*. Ils surviennent chaque fois qu'il existe une entrave à la circulation en retour et, par conséquent, une augmentation de pression dans le système veineux. Quoique les veines caves soient toutes deux également en jeu, il faudra cependant s'attendre à une apparition plus rapide et plus prononcée de l'œdème dans le domaine de la veine cave inférieure, parce que le sang rencontre un obstacle de plus, la pesanteur.

Cela explique pourquoi l'œdème se montre souvent en premier lieu aux malléoles pour disparaître pendant la nuit, grâce à la position horizontale prolongée qui favorise la circulation de retour.

Les œdèmes par stase, se montrant seulement aux membres inférieurs à la suite de causes locales, sont produits fréquemment par *des néoplasmes des organes abdominaux* ou par l'*utérus en gestation* et même par l'*ascite* quand ils compriment la veine cave inférieure et en rétrécissent suffisamment le calibre (1).

(1) Un œdème des membres inférieurs suivi d'ascite au bout d'un certain temps, est généralement le fait d'une affection cardiaque. Précédé d'une ascite qui, pendant longtemps, a rempli à elle seule le tableau clinique, l'œdème des membres inférieurs indique une affection

Il n'est pas rare de voir se développer une cause locale de stase veineuse uniquement dans le domaine de certaines veines périphériques. Le plus important et le plus fréquent de ces *œdèmes localisés* est celui qui survient comme résultat de longues et graves maladies, notamment dans le cours de la fièvre typhoïde, et qui résulte de la formation d'une *thrombose de marasme*. La thrombose de marasme bilatérale et, par conséquent, l'œdème double sont rares. En cas de tumeurs du médiastin et de tuméfaction des ganglions lymphatiques périphériques, on observe souvent de l'œdème d'un bras ou d'un côté du cou et de la tête (1).

Parfois, l'on remarque de l'œdème local par stase sur des *membres paralysés*, dont les muscles ne favorisent plus la circulation de la lymphe (2). Dans des cas plus rares, l'œdème sur des membres paralysés est dû à la paralysie des vaso-moteurs (3).

Il nous reste à parler d'une forme d'œdème, la plupart du temps localisé, qui a coutume de se développer dans le voisinage de foyers phlegmasiques et qu'on appelle *œdème collatéral* ou *inflammatoire*. Son importance diagnostique vient de ce qu'il met sur la voie de processus inflammatoires situés dans la profondeur et inaccessibles à une exploration directe. Dans la pleurésie purulente, par exemple, on rencontre assez souvent de l'œdème cutané du côté correspondant; dans d'autres cas, l'apparition de la tumeur fluctuante, dite *empyème de nécessité*, est précédée d'un œdème circonscrit de la paroi thoracique. Parmi les œdèmes inflammatoires, il faut ranger également ceux qui se développent dans le voisinage des articulations et des muscles (myosite) en état de phlegmasie. Et cela aussi bien pour la myosite spontanée que pour la myosite consécutive à l'immigration de trichines. La pathogénie de l'œdème collatéral n'a été expliquée que par les travaux de Cohnheim, qui ont démontré qu'il était le résultat de l'augmentation de pression collatérale développée dans les capillaires par le travail inflammatoire. Et tandis que dans la profondeur et le foyer inflammatoire lui-même a lieu une diapédèse

abdominale, particulièrement une cirrhose du foie. Toutefois Laënnec avait déjà montré que dans la cirrhose alcoolique l'œdème des jambes, peu accusé, peut précéder l'ascite.

(1) Ces *thromboses de marasme* ne sont autres que des phlébites infectieuses ou toxiques, on le sait aujourd'hui. La phlébite n'est pas le seul mécanisme qu'empruntent l'infection et l'intoxication pour déterminer l'œdème ; à côté de ce processus local hydropigène, les toxines, microbiennes ou autres, peuvent engendrer l'œdème en frappant les vaso-moteurs, en modifiant la composition du sang, en altérant le cœur et les vaisseaux ; enfin les localisations infectieuses dans les séreuses, qui sont si fréquentes, sont au premier chef hydropigènes. Parmi les microbes plus spécialement hydropigènes, signalons le bacille de l'œdème malin, le virus scarlatin, et sans doute le virus rhumatismal (V. Charrin, *Traité de pathol. gén. de Bouchard*, t. III).

(2) Dans ce cas, il est permis de supposer que ce n'est pas seulement l'inertie musculaire (Vulpian), mais aussi le trouble de l'innervation, qui engendre l'œdème. La production de l'œdème serait favorisée par la paralysie vaso-motrice.

(3) D'ailleurs l'expérimentation a montré que, même dans la production des œdèmes par stase circulatoire, le système nerveux joue un rôle prépondérant ; on connaît l'expérience classique de Ranvier, qui montre que l'oblitération des veines fémorales chez un chien ne provoque d'œdème que du côté où l'on sectionne simultanément le sciatique.

abondante de leucocytes, on constate à sa surface une forte transsudation de liquides provenant des vaisseaux sanguins.

Le meilleur et le plus fréquent exemple d'œdèmes dépendant de l'altération du sang et des parois vasculaires est fourni par l'*œdème des brightiques* (1). Il faut ranger encore dans cette catégorie celui de la *chlorose* et des individus qui ont subi des *pertes chroniques en humeurs organiques* (suppurations, diarrhées chroniques, lésions tuberculeuses des poumons, maladies de longue durée, œdème par anémie). Dans des cas assez rares, il s'agit d'un œdème développé à la suite de *pertes subites de liquides organiques* ; j'ai vu à plusieurs reprises l'œdème apparaître en quelques heures après des hématémèses ou des entérorrhagies abondantes. Il suffit parfois d'un *mauvais mode de nutrition*, sans lésion organique aucune, pour produire l'œdème ; c'est là l'œdema pauperum. On rencontre cet état pathologique assez souvent chez les individus atteints de *néoplasmes malins* ; cet œdème cachectique est évidemment, dans ces cas, le résultat des altérations de la nutrition générale (2).

(1) Il faut distinguer dans le groupe des œdèmes dits brightiques. Les uns présentent les caractères cliniques des œdèmes par stase ; on les observe surtout au cours de la néphrite interstitielle, où ils surviennent par périodes, correspondant à des phases d'asthénie cardio-vasculaire. D'autres, les œdèmes des néphrites aiguës, le plus souvent généralisés, relèvent d'un mécanisme complexe dans lequel, à côté des lésions rénales, l'infection causale joue un rôle important avec les divers processus qu'elle met en jeu. Enfin les œdèmes, si spéciaux par leurs localisations et leur allure clinique, de la néphrite parenchymateuse chronique ressortissent sans doute à un déterminisme spécial, encore mal élucidé. De nombreux arguments d'ordre clinique et expérimental ont fait rejeter l'ancienne théorie de Bright de l'œdème par hypoalbuminose et hydrémie ; les anuries sans œdème, l'absence d'œdème dans l'hydrémie de la chlorose (Lécorché et Talamon), le manque de parallélisme entre l'œdème et l'albuminurie (Bartels), entre l'œdème et l'hydrémie (Dieballa et Ketly), les expériences de Cohnheim et Lichteim, ne pouvant provoquer d'œdème malgré la pléthore réalisée par injection d'eau salée intravasculaire, montrent suffisamment l'inexactitude de l'hypothèse de Bright, partout repoussée aujourd'hui (Bouchard). Les théories récentes, basées sur les phénomènes de la tension osmotique, sont venues également échouer devant les faits (V. Théaulon, Th. Lyon, 1898). Léon Bernard a proposé l'hypothèse que cet œdème est peut-être lié à des troubles fonctionnels de l'épithélium rénal ; aucun fait direct, tiré de la physiologie du rein, n'appuie cette hypothèse ; mais il est bon de rappeler que le mauvais fonctionnement d'autres organes est en rapport avec la production d'œdèmes ; nous n'insisterons pas sur le myxœdème ; l'extrait surrénal, d'après Gluzinski, cité par Charrin, provoquerait l'œdème, ainsi que celui du pancréas. A défaut de la physiologie, la pathologie du rein plaide en faveur de cette hypothèse (V. L. Bernard, *les Fonctions du rein dans les néphrites chroniques*, Th. Paris, 1900).

Enfin il faut citer la théorie de Cohnheim et Lichtheim, dont il est parlé dans le texte.

(2) C'est surtout dans le cancer abdominal, dans celui de l'estomac en particulier, que s'observe l'œdème. Parfois même, l'œdème et la cachexie constituent les signes uniques de la lésion. C'est un point que Chesnel, dans sa thèse de 1877 (*Cancer latent de l'estomac*), a bien mis en lumière, et dont la connaissance importe beaucoup pour le diagnostic. Nous avons souvent entendu notre maître, le docteur Bucquoy, insister sur ce fait qu'une ascite non explicable par une altération hépatique, rénale ou cardiaque, survenant chez un sujet ayant passé l'âge moyen de la vie, était habituellement le symptôme d'un cancer abdominal.

Ajoutons que l'œdème cachectique dont parle l'auteur peut s'observer dans la convalescence des maladies graves, dans le scorbut, la chlorose, la cachexie des prisonniers, l'inanition. Sa pathogénie est, d'ailleurs, mal connue : à côté des influences locales (thrombose, phlébite), il

Cohnheim et Lichtheim se sont attachés à élucider, à l'aide de recherches expérimentales, le *mécanisme de ces œdèmes* : ils ont cherché à prouver que ce n'était pas la pauvreté du sang en albumine (hypoalbuminose) qui amenait directement les œdèmes par suite de la filtration plus facile à travers une membrane animale d'un liquide pauvre en albumine, mais que son action s'exerçait indirectement, en donnant à la paroi vasculaire un état spécial, non encore déterminé anatomiquement, mais qui a pour effet d'amener une porosité anormale du vaisseau. Les causes mécaniques ne jouant aucun rôle dans la production de ces œdèmes, il est aisé de comprendre pourquoi ils débutent assez souvent à la face (aux paupières) et que ce n'est que plus tard qu'ils s'étendent aux parties déclives du corps.

Dans bien des circonstances, il semble y avoir une altération vasculaire directe non causée par l'hypoalbuminose. C'est le cas des œdèmes qui se développent quelquefois à la suite de la *rougeole*, de la *scarlatine* (1) et de la *fièvre typhoïde*, sans qu'il existe pour cela de néphrite ou que l'on constate un affaiblissement de l'état général. L'œdème qui se produit immédiatement après un violent *refroidissement*, et qui constitue pour ainsi dire, une entité morbide, l'*œdème essentiel*, fait partie également de ce groupe.

L'*influence du système nerveux* sur la production des œdèmes est démontrée par l'*œdème angioneurotique*, appelé aussi *œdème intermittent* ou *œdème aigu circonscrit*. On le constate presque exclusivement chez des sujets nerveux : il survient chez eux ordinairement à la suite d'un coup de froid, d'un régime défectueux, des excitations psychiques, etc. Il survient alors de la rougeur, de la tuméfaction, de l'empâtement et de l'œdème des parties circonscrites de la peau (jusqu'à la grosseur de la paume de la main). L'œdème finit par disparaître après quelques heures, mais pour réapparaître ensuite sur d'autres parties des téguments. L'aptitude à la formation de l'œdème peut persister pendant des années. Quelques médecins considèrent l'altération cutanée comme une sorte d'urticaire géante, dans la production de laquelle l'influence du système nerveux sur les capillaires de la peau semble jouer un rôle. Les œdèmes locaux survenant parfois chez des *hystériques* sont, probablement, eux aussi d'origine nerveuse. Des œdèmes angioneurotiques surviendraient aussi quelquefois dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu* (Bengué).

peut être dû à des influences générales dyscrasiques, analogues à celles que nous avons énumérées à propos de l'infection.

(1) L'anasarque scarlatineuse sans albuminurie, et partant sans néphrite, n'est pas admise par tous les auteurs. Entre autres, Cadet de Gassicourt, qui n'a observé qu'une fois l'anasarque sans albuminurie, déclare que, même dans ce cas, il y avait doute, puisque l'anasarque n'avait pas été observée dès le début et pouvait avoir été précédée d'albuminurie.

---

5. — Emphysème cutané.

On désigne sous le nom d'emphysème cutané toute accumulation d'air dans le tissu cellulaire sous-cutané, et selon que cette accumulation est plus ou moins étendue, on lui donne les qualificatifs de circonscrit (localisé) ou de généralisé (total, diffus). Les cas sont rares où les téguments sont dans leur totalité le siège d'altérations emphysémateuses.

L'emphysème de la peau est d'un diagnostic sûr et facile. Les parties atteintes apparaissent le plus souvent avec un volume anormal et sont très saillantes; la pression y détermine une crépitation spéciale, ressemblant à celle que produit la compression du parenchyme pulmonaire. Cela se comprend, puisque dans les deux cas il s'agit de phénomènes d'une parenté physique très proche. Il est évident que, comme dans l'œdème, une pression suffisante peut déterminer une dépression de la peau ; mais cette dépression disparaît promptement, parce que, dans l'emphysème, on a affaire à des symptômes de genèse rapide et essentiellement passagers, l'élasticité du tissu cellulaire sous-cutané ne se trouvant que fort peu en souffrance. La peau elle-même ne présente aucune modification dans son aspect extérieur ; même plus tard, l'inflammation cutanée secondaire ne se produit que si les gaz, de par leur origine, possèdent des propriétés irritantes. La percussion de la peau donne de précieux indices pour l'édification du diagnostic, car dans les régions emphysémateuses on entend, non pas le son mat d'organes vides d'air, mais un son clair et la plupart du temps manifestement tympanique.

Au point de vue étiologique, on distingue deux formes d'emphysème, l'emphysème spontané et l'emphysème par aspiration.

Dans l'*emphysème spontané*, on se trouve en présence d'abcès ou, comme Fischer l'a indiqué, en présence d'épanchements sanguins abondants, qui, sans qu'il existe aucune communication avec l'air extérieur, donnent lieu au développement de gaz qui se répandent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le développement de gaz est sous l'influence de certains schizomycètes gazogènes. Ce genre d'emphysème est évidemment du ressort de la chirurgie (1).

(1) L'emphysème spontané par production de gaz putrides s'observe surtout dans la maladie désignée, en France, sous les noms de gangrène foudroyante ou gazeuse, septicémie gangréneuse. Les travaux récents de Veillon et Zuber, Hallé, Rist, Guillemot et Soupault, Cottet, ont mis en lumière le rôle des microbes anaérobies dans la genèse de ces suppurations gangréneuses gazogènes.