

PURPURA.

Par H. DOMINICI.

PURPURA

Étym. : *purpura*, pourpre.

On appelle communément purpura toute éruption cutanée sanguine due à une cause interne et caractérisée par des taches violet pourpre ineffaçables à la pression.

Mais le terme purpura présente des significations différentes, car il s'applique tantôt à un symptôme, tantôt à une maladie.

Dans le premier cas il désigne simplement l'éruption cutanée sanguine qui s'ajoute aux autres symptômes d'une affection nettement déterminée au point de vue nosographique. Dans le deuxième cas il désigne un état morbide de nature inconnue ou incomplètement classé auquel une éruption cutanée sanguine donne une allure particulière. En pareille circonstance, on emploie le terme purpura afin de définir, non plus le syndrome éruptif envisagé isolément, mais la maladie dont il est la manifestation essentielle.

Ainsi s'expliquent les dénominations de purpura syndrome et de purpura maladie, ou encore de purpura *secondaire* et de purpura *primitif*. Quoi qu'il en soit, dans toutes les variétés de purpura se retrouvent des traits communs que nous allons étudier.

**SYMPTOMES — ANATOMIE PATHOLOGIQUE — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE
DES PURPURAS EN GÉNÉRAL**

Symptômes. — D'après leurs dimensions et leur configuration, les éléments éruptifs du purpura sont appelés des *pétéchies*, des *ecchymoses* ou des *vibices*.

Les *pétéchies* sont des taches punctiformes lenticulaires ou nummulaires, arrondies ou ovalaires, et leur diamètre varie de 1 à 10 millimètres environ.

Les *ecchymoses*, plus larges que les *pétéchies*, sont des plaques violacées dont les dimensions égalent dans certains cas celles des diamètres du tronc ou des membres.

Quant au mot *vibice* actuellement démodé, il désigne des stries hémorragiques rayant la peau de violet.

Les *pétéchies* les plus petites ou punctiformes sont fréquemment centrées par un poil. Certaines, au lieu d'être planes, font saillie comme des papules. Enfin, l'épiderme, recouvrant les *pétéchies* ou les *ecchymoses*, est parfois soulevé par une sorte de boue noirâtre de manière à constituer le toit d'une phlyctène sanguine.

Les *pétéchies* punctiformes se rapprochent dans certaines variétés de purpura de manière à simuler un exanthème.

Les *pétéchies* nummulaires et lenticulaires se groupent en sortes de larges placards ou de petits flots espacés formés de 3 à 10 éléments, tandis que les *ecchymoses* sont en général isolées.

Quand la poussée purpurique de la peau ne s'accompagne d'aucun épanchement sanguin cliniquement appréciable, le purpura est dit **SIMPLEX**; dans le cas contraire, il est dit **HÉMORRAGIQUE**.

Le sang traverse alors les parois des muqueuses; parfois même il s'épanche dans les cavités des séreuses, il infiltre les interstices des muscles ou le parenchyme des viscères.

Anatomie pathologique. — Dans 3 cas de purpura étudiés par Cornil, les modifications histologiques consistaient simplement en une accumulation de globules rouges et blancs dans les capillaires énormément distendus.

En général, le processus anatomo-pathologique essentiel du purpura est l'épanchement du sang en nature dans l'hypoderme, le derme, les couches sous-papillaire et papillaire⁽¹⁾. Les hématies et les leucocytes se répandent entre les faisceaux conjonctifs, arrivent au contact de la gaine des nerfs, des poils, des glandes sébacées et sudoripares sans la franchir, s'insinuent jusque dans le corps muqueux de Malpighi et le soulèvent au besoin en déterminant la formation d'une phlyctène sanguine.

Les éléments extravasés subissent des processus régressifs bien connus, soit en dehors des macrophages, soit à l'intérieur de ces cellules; quant aux produits ultimes de cette dégénérescence, ils sont résorbés par les vaisseaux. En outre, d'après Hallopeau, une partie des pigments sanguins paraît s'éliminer en passant dans les cellules épidermiques dont la desquamation devient plus active.

Suivant Riossi et Leredde la tache pourprée du purpura ressortit dans certains cas à une transsudation de l'hémoglobine. Conheim et Hayem admettent que des globules rouges peuvent franchir les parois des vaisseaux sans que celles-ci soient fortement altérées. Mais il est des cas où les tuniques des capillaires sont profondément modifiées.

Quelles sont les lésions vasculaires du purpura? Sack a trouvé plusieurs fois une rupture des veinules sous-dermiques.

Hallopeau, Labadie-Lagrave, Hayem, Leloir et Claisse ont décrit des endartérites, des capillarites desquamative et proliférante avec ou sans thrombose.

Sabouraud et Orillard ont vu des plaques de purpuras centrées par des veinules cutanées thrombosées au cours d'une septicémie à streptocoques.

Nombreux enfin sont les cas où le point de départ de la thrombose et de la vascularite doit être rapporté à l'arrêt d'embolies septiques. De plus, des lésions purement dégénératives des parois vasculaires ont été signalées dans

(1) Avec Darier on doit considérer comme très vraisemblable la rupture de capillaires donnant naissance dans certains cas à des hémorragies superficielles.

certain purpuras ; ce sont les dégénérescences graisseuse, athéromateuse et amyloïde.

A la stase et à l'extravasation sanguines du purpura se joignent suivant des modalités variables l'œdème et la réaction inflammatoire.

Tantôt la décharge sanguine qui se produit au niveau du réseau capillaire de la peau est le phénomène primordial et majeur, l'œdème et la réaction inflammatoire étant à peine ébauchés ou secondaires. Tantôt, au contraire, le purpura n'est qu'un épiphénomène dû à une exagération de la diapédèse accompagnant normalement l'œdème et la réaction inflammatoire propres à certains états morbides définis, tels que les éruptions varioliques, morbilleuses et autres.

Mais l'infiltration sanguine n'est pas toujours limitée au territoire cutané. Elle s'étend parfois aux parois des muqueuses et des séreuses, aux espaces interstitiels des organes les plus variés, aux parenchymes de différents viscères. Si on examine alors l'intestin, l'estomac, la bouche, les plèvres, le péricarde, les synoviales, les méninges, les muscles, les poumons, le foie, le rein, etc., on y pourra trouver des lésions purpuriques allant de l'engorgement simple et de l'extravasation sanguine légère aux infarctus massifs et aux hémorragies abondantes. Enfin aux processus congestifs du purpura profond se joignent d'innombrables modifications histo-pathologiques ressortissant à ses diverses causes génératrices toxiques ou autres et comprenant non seulement l'œdème et les processus inflammatoires mais encore les diverses sortes de dégénérescences.

Étiologie et pathogénie. — Le syndrome purpura peut se développer depuis les premiers jours de l'existence jusqu'à l'âge le plus avancé, sous l'influence des causes les plus diverses. Celles-ci sont : des troubles circulatoires, des affections du système nerveux, des toxémies exogènes ou endogènes, des états infectieux et enfin les cachexies.

Envisagée de la façon la plus simple la pathogénie du purpura se réduit au passage à travers les vaisseaux, soit de la matière colorante du sang, soit des globules rouges.

D'après certains auteurs les affections du cœur ou des vaisseaux détermineraient le purpura par stase sanguine, tandis que les troubles nerveux le provoqueraient par congestion active. Les toxémies et l'infection agirait en décomposant le milieu sanguin et en altérant les parois vasculaires⁽¹⁾. Quant aux états cachectiques, ils procéderaient suivant un mécanisme composite où se retrouveraient et les troubles circulatoires et les modi-

⁽¹⁾ Hayem, par injection de sang de bœuf chez le chien, a provoqué des poussées de purpura hémorragique des viscères. Ces extravasations sanguines étaient secondaires à des embolies et à des thromboses des capillaires viscéraux dues à la précipitation granuleuse des hémato blastes obstruant ces vaisseaux. Hayem attribue une grande importance à ce processus dans la genèse du purpura. Cette manière de voir a été confirmée par les recherches de Silbermann et Bona.

Sicard a noté d'autre part l'absence ou la non-activité du fibrin-ferment. (*Société de Biologie*, juillet 1899.)

fications du sang et l'altération des vaisseaux. A vrai dire, une telle conception de la pathogénie des purpuras est par trop simpliste, comme Charrin l'a démontré dans ses leçons de pathogénie appliquée.

Dans les cardiopathies à la stase veineuse se surajoutent d'autres facteurs qui sont les altérations des parois vasculaires liées au ralentissement de la circulation ou à l'infection, la viciation du sang mal oxygéné dans le poumon insuffisamment épuré par des reins et surtout par un foie congestionné.

Les maladies nerveuses s'accompagnent non seulement de troubles vasomoteurs intenses, mais aussi de modifications de la composition chimique du sang, de troubles trophiques des tuniques vasculaires, parfois même d'intoxication ou d'infection, comme dans le zona par exemple.

Les états toxi-infectieux déterminent le purpura suivant un mécanisme complexe où figurent encore l'adulteration sanguine et vasculaire, les embolies et les thromboses septiques, les troubles circulatoires liés aux réactions vaso-motrices ou à l'affaiblissement cardiaque, et enfin les troubles fonctionnels du rein et du foie.

Restent les cachexies, c'est-à-dire les déchéances organiques, consécutives aux affections les plus variées.

Dans l'étiologie et la pathogénie des purpuras cachectiques rentrent tous les facteurs que nous avons mentionnés.

A voir, par exemple, des taches purpuriques sur les jambes œdématiées d'un malade cachectique ou asystolique, on sera tenté d'en rapporter la genèse à la stase sanguine d'origine cardiaque. Or, en pareil cas, se surajoutent à la cause primordiale des modifications de circulation locales, des processus morbides infectieux, nerveux et toxiques que traduisent la présence de varices, de phlébites, de névrites, ainsi que l'altération sanguine liée aux lésions concomitantes du foie cardiaque, etc.

Mais les conditions précitées ne suffisent pas toujours à expliquer la production du purpura. En effet, l'excès de pression sanguine, les maladies nerveuses, les intoxications, les états cachectiques qui en provoquent l'apparition chez certains individus, ne la déterminent pas chez d'autres.

Le développement du purpura comporte en général une prédisposition organique⁽¹⁾ constitutionnelle ou accidentelle. La cause de cette prédisposition tient, soit à une fragilité particulière du sang et du système vasculaire, soit à un trouble de la nutrition caractérisé par la déminéralisation de l'organisme, soit à certaines tares parmi lesquelles l'état pathologique du foie joue un rôle prédominant. La lésion organique est révélée tantôt par l'examen clinique, tantôt par la recherche nécropsique⁽²⁾. Elle reste parfois indécélée malgré les investigations les plus approfondies.

⁽¹⁾ GAUCHER et BARBE, art. *Purpura* du *Traité de pathologie générale de Bouchard*.

⁽²⁾ HAYEM, *Leçons cliniques*.