

§ 2. — Néoplasies inflammatoires de la syphilis, de la morve, de la lèpre, du mycosis fongoiide et du rhinosclérome.

Les lésions *syphilitiques* peuvent se présenter sous la forme d'*inflammations diffuses* ou sous celle de *gommés*. Dans ce dernier cas, elles forment des nodosités dans lesquelles on peut distinguer des nodules élémentaires; ceux-ci sont composés d'éléments cellulaires analogues aux éléments embryonnaires et aux globules blancs (*nodules lymphoïdes*) ou, plus rarement, de grosses cellules granuleuses (*nodules épithélioïdes*); en outre ils sont ordinairement en voie de dégénération; Grancher et Sabourin y ont vu des cellules géantes. D'après Malassez, plusieurs nodules épithélioïdes peuvent se réunir tout en conservant leur individualité propre, tandis que les nodules lymphoïdes se fusionnent complètement et forment une masse dans laquelle ils cessent de pouvoir être distingués.

Le développement de ces néoplasmes amène d'importantes altérations de voisinage. Le tissu interstitiel devient le siège d'une sclérose hypertrophique; le cours du sang est entravé dans les capillaires comprimés; il se produit des nécroses; on distingue dans les gommés anciennes, au centre, une *masse caséuse*, autour d'elle, une couche de grandes cellules granuleuses qui semblent travailler à sa résorption (*couche de résorption*); plus en dehors, une couche de tissu fibreux cicatriciel (*zone fibreuse*) dont la partie la plus interne forme une couche de bourgeons charnus qui empiète peu à peu sur la masse caséuse (*couche de réparation*) (1). Ces nodules représentent la lésion initiale de ces néoplasmes; ils offrent une grande analogie avec les nodules tuberculeux; ils en diffèrent surtout, d'après Cornil et Ranvier, par la perméabilité des vaisseaux qui les environnent, et par ce fait qu'ils peuvent aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu osseux, tandis que les inflammations tuberculeuses sont avant tout destructives. Les gommés tendent à s'atrophier, elles laissent à leur place une cicatrice fibreuse; d'autres fois elles se sont ouvertes à la suite d'une inflammation et leur contenu, qui a subi une dégénérescence muqueuse d'une nature spéciale, s'élimine.

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

Les nodules de la *morve* présentent chez le cheval la plus grande

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

analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer (Cornil et Ranvier).

Dans la *lèpre*, le tissu des parties malades est infiltré de cellules rondes ou en ovoïdes qui souvent sont groupées en îlots; quelquefois elles présentent des noyaux multiples et les caractères de cellules géantes; les parois des vaisseaux sont épaissies.

Les néoplasies infectieuses décrites sous les noms de *mycosis fongoiides* et de *rhino-sclérome* doivent être, comme l'a montré Auspitz (1), rapprochées des précédentes.

Dans les *mycosis fongoiides* on trouve des nodules constitués par une infiltration de jeunes cellules rondes entre les fibrilles du derme; à leur périphérie, on voit en outre des cellules épithélioïdes et assez souvent des cellules fusiformes. Dans le *rhino-sclérome*, on trouve le derme également infiltré de petites cellules, ses petits vaisseaux sont sclérosés et entourés des mêmes cellules; on voit en outre de grandes cellules à protoplasma réticulé renfermant plusieurs noyaux et aussi les parasites et les boules hyalines signalés précédemment (page. 282) (2). D'après M. Alvarez (3), il s'agirait là, non d'éléments cellulaires, mais de lymphatiques dilatés.

### CHAPITRE III

#### DE L'HÉMORRHAGIE

##### ARTICLE 1<sup>er</sup> — PATHOGÉNIE

Le sang normalement contenu dans le système vasculaire peut en sortir pour s'écouler au dehors ou s'infiltrer dans les tissus quand les parois des vaisseaux deviennent le siège d'une *rupture* ou quand une modification de nature encore indéterminée les rend perméables pour les globules rouges comme elles le sont pour les globules blanc dans l'inflammation: on dit dans ce dernier cas qu'il y a *diapédèse*. La réalité de ce mécanisme, considéré longtemps comme inadmissible en raison de la continuité de la paroi, n'est plus révoquée en doute depuis que l'issue des globules a pu être directement constatée d'abord par A. Waller, puis par Cohnheim. Si l'on observe la membrane interdigitale d'une grenouille chez laquelle on a lié la veine

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

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) Alvarez, *Anat. path. du rhinosclérome* (*Arch. de physiol.*, 1886).



fémorale correspondante, on voit bientôt les globules rouges faire saillie à la surface des capillaires et des veinules et passer dans le tissu interstitiel; le phénomène est plus prononcé si l'on a préalablement sectionné le sciatique (Zielonko) (1).

On pourrait contester cependant qu'il s'agisse là de véritables hémorragies, car le sang, dans ces conditions, ne sort pas en nature des vaisseaux; le liquide extravasé diffère du plasma, et les globules rouges n'y sont pas dans les mêmes proportions qu'à l'état normal; mais cette distinction ne peut être admise en pratique, car, pour un certain nombre d'hémorragies, on ne peut dire avec certitude s'il y a eu hémorragie ou diapédèse; en réalité, l'issue des globules rouges suffit à caractériser l'hémorragie; elle la distingue des exsudats simplement colorés par l'hémoglobine (hémoglobinurie).

Les conditions dans lesquelles se fait la migration des globules rouges à travers la paroi ne sont que très imparfaitement connues; comme pour les globules blancs, on pense que les lieux de passage sont les espaces intercellulaires; la matière unissante, l'espèce de ciment qui les remplit semble, dans certaines circonstances, devenir perméable aux éléments cellulaires (2). Arnold a constaté que, sous l'influence de la stase et de la distension de la paroi, ils s'entr'ouvrent (fig. 92 et 93). Ce phénomène présente avec celui de la migration inflammatoire cette différence que les globules rouges n'y jouent qu'un rôle purement passif et traversent la paroi comme des corps inertes, tandis que dans l'inflammation les globules blancs sont actifs (p. 315).

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

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

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

L'augmentation de la pression intravasculaire intervient souvent dans

(1) Zielonko, *Virchow's Archiv*, LVII.

(2) Page 314.

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

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

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

Souvent enfin les hémorragies sont causées par une *altération de la paroi vasculaire*; cette altération peut être la conséquence d'une maladie aiguë ou chronique de l'artère, telle que l'athérome, l'endarterite ou la périartérite. MM. Charcot et Bouchard (1) ont démontré que la cause prochaine de l'hémorragie cérébrale est d'ordinaire la formation sur une artérole d'un anévrysme miliaire qui s'ouvre par usure de la paroi ou sous l'influence d'une congestion active.

La paroi peut également s'altérer par le fait d'une intoxication, d'une maladie générale ou d'un trouble local de la circulation. Cohnheim a montré que la tunique interne souffre dans sa nutrition chaque fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales. Si l'on applique une ligature à la base de la langue d'une grenouille et si on l'enlève au bout de deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment où la circulation se rétablit il se fait une extravasation de globules rouges et de globules blancs qui dénote une altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente aucun changement appréciable dans sa constitution physique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour amener cette altération et presque une hémorragie; c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les diffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vasculaires, qu'elles portent sur les troncs ou sur les artérioles, sur les fines divisions ou sur les capillaires.

(1) Charcot et Bouchard, *Arch. de physiologie*, 1868. — H. Liouville, *Gaz. des hôpitaux*, 1873.



Nous verrons plus loin, en étudiant l'infarctus, qu'il est constamment hémorrhagique; on a vu des embolies graisseuses, d'origine traumatique, donner lieu à des hémorrhagies pulmonaires; les hémorrhagies de la leucémie s'expliquent par l'accumulation de globules blancs dans les vaisseaux, qui deviennent ainsi imperméables au courant sanguin (Ollivier et Ranvier) (1). Les hémorrhagies multiples de certaines septicémies et celles de la variole ont pu être rapportées à l'obstruction des capillaires par des amas de micrococcus (2).

Il ne faudrait pas cependant étendre cette explication à toutes les hémorrhagies qui se produisent dans les maladies infectieuses. Litten et Recklinghausen (3) ont en pareil cas cherché vainement les champignons. On peut alors invoquer, pour s'en rendre compte, un trouble de l'innervation. Il est incontestable, en effet, qu'il y a des hémorrhagies d'origine nerveuse; les sueurs de sang (4) en fournissent un bel exemple; dans le zona, affection liée manifestement à un trouble de l'innervation trophique, le liquide des vésicules est quelquefois hémorrhagique; dans la périose rhumatismale, on voit simultanément des nodosités congestives et des taches purpuriques; les unes et les autres ne peuvent guère s'expliquer que par un trouble de l'innervation vaso-motrice. On attribue avec vraisemblance une origine semblable aux pétéchiés du typhus. Ajoutons que les lésions de l'encéphale donnent lieu souvent à des hémorrhagies viscérales; Brown-Sequart l'a constaté par expérimentation; Charcot et Vulpian l'ont observé chez l'homme.

Il faut admettre enfin une classe d'hémorrhagies toxiques. On doit considérer comme telles celles qui surviennent dans l'empoisonnement par le venin des serpents et celles que provoquent chez les sujets prédisposés l'usage de l'iodure de potassium (5) et l'ingestion du phosphore.

Peut-être faut-il rapporter à la même cause une partie des hémorrhagies qui se produisent dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la fièvre jaune, le typhus, certaines scarlatines, rougeoles et varioles. On ignore en réalité tout à fait par quel mécanisme

(1) Ollivier et Ranvier, *Arch. de physiologie*, 1869.

(2) Weigert, *Central Blatt f. die med. Wissen.*, 1871. — *Die Pockenflorescenz und anat. Beiträge z. Lehre von den Pocken*. Breslau, 1874-1875.

(3) Litten, *Deutsch. Zeitschr. f. d. klin. Medicin*, 1881.

(4) Parrot, *De l'hématidrose*.

(5) Fournier, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877. — Hallopeau, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880, et *Bull. de la soc. de thérap.*, 1885.

elles se produisent, quand elles ne peuvent être expliquées mécaniquement par la présence dans les vaisseaux d'amas de micrococcus.

On a attribué la prédisposition aux hémorrhagies que présentent certains sujets à une fragilité anormale de leurs parois vasculaires; on a invoqué également, chez les hémophiles, un défaut de proportion entre la masse du sang et la capacité du système vasculaire: par suite d'une hémopoïèse trop active, ils feraient plus de sang que n'en peuvent contenir leurs vaisseaux, de là des ruptures et des hémorrhagies.

Cette explication n'est pas admise par tous les auteurs. Recklinghausen considère comme névropathique la diathèse hémorrhagique; il invoque à l'appui de son opinion l'influence des excitations psychiques sur la production des hémorrhagies. On a voulu aussi rapporter les accidents à une diminution de la coagulabilité du sang; mais l'observation a montré qu'il n'existait rien de tel. Il faut attacher plus d'importance à l'étroitesse congénitale des artères et au peu d'épaisseur de leurs parois; si le système artériel est trop étroit, la quantité normale du sang peut devenir trop considérable pour lui, et l'excès de tension qui en résulte peut amener des ruptures.

Cette explication paraît également applicable aux hémorrhagies qui surviennent si communément chez les jeunes gens de 12 à 18 ans.

#### ARTICLE II. — CARACTÈRES DU FOYER HÉMORRHAGIQUE

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

On admettait autrefois que l'arrêt spontané de l'hémorrhagie était dû surtout à la coagulation du sang; des recherches de Zahn, de Pitres et de Hayem ont fait voir que cette manière de voir est erronée: la masse qui oblitère le vaisseau n'a pas la constitution d'un caillot; elle est formée surtout d'hématoblastes et de globules blancs; ce sont ces éléments qui, en s'accumulant autour de l'orifice, le rétrécissent graduellement et finissent par l'oblitérer; ce sont eux également qui, en adhérant à la paroi, obstruent la lumière du vaisseau; ce sont, d'après Cohnheim dont la manière de voir est contestée, ces globules blancs qui s'organisent en tissu conjonctif; l'oblitération peut rester complète; plus souvent le caillot se rétracte et se canaliculise et le vaisseau demeure simplement rétréci.



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

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

En même temps que se produisent ces phénomènes de régression, il se fait habituellement dans le foyer un travail de réparation ; on y trouve au bout d'un certain temps un tissu conjonctif vasculaire, d'autant plus résistant qu'il est plus ancien ; on admet généralement qu'il se développe aux dépens des tissus ambiants sous l'influence d'une phlegmasie provoquée par la présence du foyer, et l'on considère le sang comme étranger à sa production ; nous devons dire cependant que plusieurs auteurs ont attribué aux globules blancs contenus dans le foyer une part dans le travail d'organisation. Huguenin admet ainsi que, dans la pachyméningite, l'hémorragie peut être le phénomène primitif, et que la production de la fausse membrane reconnaît alors pour cause l'organisation des globules blancs contenus dans le caillot. Sperling a également conclu de ses expériences que la fausse membrane produite par l'injection de sang dans la cavité arachnoïdienne est due à l'organisation de ce liquide ; il faut attendre de nouvelles recherches pour se prononcer sur ce point intéressant de physiologie pathologique.

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

## ARTICLE III. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR LE FOYER HÉMORRHAGIQUE.

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

## CHAPITRE IV

## DE L'HYDROPIE

La transsudation à travers les parois des capillaires d'une certaine quantité de sérosité est un fait physiologique ; ce liquide s'épanche dans les interstices des tissus et dans les cavités séreuses, et il est incessamment repris par les lymphatiques. L'hydropisie se produit quand cette transsudation atteint des proportions exagérées et quand un obstacle à la circulation en retour par les lymphatiques s'oppose à sa résorption ; elle prend le nom d'*œdème* si le liquide est infiltré dans les tissus, et celui d'*épanchement séreux* s'il s'accumule dans une cavité.

On a comparé cette transsudation à une filtration et il semble en effet qu'elle s'accomplisse suivant les lois formulées par Graham relativement à la diffusion moléculaire : l'eau et les parties minérales du sérum, substances cristalloïdes, passent aisément et se retrouvent dans les liquides exsudés en proportions peu différentes de celles où elles existent dans le sang ; les albuminoïdes, substances colloïdes, passent difficilement et l'épanchement n'en contient qu'une quantité relativement faible. On ne peut admettre cependant que la paroi vasculaire se comporte exactement comme le ferait une membrane morte et inerte ; la nature du liquide varie suivant les tissus et suivant les circonstances ; la transsudation est, dans une certaine mesure,



un phénomène vital dans lequel l'activité propre de la membrane joue un rôle qu'il ne faut pas méconnaître.

Au point de vue étiologique, on partage généralement les hydropisies en deux groupes principaux suivant qu'elles sont provoquées par un obstacle au cours du sang (hydropisies *mécaniques*), ou par une altération du sang (hydropisies *dyscrasiques*); et il faut y ajouter les œdèmes congestifs que l'on observe dans les parties où les petits vaisseaux se dilatent sous l'influence d'un trouble de l'innervation (hydropisies *congestives*).

Il est d'observation que les obstacles à la circulation veineuse sont une cause fréquente d'hydropisie; on voit survenir ce trouble morbide dans les cas de thrombose, dans les maladies du cœur, dans celles du poumon lorsqu'elles amènent la stase dans la circulation, dans les maladies du foie lorsque le tronc de la veine porte ou ses ramifications se trouvent comprimés. Or l'action de ces obstacles est complexe: ils augmentent la tension dans les capillaires, ils ralentissent le cours du sang et enfin ils semblent produire secondairement une altération de la paroi, car, suivant la remarque de Cohnheim, on ne saurait s'expliquer autrement les différences que présentent les liquides hydropiques avec le liquide qui transsude normalement, autrement dit la lymphe. Plus pauvres en albumine et en globules blancs et moins facilement coagulables, ces liquides hydropiques sont en même temps plus riches en globules rouges. Il faut tenir compte des différentes circonstances que nous venons d'indiquer lorsque l'on veut s'expliquer la production de l'œdème mécanique.

Un autre élément est, d'après Landerer (1), la diminution de la résistance qu'oppose à la tension vasculaire l'élasticité des tissus. Cette résistance est, à l'état normal, égale ou supérieure à celle des parois; on conçoit qu'elle doive s'affaiblir sous l'influence de la fatigue provoquée par la persistance de la stase et que la transsudation œdémateuse se trouve ainsi favorisée.

La condition prochaine de l'hydropisie est, d'après Cohnheim, l'*insuffisance de la circulation lymphatique par rapport à la transsudation*. L'état de la circulation artérielle doit être pris en considération. L'hypérémie artérielle, en augmentant la tension, favorise la transsudation.

Peut-elle la produire à elle seule? les expériences par lesquelles on

(1) Landerer, *Die Gewebsspannung*. Leipzig, 1884.

a cherché à résoudre cette question ont donné des résultats contradictoires. Cohnheim, en provoquant par l'excitation de la corde du tympan la congestion active de la glande sous-maxillaire, après avoir préalablement paralysé par l'atropine les filets sécréteurs, n'a pas vu survenir d'œdème et a constaté que la production de la lymphe n'était pas augmentée. Au contraire, M. Ranvier, en électrisant le nerf tympanico-lingual, a vu se produire un gonflement œdémateux de la glande. La différence de ces résultats tient sans doute à ce fait que, dans l'expérience de M. Ranvier, les filets sécréteurs étaient excités en même temps que les vaso-dilatateurs; M. Vulpian pense que, dans ces conditions, la distension des diverses parties de la glande par la salive a pu amener la compression des veines, et par suite l'œdème; si, comme nous le croyons, cette interprétation est exacte, l'expérience de Cohnheim garde toute sa valeur et montre que la congestion artérielle ne suffit pas par elle-même à produire l'œdème.

D'après M. Ranvier (1), la stase veineuse ne saurait être non plus à elle seule une cause suffisante d'œdème; il faudrait en outre, pour que ce phénomène se produisît, l'intervention d'un trouble de l'innervation vaso-motrice; telles sont les conclusions des expériences qu'il a entreprises pour élucider cette question: il a vu l'œdème manquer chez des chiens auxquels il avait lié d'abord la veine fémorale, puis la veine cave; ce fut seulement lorsqu'il leur eut coupé l'un des sciatiques que l'infiltration se produisit dans le membre correspondant. Ces résultats ne sont pas constants, car MM. Vulpian et Philipeaux ont vu la ligature des mêmes vaisseaux produire l'œdème; l'influence de la section du sciatique s'explique par l'afflux sanguin et l'exagération de transsudation que produit la paralysie des vaso-moteurs (Vulpian) (2); c'est alors une circonstance simplement adjuvante. L'absence habituelle d'œdème après la ligature de la fémorale ne prouve nullement que la stase veineuse soit impuissante à produire cet état morbide; l'obstacle dans cette expérience ne portant que sur un point limité du vaisseau, la circulation peut se rétablir par les anastomoses; il n'en est pas de même dans les cas de thrombose où le tronc veineux ainsi que ses ramifications sont oblitérés par des coagulations dans la plus grande partie de leur étendue.

L'œdème peut reconnaître pour cause un *trouble de l'innervation*

(1) Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, LXIX et LXXIII.

(2) Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*.



vasculaire; il en est ainsi quand il est provoqué par une lésion du système nerveux, soit qu'il occupe les parties animées par les nerfs lésés, comme dans les cas de névrite périphérique, soit qu'il se manifeste à distance et mérite alors la dénomination d'œdème réflexe (tel est l'œdème de la face dans la névralgie du trijumeau) (1). M. Vulpian (2) admet que, dans ces conditions, il se produit un trouble nutritif plus ou moins analogue à celui qui constitue le premier phénomène du travail inflammatoire; ce trouble porte, d'après Cohnheim, sur la paroi vasculaire et amène une exsudation; rappelons à sujet que, dans l'inflammation, il peut se faire une exsudation séreuse très abondante; la parenté est telle entre les deux processus que certains états morbides peuvent être rapportés aussi bien à l'un qu'à l'autre; il en est ainsi, par exemple, de l'œdème qui se manifeste souvent dans la pleurésie purulente au niveau de la partie postérieure des espaces intercostaux.

Jankowski (3) a constaté que l'inflammation s'accompagne d'un œdème beaucoup plus considérable si l'on pratique la section des troncs nerveux dans lesquels sont contenus les vaso-moteurs de la partie malade.

L'œdème que l'on peut souvent constater dans les membres paralysés par lésion de l'encéphale ou de la moelle (4) s'explique par la paralysie vaso-motrice qui amène la dilatation des artérioles et consécutivement la diminution de la *vis a tergo*; l'inertie des muscles, en annulant une des influences qui favorisent la circulation dans les veines, contribue à provoquer la transsudation (Vulpian): ici encore l'afflux sanguin augmente la filtration, et la circulation en retour par les lymphatiques et les veinules est insuffisante à reprendre le liquide épanché.

M. G. Sée (5) a rapporté à une paralysie des vaso-moteurs cutanés l'hydropisie qui succède parfois à un refroidissement sans qu'il y ait trace d'albumine dans les urines.

Les hydropisies que l'on attribue généralement à une *altération du sang* sont celles que l'on observe dans les maladies générales ou locales accompagnées de dyscrasie telles que le mal de Bright, la

(1) Romberg, *Nervenkrankheiten*. — Rathery, Thèse d'agrégation, 1872.

(2) Vulpian, *loc. cit.*

(3) Jankowski, *Virchow's Archiv*, XCIII.

(4) Charcot, *Soc. de biologie*, 1873. — Liouville, *Soc. de biologie*, 1873. — Ollivier, *Arch. de médecine*, 1873. — Bourdon et Choupe, *Archives de physiologie*, 1872.

(5) G. Sée, in Angulo Heredia et de Raur. Thèses de Paris, 1874 et 1877.

chlorose, l'inanition, le scorbut et la convalescence des fièvres graves. On a admis longtemps qu'elles reconnaissent pour cause prochaine l'hydrémie amenant une fluidité plus grande du sang, et par suite une augmentation de son pouvoir diffusible. De remarquables expériences de Cohnheim (1) ont montré que cette théorie ne peut rendre compte des faits. L'hydrémie simple, telle qu'on l'obtient en injectant de l'eau salée dans les veines d'un animal après lui avoir retiré une quantité égale de sang, ne donne pas lieu à de l'œdème; celui-ci ne survient que si on produit la *polyémie* en même temps que l'hydrémie en introduisant dans la circulation une quantité considérable de liquide aqueux. Un autre facteur des plus importants est l'*altération de la paroi vasculaire*; celle-ci paraît survenir chaque fois que le sang n'a pas ses qualités normales; c'est ainsi que, d'après Cohnheim, l'hydrémie simple la produit quand elle dure pendant plusieurs jours et s'accompagne alors d'œdème.

Il faut donc tenir compte dans la pathogénie des œdèmes dyscrasiques de trois éléments: l'hydrémie, la polyémie et l'altération de la paroi; deux d'entre eux suffisent à produire la transsudation; il peut en être ainsi dans la néphrite parenchymateuse où les pertes d'albumine (2) produisent l'hydrémie, en même temps que la diminution de la sécrétion urinaire amène la polyémie; il faut ajouter cependant que dans cette maladie les parois vasculaires sont souvent altérées concurremment; c'est ce qui se produit, par exemple, dans la néphrite scarlatineuse et peut-être aussi dans les néphrites à *frigore*; dans les cachexies, l'état d'hydrémie coexiste vraisemblablement avec une altération de la paroi.

Ajoutons enfin que souvent un trouble de la circulation vient favoriser l'action des causes précédentes, et produire un œdème à la fois mécanique et dynamique. Tel obstacle à la circulation qui, chez un individu sain, ne donnerait lieu à aucun trouble morbide, amène de l'œdème chez un cachectique ou un albuminurique.

La composition du liquide exsudé varie très notablement suivant le réseau vasculaire dont il provient, l'existence ou l'absence d'un processus phlegmasique, la composition du sang, sa richesse en albuminoïdes et la forme sous laquelle ces substances y sont représen-

(1) Cohnheim, ouvrage cité.

(2) Andral et Gavarret, *Annales de chimie*, LXV, ont constaté que l'albumine du sérum subit dans la néphrite albumineuse une diminution plus considérable que dans toute autre maladie: ils ont trouvé, au lieu de 72 p. 100, les chiffres de 57.9, de 60.8, et de 61.5.



tées, l'ancienneté et la tension de l'exsudat, les phénomènes de résorption qui se produisent et enfin la pression du sang dans les capillaires qui ont laissé transsuder le liquide. Rüneberg (1) qui a étudié l'action de ces diverses conditions sur la composition des liquides ascitiques, a reconnu que leur richesse en albumine peut varier, même en l'absence de phlegmasie, de 0,3 0/0 à 2,5 0/0. Le premier chiffre s'observe dans les cas d'hydrémie simple; le dernier dans les cas d'exsudats anciens provoqués chez des sujets dont la nutrition générale est satisfaisante par une stase dans la circulation porte. Les chiffres intermédiaires de 1 à 1,5 0/0 ont été constatés surtout dans les ascites provoqués à la fois par la stase et l'hydrémie. La richesse en albumine des exsudats inflammatoires varie entre le chiffre de 2,5 0/0, trouvé chez des carcinomateux et des cachectiques, et celui de 6 0/0 chez les sujets en bon état de nutrition.

Les conséquences que l'œdème peut entraîner par lui-même varient suivant le tissu où il se développe; dans les téguments, il ne se traduit souvent que par la tuméfaction et la déformation des parties; il faut remarquer cependant que la nutrition des tissus qui en sont le siège se fait dans des conditions peu favorables, et qu'il en résulte une prédisposition aux phlegmasies et à la nécrose.

Lorsqu'il dure longtemps, l'œdème provoque assez souvent le développement d'une phlegmasie chronique; c'est ainsi que, dans les affections cardiaques, il est relativement fréquent de voir les téguments des parties tuméfiées s'épaissir et s'indurer comme dans certaines formes de sclérodémie; l'œdème joue-t-il, par rapport aux téguments, le rôle d'un irritant phlegmasique, ou faut-il admettre que les globules blancs exsudés avec la sérosité peuvent fournir les éléments d'une néoplasie, comme dans l'inflammation? La question ne peut être actuellement résolue.

Dans les viscères, l'œdème en comprimant les éléments et les vaisseaux peut déterminer l'exaltation ou l'abaissement des fonctions; on sait que l'œdème du cerveau est susceptible de provoquer des convulsions ou de la torpeur comme l'anémie du même organe.

(1) Rüneberg, *Kliniska studier öfver transsud. proces. inom organismen* (Finska läkare sällsk. handl., 1885.)

## CHAPITRE V

## DE L'ANÉMIE LOCALE

L'intégrité de la nutrition et des fonctions d'un organe vasculaire est nécessairement subordonnée à l'intégrité de sa circulation; s'il ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang ou si ce liquide est altéré dans sa constitution, des troubles plus ou moins graves s'y produisent bientôt.

L'anémie d'un organe peut être la conséquence d'une anémie générale; chez un sujet qui a subi une hémorrhagie abondante ou qui est en état d'inanition, chez une chlorotique, chaque partie du corps est en état d'anémie; mais les effets locaux de ces anémies généralisées sont moins prononcés que ceux qui résultent d'un obstacle direct au cours du sang.

Cet obstacle peut être dû à une cause toute mécanique, telle que la compression d'une artère, son rétrécissement par l'athérome ou son oblitération par une embolie.

Il peut être lié à un trouble fonctionnel, à la contraction spasmodique des artéριοles sous l'influence d'une excitation de leurs nerfs vaso-constricteurs; c'est ce qui se produit dans la névrose vaso-motrice, décrite par Maurice Raynaud (1) sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités*; l'action sur la peau d'un corps froid ou d'un jet d'éther produit les mêmes effets. Une anémie locale peut encore résulter d'une distribution irrégulière du sang; elle peut être produite passagèrement dans l'encéphale par le redressement brusque du corps incliné; les sujets anémiques ne peuvent se baisser sans éprouver, au moment où ils se relèvent, une sensation de vertige due certainement à cette cause; la station debout suffit à produire cette anémie cérébrale chez les convalescents de fièvres graves; l'application sur les membres inférieurs de ventouses Junod a provoqué des sensations de défaillance qui ne reconnaissaient pas d'autre cause. La distension brusque des vaisseaux de l'abdomen au moment de l'évacuation d'un liquide ascitique donne lieu, par le même mécanisme, aux mêmes troubles de l'innervation encéphalique; les veines de cette région représentent en effet dans leur ensemble un réservoir qui peut contenir beaucoup de sang, surtout lorsque leurs parois, en

(1) M. Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*. Thèse de Paris, 1862 et *Arch. génér. de médecine*, 1874.