

dyspnée habituelle des scorbutiques par l'inflammation pleurétique ou pulmonaire est vraisemblablement due à l'influence que ces lésions exercent sur la fonction cardiaque, déjà si compromise du fait même du scorbut. Il faut également noter que les pleurésies et les pneumonies compliquant le scorbut évoluent assez fréquemment sans produire leurs symptômes habituels, comme cela s'observe d'ailleurs chez les vieillards et les individus profondément débilités. Ajoutons enfin que le liquide de la pleurésie scorbutique est quelquefois hémorragique.

La *gangrène pulmonaire*, les hémorragies et l'apoplexie pulmonaires ne sont pas rares dans le scorbut : leur évolution ne présente rien de spécial.

La *myocardite scorbutique* peut à peine être considérée comme une complication du scorbut dont elle est un symptôme presque constant. C'est, nous l'avons vu, surtout à cette lésion du muscle cardiaque que peuvent être attribuées la tendance aux syncopes, la mort subite, la dyspnée continue. Par contre, la *péricardite* est une véritable complication, assez rare, du scorbut. Elle est plus fréquente dans certaines épidémies que dans d'autres : elle a été surtout observée en Russie par Seidlitz et Krebel en 1852 et 1854. Cette péricardite paraît brusquement et semble frapper de préférence les individus déjà affaiblis avant d'être atteints du scorbut : souvent les malades dont le péricarde est touché ont une affection scorbutique des plus modérées, si bien que parfois les symptômes de la péricardite dominent toute la scène et que celle-ci paraît être toute la maladie. Les symptômes de cette péricardite n'empruntent rien de particulier au fait qu'elle vient compliquer le scorbut. Le liquide contenu dans le péricarde est en quantité plus ou moins considérable et il est parfois sanglant.

En dehors des symptômes gingivaux, les *complications du côté du tube digestif* sont dues à des hémorragies et à des ulcérations de la muqueuse des voies digestives. On observe assez souvent dans le scorbut grave, du sphacèle de certaines parties de la muqueuse de la bouche et du pharynx, des ulcérations qui peuvent détruire ou perforer les parois buccales et pharyngées : ces lésions, d'une gravité exceptionnelle, peuvent provoquer de l'œdème de la glotte, des abcès de voisinage, des phlegmons.

La diarrhée et la dysenterie scorbutiques sont fréquentes et varient un peu d'importance suivant les épidémies, elles se montrent de préférence dans les épidémies des pays chauds, mais existent aussi dans celles des climats tempérés et froids. Elles s'accompagnent souvent d'hémorragies intestinales.

Du côté des organes génito-urinaires, on a signalé des *hématuries*, qui doivent dépendre d'hémorragies se produisant dans la muqueuse vésicale ou urétrale, car nous avons vu que les reins restaient en général indemnes dans le scorbut.

Les *ulcérations scorbutiques de la peau* peuvent accompagner ou suivre, rarement précéder, les symptômes habituels de la maladie : elles se forment souvent au niveau des indurations, à la suite d'un léger traumatisme ou spontanément, ou à l'occasion de la moindre lésion (furoncle, pustule d'ecthyma, ancienne cicatrice). Elles siègent surtout aux jambes et sont constituées par une lésion nécrotique de la peau : ces ulcères sont couverts par une suppuration sanieuse et sanguinolente ; leur fond est souvent formé de gros bourgeons charnus et leurs bords sont mous, brunâtres ou grisâtres et œdémateux. Ils s'étendent en largeur et parfois ils creusent assez en profondeur pour arriver

jusqu'à l'os qui se trouve mis à nu et peut se carier ; néanmoins cette pathogénie de la carie scorbutique des os est rare. Les os les plus fréquemment atteints sont les maxillaires, qui se nécrosent lorsque la perte de substance des gencives est telle qu'elles ne peuvent se réparer en totalité et recouvrir l'os pour lequel elles jouent le rôle de périoste. Les os du tronc, du bassin, de la colonne vertébrale, des pieds et des mains peuvent encore être le siège de nécroses scorbutiques.

Le scorbut cause une altération de la substance osseuse telle qu'on constate parfois la production de fractures presque spontanées et la résorption d'anciens cals de fracture.

On a encore signalé du côté de la peau des éruptions d'*ecthyma* et de *furunculose* qui se produisent surtout au moment de la convalescence.

Les complications du côté des yeux sont fréquentes : nous avons déjà dit qu'on avait souvent décrit, au début du scorbut, surtout dans les épidémies maritimes, des troubles singuliers de nyctalopie et d'héméralopie scorbutiques. Toutes les parties de l'appareil de la vision peuvent être atteintes par quelque complication : la kératite, l'iritis, la capsulite, des hémorragies et des suffusions sanguines de toutes les parties du globe oculaire ont été signalées. Elles ne présentent rien de particulier au point de vue de leur évolution, pas plus que la conjonctivite et la blépharite qui se montrent dans le scorbut comme dans tout état général grave.

Nous parlerons plus loin des reliquats du scorbut qui ne sont que le résultat de l'évolution de certaines lésions, mais qui mériteraient de prendre rang au nombre des complications de cette maladie, en raison de leur importance.

Marche, terminaisons. — Si l'on peut, en se basant sur l'évolution du scorbut, lui décrire trois périodes à peu près distinctes, il est impossible néanmoins d'admettre que ce soit une maladie cyclique, à allures aiguës. Sa durée et sa marche sont des plus variables. Dans certains cas, la maladie peut se borner à la période prodromique, lassitude, pâleur, douleurs diverses, insomnie, gonflement léger de la muqueuse gingivale, petites poussées hémorragiques, et cet état peut durer plus ou moins longtemps, suivant l'importance des causes, qui ont amené l'affection, suivant leur persistance et leur multiplicité ; souvent une maladie aussi légère ne dure qu'une à deux semaines, mais elle peut persister plusieurs mois, pendant lesquels le malade continue à vaquer à ses occupations.

Le scorbut grave dure de deux à trois mois, en général ; la période prodromique serait de huit à quinze jours d'après Lancereaux, la période d'état dure de un mois et demi à deux mois. Enfin la dernière période est assez variable : elle peut durer de neuf à dix jours (Larrey). Mais la marche de l'affection et le temps qu'elle met à évoluer sont proportionnels à l'intensité des causes et en raison inverse des ressources de la thérapeutique : l'évolution du scorbut est de plus singulièrement influencée par les maladies concomitantes ou existant antérieurement à son éclosion.

La terminaison du scorbut a lieu par la guérison complète, par la guérison incomplète, par la mort.

À notre époque, la terminaison par la guérison est habituelle et elle peut se produire à n'importe quelle période de la maladie. Elle est complète dans les formes légères, où l'hygiène et le traitement font rapidement disparaître les

symptômes scorbutiques; mais même dans ces cas légers la mort subite peut se produire, sans cause apparente, et cependant très probablement par suite de lésions myocardiques plus avancées que ne le ferait supposer le peu de gravité des symptômes.

La guérison incomplète du scorbut dépend, non pas de la nature de la maladie, mais des reliquats de certaines de ses manifestations et de quelques-unes de ses complications. C'est ainsi que les ulcérations des gencives peuvent, en provoquant la nécrose du maxillaire, déterminer la production d'un sequestre et des fistules suppurées interminables : les ulcérations de la peau creusant en profondeur peuvent avoir les mêmes conséquences envers les os du tronc ou des membres, ou provoquer des cicatrices vicieuses. Les épanchements sanguins dans les articulations et les lésions de celles-ci amènent parfois des atrophies musculaires de voisinage et des ankyloses; les grands épanchements sanguins dans la profondeur des membres et autour des tendons peuvent être l'origine des rétractions tendineuses et des attitudes vicieuses. Les complications du côté du péricarde et de la plèvre laissent fréquemment des adhérences péricardiques et des adhérences pleurales. Enfin on observe quelquefois, après la guérison, des phénomènes nerveux, algies, troubles de la sensibilité, anesthésies variées, plus ou moins intenses et persistantes.

La convalescence du scorbut est toujours très longue et il y a assez souvent des récidives : toutes les lésions se réparent très lentement, et le malade garde pendant fort longtemps le teint plombé spécial aux scorbutiques, ainsi qu'un pointillé brunâtre au niveau des taches ecchymotiques.

La mort a lieu, soit par suite de l'évolution naturelle de la maladie et de la persistance des causes du scorbut qui amènent une cachexie très grave, une sorte d'anémie suraiguë, soit par les complications de la maladie : les hémorragies, qui, en général, agissent par leur répétition en affaiblissant peu à peu le malade, peuvent prendre tout à coup une importance telle, soit par leur siège, soit par leur abondance, qu'elles causent la mort rapide du malade. Ces hémorragies graves sont péricardiques, pleurales, intestinales. Parmi les maladies intercurrentes compliquant le scorbut et pouvant tuer le scorbutique, les plus fréquentes sont la pneumonie, la congestion pulmonaire, la dysenterie. Nous avons déjà dit que la mort subite est assez fréquente, dès qu'elle peut se produire, quel que soit le peu de gravité des symptômes; elle est généralement due à une syncope provoquée par un mouvement du malade et elle est causée alors par la myocardite; parfois cependant elle semble être la suite d'une sorte de paralysie cardiaque.

Pronostic. — Le pronostic est variable; en général, il est grave, surtout dans la forme épidémique du scorbut, la forme sporadique guérissant plus facilement. Il dépend d'un grand nombre de conditions : de l'état de santé antérieur et de l'âge du malade, de l'intensité et de l'association des causes de la maladie, de la continuation de ces causes, de la rapidité avec laquelle le traitement peut être appliqué, et enfin de l'étendue et de la gravité des lésions et des complications au moment où intervient ce traitement.

Anatomie pathologique. — Il semblerait que les lésions d'une maladie ayant été aussi fréquemment observée jusqu'à une époque rapprochée de nous, devraient être bien fixées et bien connues : il n'en est rien et peut-être cela

tient-il à ce que ces lésions sont variables et n'ont rien de spécial au scorbut; peut-être aussi d'autres affections ont-elles été décrites sous le nom de cette maladie.

Une altération du sang semble devoir exister *a priori* dans le scorbut; cependant il est fort difficile de se rendre compte de la nature de cette lésion. Lind admet que le sang est dissous et aussi noir que de l'encre; de même Huxham décrit un état de dissolution du sang qui ne se coagule pas en donnant un caillot et du sérum, mais qui forme une masse livide, homogène, à demi figée, et cet observateur suppose que les ecchymoses sont dues à une lésion des globules rouges. Cet état spécial du sang n'est pas constant : dans l'épidémie du siège de Paris de 1870-1871, M. Hayem n'a pas constaté que le sang eût un aspect spécial, non plus que les caillots contenus dans le cœur ou les gros vaisseaux.

Si on essaie de se rendre compte des altérations intimes du sang, on retrouve les mêmes divergences entre les auteurs. Magendie, en 1837, admettait que le sang scorbutique était moins coagulable, parce qu'il renfermait moins de fibrine qu'à l'état normal et il appuyait cette opinion sur ce que l'injection de sang défibriné ou d'une solution de sous-carbonate de soude ou de potasse rendent moins coagulable le sang des animaux en expérience. Andral, dans ses essais d'Hématologie Pathologique, en 1843, déclare que le sang des scorbutiques renferme moins de fibrine qu'à l'état normal : mais en 1847 il revient sur cette première opinion et déclare qu'il y a une augmentation notable de la fibrine du sang. Becquerel et Rodier, Laveran font une série de recherches (1848-1854) d'après lesquelles on peut conclure que l'altération du sang dans le scorbut consiste en une diminution de l'albumine, une diminution des globules, une persistance ou une augmentation de la quantité de fibrine, une augmentation de la quantité d'eau du sérum.

L'épidémie parisienne de 1870-1871 a permis à Chalvet, Laboulbène, Hayem et Leven d'étudier l'état du sang des scorbutiques. Il s'agissait, il est vrai, dans ce cas, d'inanités, ce qui pourrait avoir une influence sur la constitution spéciale du sang des malades observés. Le sang, d'après ces observateurs, est séreux, il se coagule en un caillot petit, très dense et l'analyse y montre une diminution des matériaux solides et du fer. Le nombre des globules rouges est diminué, celui des globules blancs est normal ou légèrement augmenté; dans les cas graves, les leucocytes et les globulins sont bien plus nombreux qu'à l'état normal (Laboulbène). A l'examen microscopique, les globules rouges et les leucocytes paraissent normaux. La quantité de fibrine contenue dans le sang a toujours été trouvée plus considérable qu'à l'état normal, au point que sur les préparations le réseau formé par la coagulation fibrillaire du sang était parfois extrêmement augmenté.

Les vaisseaux sanguins sont sains à l'examen microscopique, même au niveau des hémorragies, et ils ne sont pas, en général, le siège de coagulations sanguines : tout au plus, peut-on signaler quelques petites granulations graisseuses dans les parois des veines et des capillaires (Hayem). Cependant Gaucher et Barbe (*Traité de médecine et de thérapeutique*) disent que dans le purpura scorbutique les vaisseaux sont probablement altérés et que leur rupture produit les taches purpuriques. Hayem attribue les hémorragies du scorbut à une dyscrasie du sang inconnue dans sa nature.

Les *pétéchies*, ou petites taches hémorragiques du derme, qui constituent le piqueté scorbutique, sont de deux variétés au point de vue anatomique. Dans

la première variété, l'hémorragie a lieu soit au niveau des bulbes pileux, soit autour d'eux et leur forme une petite auréole purpurine : presque toujours, les bulbes forment de petites élevures rougeâtres et produisent une sorte d'acné (Lasègue et Legroux) qui rappelle le lichen pilaris. La deuxième variété de pétéchie est constituée par des taches hémorragiques plus étendues que les précédentes, bien délimitées quoique de contours irréguliers, et ne donnant lieu à aucune induration de la peau : ces taches siègent indistinctement dans les diverses parties du derme, et le tissu cellulo-adipeux situé sous la peau est normal à leur niveau. Les pétéchie sont constituées par des hémorragies du réseau dermique, qui envahissent quelquefois la couche de Malpighi : le pigment sanguin infiltré teint en rouge brun le corps muqueux, la paroi des glandes sudoripares et celle des glandes sébacées, et forme de petites masses intra-dermiques, au niveau de la pétéchie.

Ces hémorragies viennent tantôt des capillaires superficiels, tantôt des capillaires profonds du chorion ; si elles se produisent au niveau de la couche de Malpighi, elles peuvent envahir plus ou moins la partie profonde de l'épiderme et amener la production de vésicules et de bulbes (*purpura vesiculosa*, pemphigus scorbutique).

Les *ecchymoses* sont dues à des infiltrations sanguines du tissu cellulaire sous-cutané : leur forme et leur étendue sont variables. Les plus petites sont assez molles au toucher ; les plus grandes forment, quand elles sont récentes, des nappes diffuses, plus ou moins nettement limitées, souvent dures et compactes. Elles sont d'abord de couleur noirâtre, mais leur coloration varie avec leur âge, comme celle de tout épanchement sanguin sous-cutané. Ces plaques ecchymotiques sont entourées d'un œdème, d'abord mou, puis plus ou moins induré. Au microscope, les interstices des mailles du tissu cellulaire sont dissociés et bourrés par les globules sanguins ; ce sang épanché renferme peu de globules blancs. Si l'hémorragie est récente, elle a l'aspect rouge cerise d'un caillot sanguin. Plus tard, on ne trouve plus au microscope que de la fibrine enserrant les faisceaux conjonctifs du tissu cellulaire et des amas de pigment sanguin.

Les *infiltrations sanguines* ne sont pas spéciales au tissu conjonctif sous-cutané : on les retrouve dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique, intermusculaire et péritendineux, où elles produisent les lésions les plus inattendues. Les muscles immobilisés et comprimés s'atrophient, le tissu cellulaire engorgé devient fibreux, cicatriciel en quelque sorte, d'où des pseudo-ankyloses, des pieds bots, etc.

Les *muscles* eux-mêmes sont altérés. Les hémorragies sous-aponévrotiques pénètrent entre les muscles et même entre les faisceaux musculaires. En incisant certaines masses charnues, surtout celles du mollet et de la partie interne de la cuisse ou du bras, on trouve entre les groupes musculaires une infiltration de sang donnant l'aspect de la gelée de groseilles, et la production de cette gelée a lieu surtout aux points où les mouvements musculaires sont le plus fréquents et le plus grands : les lésions portent en effet sur les muscles les plus actifs, la masse sacro-lombaire est toujours fortement atteinte, d'où les douleurs vives dans les reins et l'impossibilité de s'asseoir. Dans l'intérieur des muscles, on trouve des foyers hémorragiques, qui constituent les indurations musculaires et ont l'évolution de tous les caillots sanguins.

Au microscope, les fibres musculaires voisines des hémorragies sont dissociées par des globules rouges et des grains pigmentaires accumulés le long des vais-

seaux. Ces fibres sont atrophiées pour la plupart et présentent une dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins accentuée ; une abondante prolifération nucléaire a lieu soit dans les gaines musculaires, soit dans le tissu interstitiel. En dehors des hémorragies, les muscles sont amaigris, pâles et plus ou moins œdémateux si le membre est atteint de sclérome. Leurs fibres sont atrophiées, dégénérées à des degrés divers et la substance musculaire, de couleur jaunâtre, est friable et cassante.

Ces lésions du système musculaire se retrouvent dans le *cœur*, muscle actif par excellence. Il est flasque et mou, dilaté, ses parois sont amincies ; il semble plus volumineux qu'à l'état normal, mais son hypertrophie n'est qu'apparente, car il est souvent atrophié en ce qui concerne l'épaisseur de ses parois et son volume total. Le muscle cardiaque est friable et cassant, sa couleur est jaunâtre. La fibre cardiaque est dégénérée et les éléments granulo-graisseux se déposent tantôt vers son centre, tantôt à la périphérie ; les stries normales disparaissent plus ou moins complètement. On constate parfois que des hémorragies produites sous l'épicarde pénètrent entre les fibres cardiaques, et, dans le scorbut avec hydropisie, on peut trouver un véritable œdème des parois cardiaques ; la séreuse péricardique viscérale peut être épaissie et le tissu cellulaire sous-séreux peut être infiltré de liquide. Le *péricarde* renferme une quantité variable de sérosité ; il présente quelquefois de petites ecchymoses (Hayem) et peut être le siège d'hémorragies.

Les valvules du cœur sont saines : on a décrit un aspect chiffonné des valvules, rattaché à la dégénérescence cardiaque et causant une insuffisance aortique fonctionnelle (Stokes) ; cette altération serait passagère, car le souffle du 2^e temps à la base disparaît à la fin de la maladie.

Toutes les *séreuses* peuvent être le siège d'ecchymoses et renfermer un liquide plus ou moins abondant et parfois sanglant.

Les *gencives* montrent des lésions qui vont de la simple gingivite à la dénudation et à la nécrose des maxillaires. D'après Leven, qui a pu examiner les lésions au microscope, la gingivite débiterait par une dégénérescence graisseuse du tissu gingival avec multiplication de l'épithélium et production énorme de globules jaunâtres purement graisseux.

La *muqueuse gastrique* est normale, à moins qu'elle ne soit antérieurement altérée, ou elle est le siège d'érosions, d'hémorragies, et d'ecchymoses. Il en est de même pour la muqueuse de l'intestin grêle : les villosités intestinales sont parfois gorgées de sang et le contenu de l'intestin est plus ou moins sanglant. Dans certains cas où les selles ont été sanguinolentes pendant la vie, la muqueuse du gros intestin est ramollie, très friable et parsemée de noyaux hémorragiques ; elle peut même être plus ou moins détruite par places et on a signalé la suppuration des follicules clos. Le microscope montre que la muqueuse intestinale est couverte d'un mélange de cellules épithéliales et de globules blancs ; ces derniers infiltrant la muqueuse et forment sous les glandes en tubes des amas semblables à de petites nappes de pus (Hayem). Les fibres musculaires lisses de la muqueuse ont présenté parfois une forte dégénérescence (Hayem, Hallopeau), mais celle-ci ayant été trouvée chez des scorbutiques arrivés à une période de cachexie avancée, peut être rapportée à la souffrance de la nutrition générale et n'a rien de pathognomonique du scorbut.

Le *foie* est souvent augmenté de volume : il est anémié et peut présenter des hémorragies. Il est en état de dégénérescence graisseuse plus ou moins complète