

d'hypothèses, c'est que je n'en ai trouvé aucune qui puisse me satisfaire complètement; je me suis contenté d'observer les faits sans en proposer l'explication. Hanot a proposé la théorie suivante : « Dans la chlorose, le travail de la nutrition intime est troublé et accumule dans l'organisme des produits de désassimilation incomplètement oxydés qui, éliminés par les reins, finissent parfois par produire une néphrite épithéliale. Leur action nocive est souvent facilitée par la coïncidence de l'aplasie rénale artérielle signalée par Lancereaux, et qui fait du rein un organe de moindre résistance. »

Chatin<sup>1</sup>, dans un remarquable travail clinique et expérimental, a cherché à vérifier ce ralentissement des oxydations dans la chlorose; il était permis, dit-il, de supposer (si la théorie précédemment présentée était vraie) que la toxicité urinaire devait être augmentée chez la chlorotique, du fait de l'élimination des produits insuffisamment oxydés, et que cette toxicité urinaire devait, au contraire, être au-dessous de la normale, une fois la néphrite constituée, c'est-à-dire dans les cas de chloro-brightisme. Or les faits expérimentaux n'ont pas répondu à cette hypothèse; la toxicité est toujours diminuée dans la chlorose; cette diminution de la toxicité « ne paraît pas due à une diminution des causes d'auto-intoxication; l'état d'insuffisance rénale latente, se manifestant par les petits signes du brightisme, peut y avoir une grande part ». (Chatin.)

En résumé, qu'elle que soit la théorie qu'on invoque, il est un fait certain, c'est que la chlorose invite volontiers à l'insuffisance rénale. On peut dire de toute chlorotique que sa dépuration urinaire pourra être un jour ou l'autre insuffisante. Le chloro-brightisme est constitué cliniquement par des symptômes de chlorose auxquels s'adjoignent, à un moment donné, les petits accidents du brightisme avec ou sans albuminurie. L'albuminurie n'est pas constante, elle peut

1. Chatin. *Du chloro-brightisme; toxicité urinaire et oxydations dans la chlorose*. Th. de Lyon, 1894.

être transitoire, fugace, elle ne constitue pas pour le diagnostic un signe obligatoire, étant donnée la dissociation possible des actes morbides du rein, mais son importance est de premier ordre.

La chlorose peut précéder de plusieurs mois, de plusieurs années l'apparition du brightisme; on n'est pas d'emblée chloro-brightique. Le chloro-brightisme aboutit rarement aux grands accidents et à la chloro-urémie; néanmoins toute chlorotique doit être surveillée de près, car elle est en imminence urémique. Toute maladie infectieuse, grippe, angine, pneumonie, syphilis, etc., sont autant de causes qui chez la chloro-brightique peuvent être l'occasion d'urémie. Chez la chloro-brightique la grossesse mérite une attention spéciale. Les indications thérapeutiques sont formelles, *le régime lacté prime le traitement*.

#### § 6. PURPURA — SCORBUT — SCORBUT INFANTILE

##### A. PURPURA

Ce mot de *purpura* (pourpre), pris dans son acception la plus vraie, signifie « éruption de taches sanguines ». C'est une hémorragie de la peau. Ces taches rouges et pourprées, de dimensions différentes, siègent à différentes régions. Elles sont arrondies, proéminentes, discrètes ou confluentes. Aux pétéchies s'adjoignent souvent des ecchymoses plus ou moins diffuses, plus ou moins étendues.

Les taches purpuriques diffèrent des éruptions simplement congestives en ce qu'elles ne s'effacent ni par la pression du doigt, ni par la distension de la peau. L'examen histologique montre qu'elles sont constituées par une extravasation de globules sanguins dans le derme et dans l'hypoderme (*purpura extravasif*). Cette extravasation de globules rouges peut être la seule lésion. Parfois on constate une dilatation énorme des capillaires des papilles et du derme, avec accumulation de globules sanguins à

leur intérieur (purpura ectasique). Les globules rouges extravasés s'altèrent comme dans les ecchymoses traumatiques; l'hémoglobine se transforme en hématoïdine; celle-ci se résorbe peu à peu; la teinte de la pétéchie témoigne de cette transformation, de rouge violacé, elle devient successivement brun foncé, vert fané, gris-vert, jaune chamois et elle disparaît complètement au bout de six à dix jours. Souvent l'épiderme se desquame à ce niveau.

Telle est la description succincte de l'hémorrhagie cutanée nommée purpura. Limité à la peau, le purpura est dit *simplex*, mais à cette dénomination de purpura s'attache une autre idée : c'est que le malade qui est atteint de purpura a une disposition plus ou moins grande à avoir d'autres hémorrhagies (hémorrhagies nasales, buccales, intestinales, etc.), et cette idée est nettement formulée dans cette autre dénomination de *purpura hemorrhagica* qui indique la tendance de la maladie aux hémorrhagies multiples.

Toutefois, entre le *purpura simplex* et le *purpura hemorrhagica*, il n'y a pas de limite nettement tranchée; nul ne peut savoir si tel purpura qui débute avec les apparences d'un *purpura simplex* ne deviendra pas un *purpura hemorrhagica* avec toutes ses modalités.

Fragilité des capillaires, embolies capillaires, altérations du sang, rôle pathogène d'agents toxi-infectieux, tels sont les processus pathogéniques qui cherchent à expliquer le purpura.

Le purpura se présente tantôt comme un symptôme survenant au cours de maladies diverses, tantôt il prend les allures d'une entité morbide. Les classifications ne manquent pas au sujet des différentes variétés de purpura (Rayer)<sup>1</sup>. Je ne puis les reproduire ici, car c'est plutôt une question de séméiologie, et je me contente d'énumérer les principales variétés de *purpura symptomatique*, en me

1. Barthélemy. *Arch. génér. de méd.*, décembre 1882. — Du Castel. *Des diverses espèces de purpura*. Paris. Th. d'agrég., 1885.

fondant sur leur étiologie apparente; je dis apparente, parce que, dans cette étiologie grossière, plusieurs facteurs sont souvent réunis.

Dans le cours des maladies *infectieuses*, maladies typhoïdes, fièvres éruptives, le purpura est fréquent. Tantôt il se limite à la peau, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses, avec ou sans exanthèmes (rash), tantôt il est le prélude d'hémorrhagies multiples qui sont d'un terrible pronostic.

Dans la plupart des états *cachectiques*, mal de Bright, lymphadénie, le purpura ne reste pas toujours limité aux pétéchies de la peau. Le purpura de la *tuberculose* mérite une mention spéciale; il est plus fréquent dans la tuberculose aiguë que dans la phthisie chronique, et il se traduit aussi par des hémorrhagies généralisées.

Le purpura peut survenir sous l'influence de *troubles nerveux* d'origine et de nature diverses<sup>1</sup>. Dans quelques cas, il est associé à des lésions de la moelle épinière<sup>2</sup>, tabes, myélite, cancer du rachis. Les taches purpuriques sont habituellement symétriques et accompagnées d'anesthésie, d'hyperesthésie, d'arthralgies multiples et mobiles.

Certains *médicaments*, mercure, copahu, belladone, iode, provoquent des éruptions de taches purpuriques précédées ou accompagnées d'éruptions exanthématisées. Le purpura iodique siège presque toujours à la face antérieure des jambes<sup>3</sup>, au niveau des bulbes pileux.

Après avoir passé en revue ces différentes variétés du purpura symptomatique, variétés qui ont parfois plusieurs causes communes, nous devons nous occuper de deux autres variétés qui offrent des caractères assez nettement tranchés.

**Purpura exanthématique**<sup>4</sup>. — On groupe sous ce nom

1. Couty. Purpura d'origine nerveuse. *Gaz. hebdom.* Paris, 1876.

2. Faisans. *Du purpura myélopathique*. Th. de Paris, 1882.

3. Fournier. *Rev. mens.* Paris, 1877.

4. Rendu. Le purpura exanthématique et sa pathogénie. *Sem. méd.*, 1898, p. 255.

les faits dans lesquels le purpura apparaît à la façon des exanthèmes congestifs de la peau (érythème polymorphe, érythèmes infectieux, érythèmes saisonniers). Parfois même cette forme de purpura n'est en réalité qu'un érythème rendu hémorrhagique par l'intensité même de la congestion cutanée, ou par une disposition spéciale de l'organisme aux hémorrhagies. Cela est évident quand les deux éruptions sont associées dans une même poussée éruptive.

Le purpura exanthématique s'observe le plus souvent chez les enfants; les sujets à peau fine et blanche, à tendance arthritique, y sont plus enclins. Chez l'adulte, le sexe féminin est plus souvent atteint; le purpura reparait aux époques menstruelles<sup>1</sup> et peut revenir périodiquement chaque mois. J'ai observé un cas de ce purpura périodique chez un homme de mon service qui depuis quatre ans avait presque tous les mois une poussée purpurique et un flux hémorrhédaire<sup>2</sup>. Le purpura exanthématique caractérise habituellement la variété qui a été décrite sous le nom de purpura rhumatoïde.

**Purpura rhumatoïde.** — Le purpura rhumatoïde, purpura exanthématique rhumatismal, péliose rhumatismale (πελιός, livide), est rarement associé au rhumatisme articulaire aigu; dans la majorité des cas, il s'agit plutôt de purpura avec pseudo-rhumatisme que de rhumatisme avec purpura (Besnier<sup>3</sup>).

Cette forme, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, survient surtout au printemps et en été comme les érythèmes polymorphes, comme l'érythème noueux avec lesquels le purpura rhumatoïde a tant de points de contact. A l'exanthème purpurique s'associent des douleurs, des œdèmes et des troubles gastro-intestinaux; en voici un exemple: Un jeune garçon, après fatigues ou sans cause apparente, est pris de douleurs aux jointures et dans les masses musculaires, aux genoux, aux cous-de-pied, aux

1. Trousseau. *Gaz. des hôp.*, 1846.

2. Apert. *Bull. méd.*, 1899, p. 9.

3. Besnier. *Art. RHUMATISME. Dict. des sc. méd.*

mollets, à la cuisse, aux bras; ces douleurs, réveillées par la pression, sont parfois accompagnées d'une légère hydarthrose. En même temps surviennent des troubles gastro-intestinaux, vomissements bilieux ou alimentaires, douleurs à l'estomac, coliques, diarrhée parfois sanguinolente. A ces symptômes s'associe un œdème blanc, plus ou moins limité autour des jointures, plus ou moins étendu au reste du corps, atteignant parfois la face, et simulant l'œdème brightique ou l'œdème cardiaque.

C'est au milieu de ces symptômes, qui, suivant le cas, sont plus ou moins accusés, que l'éruption purpurique apparaît. Les taches purpuriques siègent surtout aux membres inférieurs, elles sont quelquefois symétriques, habituellement pétéchiales et rarement ecchymotiques. Ce purpura est accompagné d'un léger mouvement fébrile, il peut se faire par poussées successives et durer plusieurs semaines, plusieurs mois, mais il est rarement suivi d'autres hémorrhagies. Accompagné de démangeaisons, il prend le nom de *purpura urticans*<sup>4</sup>.

A l'éruption purpurique s'associe parfois une éruption d'érythème papuleux, d'érythème noueux, association qui montre l'affinité qui existe entre le purpura rhumatoïde et les érythèmes ortiés et polymorphes.

**Purpura infectieux.** — Entre la forme précédente et la forme que je vais décrire, il y a une foule d'intermédiaires; néanmoins, dans quelques circonstances, les allures de purpura méritent une description à part sous la dénomination de purpura infectieux. Ce purpura survient parfois au cours de maladies infectieuses bien définies. La variole<sup>5</sup>, la scarlatine<sup>6</sup>, la rougeole<sup>4</sup>, la varicelle<sup>5</sup>, l'érysipèle<sup>6</sup>, la

1. Soyer. *Œdème pourpré fébrile*. Th. de Paris, 1878.

2. Hanshalter et Etienne. *Congrès de Montpellier*, 1898. — Arnaud. *Rev. de méd.*, 1899.

3. Sacquépée. *Soc. anat.*, 17 mars 1899, p. 265.

4. Rouger. Th. de Paris, 1897-1898.

5. Roger. *Rev. de méd.*, 1897, p. 589.

6. Chantemesse et Sainton. *Soc. méd. des hôp.*, 1896, p. 270. — Apert Th., ob. XVII.

fièvre typhoïde peuvent se compliquer de purpura. Les états septicémiques d'origine chirurgicale ou obstétricale, l'endocardite infectieuse, les pyohémies et les affections suppuratives diverses donnent aussi souvent lieu à des éruptions purpuriques. Tantôt ce purpura se limite à la peau, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses, avec ou sans exanthèmes (rash), tantôt il est le prélude d'hémorragies multiples qui sont d'un terrible pronostic.

En dehors de ces *purpuras infectieux secondaires*, on peut encore observer le *purpura hemorrhagica* au cours d'états infectieux mal définis, dont l'origine est inconnue. Ce sont ces cas qui constituent le type le plus parfait des purpuras dits *infectieux primitifs*.

En voici un exemple emprunté à un travail de Hutinel<sup>1</sup> :

Un enfant de treize ans et demi, jusque-là bien portant, est pris d'épistaxis répétées qui nécessitent le tamponnement. L'enfant est conduit à l'hôpital. On constate une pâleur extrême des téguments, une éruption de pétéchies au-devant des tibias et, de plus, des ecchymoses profondes. Température normale, urines normales. Brusquement se déclarent des coliques avec selles sanglantes, léger délire et incohérence dans les idées, mais pas de fièvre. Dans la soirée apparaissent des hématuries; le melæna continue, une nouvelle hémorragie, l'hématurie se produit, et la mort survient quelques heures après. L'absence de fièvre prouve qu'il ne faut pas juger de la gravité de la maladie d'après l'élévation de la température. A l'autopsie, on trouve des ecchymoses et des foyers hémorragiques dans tous les organes, poumons, foie, rate, reins, estomac, cerveau, protubérance, testicule. C'est là un cas de purpura primitif, infectieux, foudroyant, typhus angio-hématique (Mathieu et Gomot), purpura suraigu (Martin de Gimard).

Dans ces formes de *purpura hemorrhagica*, fébrile ou apyrétique, les hémorragies se font de tous côtés (stomatorrhagie, épistaxis, hématurie, hémoptysie, métrorrhagie);

1. Hutinel. *Sem. méd.*, 1890, p. 105.

des ecchymoses apparaissent à la surface du corps, le tronc et la face ne sont pas épargnés, contrairement au purpura exanthématique. Les hémorragies viscérales ne sont pas rares, notamment les hémorragies méningées. J'en ai observé plusieurs cas dans mon service de l'hôpital Necker; ils sont consignés dans la thèse de mon élève Apert<sup>1</sup>. Une de mes malades avait été atteinte de grave purpura infectieux; tout danger semblait disparu, quand on la trouva morte dans son lit; l'autopsie révéla une hémorragie méningée. Une autre malade en plein purpura infectieux est prise d'envie de vomir, elle se penche pour atteindre son crachoir, elle tombe sans connaissance la tête hors du lit, on la relève et elle meurt quelques heures après; à l'autopsie, on constata une hémorragie méningée.

Ces purpuras infectieux peuvent se compliquer de gangrène; tantôt c'est la tache même de purpura qui se nécrose (purpura nécrotique); tantôt il s'agit de gangrènes diffuses, atteignant parfois des régions étendues (Martin de Gimard<sup>2</sup>). Signalons également l'apparition de suppurations, tantôt au niveau de la tache de purpura (purpura eethymateux), tantôt sous forme de phlegmon diffus.

A côté des formes rapides, presque foudroyantes, heureusement rares, que je viens de décrire, il y a d'autres formes de purpura infectieux primitif, à marche plus lente, à symptômes atténués<sup>3</sup>, qui correspondent à l'ancienne description de la maladie de Verlhoff (*morbis maculolus Verlhoffii*) et qui peuvent durer des mois et des années.

Dans quelques circonstances, le purpura revêt des allures typhiques, à début insidieux, avec fièvre, élévation de température, abattement, prostration, hémorragies cutanées et muqueuses.

**Pathogénie.** — Il est probable que les différentes variétés

1. Apert. *Le purpura*. Th. de Paris, 1897.

2. Martin de Gimard. *Le purpura infectieux primitif*. Th. de Paris, 1888.

3. H. Mollière. *Purpura hemorrhagica. Recherches cliniques sur sa nosographie*. Lyon, 1874.

de purpura, *purpura simplex*, *purpura hemorrhagica*, *purpura rhumatoïde*, *purpura foudroyant*, *purpura typhique*, n'ont pas entre elles de limites bien tranchées; elles relèvent pour la plupart de causes infectieuses. Mais les tentatives faites jusqu'ici pour en découvrir l'agent pathogène n'ont pas abouti. Des microcoques (Pétrone), un bacille (Letyerich), ont été constatés, mais ils n'ont aucun caractère spécifique. Hanot et Luzet ont publié à ce sujet une observation fort intéressante : Une femme, atteinte de méningite et de purpura, expulsa à terme un fœtus mort; elle meurt elle-même deux jours après. A l'autopsie de la mère, on constate des streptocoques dans les méninges, dans la rate et dans une phlyctène développée sur une tache de purpura. A l'autopsie du fœtus, on ne constate pas de purpura à la peau, mais on trouve sur toutes les séreuses, plèvre, péricarde, des ecchymoses avec des streptocoques.

Les lésions nerveuses influencent la localisation de l'éruption. Dans un cas de Hallian<sup>1</sup>, le purpura s'était localisé sur un membre atrophié par une paralysie infantile; dans un cas de Gilbert, il avait respecté la moitié saine du corps chez un sujet hémiplegique.

Les altérations viscérales favorisent la production du purpura. Dans les formes hémorragiques graves, il existe des lésions hépatiques, fait mis en relief par Apert et confirmé par les recherches ultérieures<sup>2</sup>. On observe souvent le purpura dans les affections qui s'accompagnent d'altérations de sang : leucocythémie, paludisme chronique, anémie pernicieuse. Enfin on rencontre dans les purpuras à forme hémorragique une lésion curieuse du sang; le caillot ne se rétracte pas, et le sérum sanguin ne se sépare pas du caillot<sup>3</sup>. Toutefois cette lésion n'est, ni

1. Hallian. *France méd.*, 1889.

2. Oddo et Olmer. Purpura et affections viscérales. *Arch. de méd.*, février et mars 1900.

3. Hayem et Bensaude. *Soc. méd. des hôp.*, 15 janvier 1897. — Lenoble. *Congr. de méd. de Paris*, 1900.

constante dans les purpuras hémorragiques, ni spéciale à cette affection, car on peut la rencontrer en l'absence de purpura, en particulier dans la fièvre typhoïde (Widal, Apert).

Le pronostic du purpura exanthématique est bénin; il guérit bien, mais il faut se défier des rechutes lorsque le convalescent commence à se lever. La maladie de Verlhoff guérit parfois en peu de jours. Les purpuras infectieux sont au contraire des affections graves, tant par eux-mêmes que par les complications possibles.

Le traitement est le suivant : nourriture substantielle composée de viande, de fruits et de légumes frais, boissons vineuses et alcoolisées, limonade vineuse fortement chargée de jus de citron. On opposera aux hémorragies le perchlorure de fer en potion, l'ergot de seigle, l'extrait de ratanhia, l'eau de Rabel.

Le chlorure de calcium, introduit dans la thérapeutique du purpura par Wright<sup>1</sup>, donne de bons résultats dans les formes hémorragiques et dans la maladie de Verlhoff à forme chronique<sup>2</sup>. On le prescrit à la dose de 1 à 4 grammes par jour, en solution dans 100 grammes d'eau additionnée de 20 grammes de sirop de limons; à prendre par cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures. Les injections de sérum artificiel sont indiquées dans les cas graves<sup>3</sup>, mais elles doivent être faites avec le plus grand soin.

Voici un cas de purpura hémorragique des plus graves, dans lequel j'ai fait usage de l'adrénaline avec succès. Une femme de 52 ans entra à l'Hôtel-Dieu le 22 juin 1905, rejetant par la bouche, de façon incessante, une salive mêlée de sang. Cette stomatorrhagie était apparue 24 heures avant son entrée à l'hôpital et avait débuté brusquement sans aucun prodrome. Des hémorragies utérines, cutanées, et peut-être aussi intestinales, l'accompagnaient. Bien que

1. Wright. Des moyens d'augmenter la coagulabilité du sang. *British med. Journal*, 1891.

2. Apert et Rabé. *Loc. cit.*

3. Pigot. *Gaz. hebdom.*, 17 octobre 1897.

l'écoulement de sang par ces différentes voies n'existât que depuis la veille, l'hémorragie des gencives était si incessante, si abondante, que la malade, très anémiée, avait déjà le facies classique des grandes hémorragies. La médication classique fut instituée.

Le jour suivant apparaissent sur les membres inférieurs, le coude, la face, des ecchymoses très étendues, sans qu'aucun traumatisme semblât leur avoir donné naissance. Les membres sont marbrés et mouchetés de taches purpuriques. La température dépasse un peu la normale, le pouls est légèrement accéléré. La tension artérielle semble diminuée. Le diagnostic de purpura hémorragique grave est porté.

Je fis pratiquer des attouchements des gencives avec une solution d'adrénaline à 0,001. On donna du chlorure de calcium, du sulfate de quinine, sans obtenir aucune amélioration. L'anémie s'accroissait; de nouvelles hémorragies se faisaient par les muqueuses; une hématurie apparut, la situation devenait menaçante.

L'examen du sang montra une anémie intense (1 800 000 hématies), et une leucocytose très légère, avec formule normale. La coagulation du sang se faisait dans le temps voulu, mais le caillot se rétractait mal et le sérum était laqué. Je prescrivis alors tous les jours l'administration par la bouche de 1 milligramme de « rénaline française », produit identique à l'adrénaline. Dès le lendemain, la stomatorrhagie était beaucoup moindre, et à dater du surlendemain il n'y eut plus d'hémorragies. Quelques vésicules d'herpès apparurent à la lèvre inférieure.

A dater de ce moment, la situation s'améliora rapidement et la malade put être considérée comme guérie, 11 jours après le début de l'affection et 6 jours après l'administration de la rénaline à la dose de 4 milligrammes 1/2 répartie en cinq jours. Le 20 juillet, la malade quitta l'hôpital. Un des points les plus remarquables de cette observation est la réaction sanguine intense que fit apparaître l'adrénaline. Le taux des leucocytes s'éleva en 48 heures à 18 000 et 26 000. Le

nombre des polynucléaires augmenta, des hématies nucléées ainsi que des myélocytes apparurent dans le sang; les globules rouges reprirent progressivement leur taux normal<sup>1</sup>.

Ces différents phénomènes hématologiques sont à n'en pas douter l'indice d'une action de l'adrénaline sur la réparation du sang dans le purpura.

Des expériences entreprises à mon laboratoire par MM. Lœper et Crouzon démontrent d'ailleurs chez l'animal l'existence de variations des globules rouges et des globules blancs à la suite de l'injection d'adrénaline à dose non toxique.

#### B. SCORBUT

Le scorbut est une maladie habituellement épidémique qui, depuis bien des siècles<sup>2</sup>, se développe dans des conditions absolument identiques. En effet, dans l'étiologie du scorbut, il est toujours question de villes assiégées, de populations affamées, d'armées en souffrance, de prisons encombrées, de passagers naviguant dans de mauvaises conditions hygiéniques. La cause intime du scorbut n'est pas élucidée; on a invoqué le froid humide, l'eau de mauvaise qualité, la privation de fruits et de végétaux frais (pas assez de potasse), l'abus de viandes salées (trop de chlorure de sodium). Ce qui est certain, c'est que, dans une ville assiégée, le scorbut cesse après le ravitaillement.

**Anatomie pathologique.** — Les altérations du sang<sup>3</sup> sont mal connues: on a trouvé la fibrine tantôt augmentée, tantôt diminuée; les globules rouges sont moins nombreux; les sels de soude paraissent en excès, le chiffre des sels de potasse est abaissé. Le sang est noir et très fluide. On peut trouver des infiltrations sanguines partout: dans le tissu

1. Cette observation, d'autant plus intéressante, qu'elle est, je crois, la première connue en France, a été publiée par mon chef de laboratoire Lœper et mon interne Crouzon. *Bulletin médical*, 1905, p. 741.

2. Laveran. *Traité des maladies des armées*. Paris, 1875.

3. Lœper et Crouzon. *Bull. méd.* 1905.

cellulaire, dans les muscles, sous le périoste, dans l'interstice des diaphyses et des épiphyses, dans les cavités séreuses, dans les jointures, etc. Les recherches bactériologiques (Murri, Babès) n'ont pas donné des résultats suffisamment précis.

**Description.** — A part les cas exceptionnels où le scorbut débute par les altérations locales de la bouche, il y a une période de débilité caractérisée par un affaissement progressif des forces. Pendant cette période, des douleurs apparaissent aux jambes, aux jointures, à la base du thorax; la face pâlit, la peau se sèche, mais le malade est sans fièvre. Alors surviennent les *altérations de la bouche*; les *gencives* gonflées et ramollies s'ulcèrent et saignent, l'haleine est fétide, la muqueuse buccale se tuméfie, se couvre d'ecchymoses et de bulles sanguinolentes, la mastication devient extrêmement pénible<sup>1</sup>.

En même temps apparaissent des *pétéchies*, surtout au niveau des *bulbes pileux*. Les membres inférieurs se couvrent de taches purpuriques et d'ecchymoses; les membres supérieurs sont plus respectés. Suivant l'âge des ecchymoses, la peau prend des teintes livides noirâtres, jaune verdâtre. Le tissu cellulaire est parfois envahi par un *œdème dur*. Des bosses sanguines se développent et s'ouvrent en forme d'ulcères sanieux (*ulcères scorbutiques*). Des hémorragies se font également dans le tissu cellulaire, au creux poplité, à l'aîne et à l'intérieur des *muscles*. Les infiltrations œdémateuses et sanguines donnent à certaines parties du mollet et de la cuisse une extrême *dureté*.

Les *douleurs* s'exagèrent sous l'influence au moindre mouvement; les efforts musculaires facilitent les ruptures musculaires et les hémorragies. Le malade éprouve une sensation de constriction à la base du thorax et une dyspnée indépendante de toute lésion des organes respiratoires. Le pouls est petit, la constipation est la règle, les urines ne sont pas albumineuses.

1. Tholozan. *Gaz. méd. de Paris*, 1853.

Si la malade arrive à sa dernière période, les symptômes précédemment énumérés augmentent d'intensité, les dents se déchaussent et peuvent en tombant entraîner de terribles hémorragies. Chez les jeunes sujets, les épiphyses se détachent des os longs, les extrémités costales abandonnent les cartilages. Les sphincters se relâchent, la constipation fait place à une diarrhée sanguinolente, la fièvre apparaît, la peau se couvre de sueurs froides, et le malade meurt dans l'adynamie, ou par syncope.

A côté de ces formes classiques, il y a des formes plus rares; le scorbut n'est parfois caractérisé que par les altérations des gencives, et les hémorragies font défaut; dans d'autres circonstances, en Crimée, par exemple, la tuméfaction des gencives manquait souvent et le scorbut se manifestait par des douleurs musculaires avec œdème aux membres inférieurs et formation des tumeurs au creux poplité (Laveran). Dans les armées en campagne, le scorbut est souvent associé au typhus, à la dysenterie. La pneumonie, la pleurésie et la péricardite hémorragique sont des complications assez fréquentes.

Le scorbut a une *durée* d'autant plus longue que ses causes sont plus persistantes, et sa gravité varie suivant les épidémies et suivant les conditions qui président à son développement. Même après la guérison, le scorbutique conserve encore pendant longtemps de l'affaiblissement, des douleurs, et une tendance notable à la récurrence. Le scorbut qui se développe à l'état *sporadique* est beaucoup moins grave.

On ne confondra pas le scorbut avec le *purpura*, maladie qui éclate généralement sans prodromes, en dehors des causes habituelles du scorbut, et qui ne présente ni la stomatite fongueuse, ni les bosses sanguines ulcérées, ni les infiltrations sanguines musculaires propres au scorbut.

La présence de tumeurs lymphatiques et la leucémie permettront de distinguer la diathèse lymphogène du scorbut, bien que la lymphadénie soit parfois accompagnée de tuméfaction et d'hémorragie des gencives.

**Traitement.** — Les mesures prophylactiques consistent à donner des fruits, des légumes frais, du jus de citron, des limonades. Il faut éviter autant que possible les habitations sombres et humides.

Les mêmes moyens seront employés pour combattre le scorbut confirmé : fruits et légumes frais, jus de cresson, jus de citron et d'orange, boissons vineuses et alcoolisées. On touchera les gencives avec un mélange de jus de citron et d'alcool, ou avec l'acide chlorhydrique dilué. On opposera aux hémorrhagies des potions à l'extrait de ratanhia et à l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, le seigle ergoté.

Les injections de sérum artificiel pourraient donner de bons résultats.

### C. SCORBUT INFANTILE

Le scorbut est susceptible de se produire chez les enfants du premier âge. Sa description diffère notablement du scorbut de l'adulte; néanmoins il y a entre les deux affections identité de nature; les divergences ne tiennent qu'à la différence du terrain sur lequel évolue le scorbut.

La maladie a été décrite tout d'abord en Allemagne en 1859 par Uroller, sous le nom de rachitisme aigu, ou de rachitisme hémorrhagique; en 1883, un auteur anglais, Barlow, montra que ce prétendu rachitisme était en réalité du scorbut qui se voyait chez les enfants élevés avec des aliments de conserve, et qui guérissait par un traitement antiscorbutique ayant pour base l'administration d'aliments frais. Le nom de *maladie de Barlow* a été donné à ce scorbut infantile.

**Description.** — On ne voit guère survenir le scorbut infantile avant l'âge de cinq mois, ni après l'âge de dix huit mois. Il s'agit d'ordinaire d'enfants jusque-là bien portants en ce sens qu'ils sont gros, gras, bien développés; mais ils sont pâles et les chairs sont molles; il y a sous leurs téguments plus de graisse que de muscles. Les premiers sym-

ptômes sont une augmentation de la pâleur des téguments; les lèvres se décolorent; le petit malade se plaint dès que l'on touche ses membres inférieurs; si l'enfant marchait déjà, la marche et la station debout deviennent difficiles, il garde le lit, les membres inférieurs à demi-fléchis; c'est surtout au voisinage des articulations que les jambes sont douloureuses; plus tard des phénomènes analogues se passent aux membres supérieurs.

Cependant, des tuméfactions osseuses apparaissent le long du fémur, du tibia ou du péroné, tantôt à l'apophyse supérieure, tantôt à l'épiphyse inférieure; des tuméfactions semblables peuvent également survenir à l'extrémité antérieure des côtes. La radiographie décèle au niveau de ces tuméfactions parfois une simple raréfaction du tissu osseux, parfois un décollement épiphysaire, parfois même une fracture dans la continuité de l'os (Renault).

Le périoste est décollé par un épanchement sanguin, qui peut donner la sensation de crépitation sanguine.

L'orbite peut être le siège de tuméfaction sanguine analogue; on observe une ecchymose palpébrale à la paupière inférieure. Les gencives ne sont malades que si l'enfant a déjà des dents; la sertissure de la dent devient alors le siège de petites fongosités qui saignent facilement. Sur les muqueuses et sur la peau, on peut, dans les cas intenses, observer des pétéchies. La température dépasse rarement 38°. Livrée à elle-même, la maladie est progressive et fatale; la pâleur augmente, la faiblesse devient de plus en plus grande et l'enfant succombe.

**Étiologie.** — *Il n'existe pas une seule observation de scorbut infantile chez un enfant élevé au sein.* La maladie est également tout à fait exceptionnelle chez les enfants élevés au lait de vache frais, ou simplement stérilisé au bain-marie à 100° d'après le procédé de Budin. Un certain nombre de cas ont été observés chez des enfants nourris exclusivement de lait industriellement stérilisé à 120° et conservé plus ou moins longtemps. Mais la très grande majorité de ces cas de scorbut infantile a été observée chez des enfants alimentés



avec du lait de conserve artificiellement modifié, ou avec des mélanges de farines stérilisées à haute température. Les laits écrémés, dilués, lactosés, centrifugés, pulvérisés, livrés au commerce sous le nom de laits humanisés ou laits maternisés, le lait concentré d'un usage si fréquent en Angleterre et en Allemagne, et les diverses spécialités alimentaires à l'usage des jeunes enfants sont les causes de la maladie. Ce fait a été mis en lumière dans les discussions récentes de la Société de Pédiatrie de Paris<sup>1</sup>.

**Diagnostic.** — Il faut penser au scorbut infantile toutes les fois qu'un petit enfant nourri artificiellement est pris de pâleur, de faiblesse progressive et de douleurs des membres inférieurs. Le rachitisme ne débute jamais aussi brusquement. Ce n'est guère qu'avec la pseudo-paralysie hérédosyphilitique de Parrot (décollement épiphysaire par altération syphilitique des os) que la maladie peut être confondue. Cette dernière se voit plutôt dans les premiers mois de l'existence et s'accompagne presque constamment de stigmates hérédosyphilitiques et en particulier de coryza purulent.

**Traitement.** — L'usage d'aliments frais, d'« aliments vivants », pour employer le terme de Barlow<sup>2</sup>, amène la guérison avec une rapidité merveilleuse. Le lait cru chez les tout jeunes enfants, la purée de pommes de terre peu cuite et même un peu de viande crue chez les enfants de plus d'un an, doivent être substitués aux farines ou aux laits de conserve. On peut y adjoindre quelques cuillerées à café de jus de citron ou de jus de légumes verts ou de cresson, à la suite de chaque repas. C'est remarquable de voir avec quelle promptitude les tuméfactions osseuses disparaissent et avec quelle rapidité l'enfant revient à la santé.

1. Thiercelin, Guinon, Netter, Massau, Comby, Hutinel. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, octobre et novembre 1902, février, mars et avril 1905.

2. Barlow. Article SCORBUT INFANTILE du *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, 2<sup>e</sup> édition, 1904.

## NEUVIÈME CLASSE

### MALADIES RHUMATISMALES ET DYSTROPHIQUES

#### CHAPITRE I

##### RHUMATISME

Quelle que soit la place que l'on assigne au *rhumatisme* dans le cadre nosologique, il faut convenir que ses limites sont assez mal déterminées et sa nature mal définie. Néanmoins le rhumatisme se prête à une description méthodique et son importance en pathologie est considérable.

Obligé d'en scinder l'étude pour les besoins de la description, je décrirai successivement :

1° Le rhumatisme articulaire aigu, affection très probablement infectieuse et microbienne, qui est la manifestation la plus franche de l'affection rhumatismale et qui est souvent accompagnée de localisations viscérales.

2° Le rhumatisme chronique, qui comprend plusieurs variétés, suivant qu'il a une tendance à se généraliser (rhumatisme polyarticulaire progressif) ou suivant qu'il se cantonne à un petit nombre de jointures (rhumatisme chronique partiel).

3° Le rhumatisme viscéral et le rhumatisme musculaire.

4° Le pseudo-rhumatisme, ou rhumatisme infectieux, qui survient dans le cours de maladies infectieuses telles que la blennorrhagie, la scarlatine, l'état puerpéral, l'érysipèle, les oreillons, la pneumonie, etc.