

la médication spécifique reste absolument impuissante, autant elle pouvait être active, dès la période de début, alors que l'hémiplégie était récente encore et qu'on ne pouvait supposer autre chose que des troubles circulatoires sans lésion à proprement parler des centres nerveux.

Traitement. — Il importe donc d'instituer le traitement aussi vite que possible; les chances de succès en seront accrues d'autant; en pareil cas, c'est au traitement mixte qu'il faut avoir recours, d'une part, en administrant l'iodure de potassium à doses rapidement croissantes de 4 à 10 grammes, d'autre part, en recourant au traitement mercuriel qui agit surtout avec intensité quand on utilise les frictions ou les injections mercurielles.

CHAPITRE V

ARTÉRITE TUBERCULEUSE

Si, au point de vue clinique, les lésions provoquées par la tuberculose du côté des vaisseaux sont de peu d'importance, le côté anatomo-pathologique de la question présente, au contraire, un intérêt beaucoup plus considérable.

L'existence de lésions tuberculeuses au niveau des vaisseaux a été tout d'abord niée par Rokitansky, mais après lui nombreuses ont été les descriptions des lésions artérielles dans la méningite tuberculeuse, dans la tuberculose pulmonaire. Le plus habituellement, en effet, l'artérite tuberculeuse n'est qu'une artérite par propagation; la lésion tuberculeuse, située dans le voisinage du vaisseau, atteint progressivement, en les altérant, les tuniques de celui-ci, en provoquant soit des ruptures, soit des thromboses, soit des dilatations vasculaires.

Ce ne serait cependant pas la seule manière dont la tuberculose agirait au niveau des artères; celles-ci pourraient être atteintes pour leur propre compte; autrement dit, l'infection se ferait par la voie sanguine. C'est ainsi que Orth, Mügge et Weigert ont décrit dans la tuberculose aiguë des lésions tuberculeuses, sous forme de granulations, à la surface interne de l'artère pulmonaire; que Flexner, Hanot⁽¹⁾, Benda⁽²⁾, Blumer⁽³⁾ ont rapporté des cas analogues en ce qui concerne l'aorte.

Antérieurement Cornil avait observé dans la tuberculose des méninges cérébrales une endartérite, caractérisée par la formation d'une grande quantité de cellules nouvelles, parmi lesquelles de nombreuses et volumineuses cellules géantes.

Tous ces cas cependant n'ont qu'un intérêt anatomique; ce sont des trouvailles d'autopsie, des épisodes, sans intérêt clinique, d'une tuberculose le plus habituellement généralisée.

Tout au plus faut-il donner une importance plus grande aux lésions des petites artères, méningées ou autres, qu'il s'agisse soit d'endartérite (Cornil), soit de

⁽¹⁾ HANOT. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1896, p. 784.

⁽²⁾ BENDA. *Soc. de méd. Berlin.*, 15 mars 1899, in *Sem. méd.*, 1899, p. 405.

⁽³⁾ BLUMER. *The American Journal*, janvier 1899.

périartérite; ces altérations en effet peuvent, dans une certaine mesure, provoquer des troubles circulatoires, ramollissements partiels ou congestions, épanchements pie-mériens ou autres, etc., pouvant jouer un rôle dans la symptomatologie et l'évolution des manifestations cliniques.

L'artérite tuberculeuse par propagation est d'une importance beaucoup plus grande.

C'est au niveau des poumons naturellement que ces lésions sont le plus fréquemment observées et surtout au niveau des cavernes.

Elles sont surtout connues et vulgarisées depuis les travaux de Rasmussen⁽¹⁾ que Jaccoud⁽²⁾ a fait connaître, de Cornil, Debove, Damaschino, de Meyer et d'Eppinger. Dans un travail récent, M. Ménétrier⁽³⁾ a repris la question d'une façon complète.

Les lésions artérielles se présentent sous diverses apparences; on trouve parfois, en effet, dans l'épaisseur du tissu qui limite la caverne, ou faisant saillie dans celle-ci, des brides de tissu pulmonaire, dans l'épaisseur desquelles on peut voir des artères, à parois inégales, rétractées, et dont la lumière est rétrécie ou oblitérée. Quelquefois, au contraire, la caverne est remplie d'une masse, de volume variable, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule, masse de consistance friable, de coloration noirâtre et qu'on prendrait facilement pour un caillot sanguin si on n'y faisait attention.

Ce sont les anévrysmes dits de Rasmussen, du nom de l'auteur qui les a l'un des premiers parfaitement décrits.

Les anévrysmes se trouvent dans les cavernes de tout volume, grandes ou petites. Ils siègent sur des artères de petite dimension et sont généralement appendus au vaisseau, présentant l'apparence d'une gourde ou d'une poire. Si l'anévrysme s'est rompu, il est entouré de caillots cruoriques qu'il faut enlever avec beaucoup de soin pour ne pas détacher en même temps le sac anévrysmal; on constate alors que la rupture s'est faite le plus souvent sous forme d'une fente allongée au point le plus saillant.

L'histologie que nous ont fait connaître les recherches de Meyer, de Ménétrier, nous explique bien la marche du processus. L'artère, située au niveau du voisinage d'une masse tuberculeuse, est, dans le premier stade, troublée dans sa nutrition, la tunique interne s'épaissit; plus tard le tissu tuberculeux, venant au contact de l'artère, l'envahit progressivement, couche par couche, chaque tunique résistant plus ou moins longtemps suivant sa vitalité propre, et la transforme en tissu de granulation, en véritable tissu tuberculeux, où l'on trouve des cellules géantes et des bacilles.

Cette transformation est presque toujours limitée à un des côtés de l'artère; le processus en un mot est pariétal. Si l'endartère, épaissie, prolifère et détermine l'oblitération des vaisseaux, tout danger de formation anévrysmale est conjuré; si, au contraire, les tuniques artérielles sont successivement envahies et transformées par le tissu tuberculeux, avant l'oblitération vasculaire, l'artère se dilate en cédant sous la pression sanguine.

Contrairement à l'opinion générale, ce n'est pas la tunique interne qui forme la paroi du sac, mais une couche de nouvelle formation, *couche hyaline*, provenant de la transformation des cellules blanches du sang.

⁽¹⁾ RASMUSSEN. *Hospital's Tidende*, 1868, et *Edim. med. Journ.* V, 14. (Traduction anglaise.)

⁽²⁾ JACCOUD. *Leçons de clinique médicale*, faites à l'hôpital Lariboisière, 1872.

⁽³⁾ MÉNÉTRIER. *Arch. de méd. expér.*, 1890, p. 97.

On comprend quelle est la fragilité de cette paroi et avec quelle facilité elle peut se rompre. C'est en effet sous l'influence d'un effort de toux ou de toute autre cause que se produit l'hémoptysie symptomatique de l'anévrysme, hémoptysie souvent immédiatement grave par son abondance, parfois aussi qui peut s'arrêter et reprendre après quelques jours.

Son abondance, sa brusquerie d'apparition, l'absence de fièvre, sa résistance à tout traitement, tels en sont les principaux caractères cliniques.

Il ne faudrait pas croire que, dans tous les cas, il y a forcément production d'un anévrysme; Ménétrier⁽¹⁾ a, en effet, rapporté un cas de thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phthisique; la thrombose s'était développée dans une branche artérielle dont les parois, au contact d'une cavité tuberculeuse, avaient été atteintes de dehors en dedans: c'est là toutefois

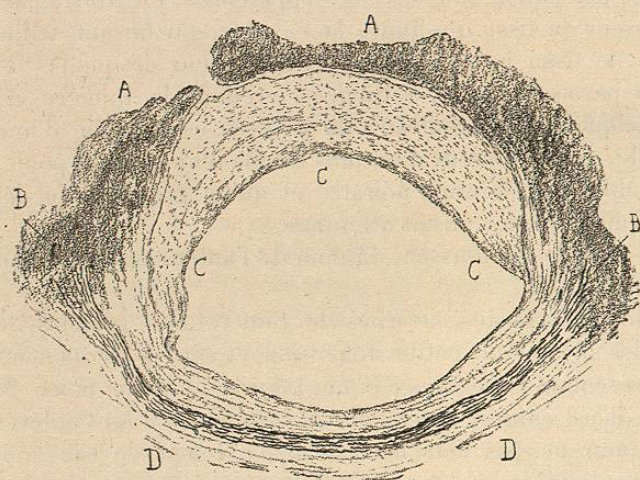


FIG. 26. — Artère au niveau de la portion moyenne de la dilatation. (D'après une préparation au micro-carmin de Ménétrier.)

- A, A, surface de la cavité; l'endartère dégénérée est en voie de disparition;
B, B, extrémités des couches externe et moyenne disparaissant dans un tissu de granulation où l'on voit à gauche une cellule géante;
C, C, néo-membrane hyaline, dont les parties les plus internes présentent encore des cellules non dégénérées.
D, D, portion adhérente au parenchyme pulmonaire.

un mode exceptionnel de l'artérite tuberculeuse.

D'autres lésions tuberculeuses que des cavernes peuvent provoquer encore, par propagation, des lésions des vaisseaux. Weigert, le premier, puis Ströbe, Dittrich⁽²⁾ ont rapporté des cas fort intéressants de granules consécutifs à l'ouverture dans l'aorte thoracique de ganglions caséifiés ayant provoqué l'envahissement des parois vasculaires par le processus tuberculeux.

En dehors de ces lésions vasculaires bien spécifiquement tuber-

culeuses, quelques auteurs⁽³⁾ semblent admettre qu'il faille dans quelques cas faire jouer un rôle étiologique à la tuberculose dans la production de la sclérose artérielle. Ce ne serait plus alors qu'une lésion banale provoquée par les toxines tuberculeuses qui, on le sait, peuvent, dans d'autres circonstances, jouer le rôle d'un agent sclérogène.

Aucune raison anatomique ne permet évidemment de nier ce rapport étiologique, mais, cliniquement, il faut reconnaître que l'artério-sclérose est aussi rarement observée chez les tuberculeux chroniques — puisqu'il ne s'agit que de ceux-là — qu'elle l'est fréquemment chez des sujets d'une autre catégorie, les goutteux, les arthritiques.

⁽¹⁾ Soc. anat., 1899, p. 588.

⁽²⁾ In SCHRÖTTER. *Erkrankungen der Gefässe*, t. I, p. 158.

⁽³⁾ TESSIER. Thèse de Paris, 1894.

CHAPITRE VI

LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES DES ARTÈRES

Les lésions dégénératives des artères n'ont, à proprement parler, aucune histoire clinique; leur étude cependant mérite d'être faite, car elles s'associent fréquemment à des altérations d'ordre différent; c'est parfois aussi un mode de terminaison d'une lésion inflammatoire.

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse des artères est une lésion d'une grande fréquence. A partir d'un certain âge, on peut même dire qu'il est exceptionnel de ne pas la rencontrer. Parfois confondue avec l'athérome artériel, il faut savoir qu'elle en est absolument différente; la dégénérescence graisseuse est un processus de régression, l'athérome est un processus inflammatoire, d'ordre trophique peut-être. Si la dégénérescence graisseuse de l'artère accompagne l'athérome, elle n'en constitue qu'un des termes, une des complications.

D'ailleurs, il est facile de ne pas confondre ces deux altérations, même à un examen purement macroscopique.

La dégénérescence graisseuse s'observe surtout sur l'aorte; on voit là de petits points ou de petites plaques, non saillants, isolés, parfois groupés, de coloration blanc jaunâtre; ces points, en se confondant les uns avec les autres, finissent par constituer des plaques parfois assez étendues.

Au microscope, surtout si on étudie la lésion sur la tunique interne détachée et sur les parties périphériques de la tache blanchâtre, on constate des îlots de granulations graisseuses qui, réunis les uns aux autres, ont le plus souvent la forme cellulaire ramifiée. Parfois on distingue encore, après coloration, un noyau cellulaire.

Mais la tunique interne n'est pas toujours seule envahie; la tunique moyenne peut l'être à son tour; on voit alors les éléments qui la constituent, fibres musculaires et lames élastiques infiltrées de granulations graisseuses.

Ces lésions sont fréquemment observées à l'autopsie de sujets d'un âge avancé, ce qui est conforme à ce que l'on pouvait supposer, puisque, dans la vieillesse, les combustions, les échanges organiques étant ralentis, la nutrition des éléments devient insuffisante; or, la dégénérescence graisseuse est le stade qui précède la mort de l'élément anatomique.

Ces lésions sont observées non seulement chez les vieillards, mais chez beaucoup de sujets encore jeunes. On les a notées, à la suite de maladies aiguës, des fièvres éruptives, de la variole. Elles ne sont pas exceptionnelles chez les tuberculeux, les cancéreux, les chlorotiques, etc., enfin, si l'athérome n'appartient pas toujours à l'alcoolisme, la dégénérescence graisseuse est fréquente dans cette intoxication.

La dégénérescence graisseuse a été vue surtout au niveau de l'aorte, près de l'origine des gros troncs artériels, mais on l'a constatée ailleurs, et l'artère pulmonaire, chez les alcooliques (Lancereaux) surtout, n'en est pas exempte.

Enfin, les petits vaisseaux, surtout chez le vieillard, s'infiltrèrent facilement de granulations graisseuses. Paget a vu l'infiltration graisseuse atteindre les capillaires du cerveau et Robin a montré que ces granulations s'accumulaient dans les gaines lymphatiques. Vulpian a montré ces mêmes lésions chez les animaux, chez le chien en particulier.

La dégénérescence graisseuse est le plus souvent une trouvaille d'autopsie; ce sont des cas bien rares que ceux dans lesquels la lésion dégénérative a été assez profonde et assez étendue pour déterminer une dilatation ou une rupture de vaisseau. Le fait serait peut-être moins exceptionnel pour les capillaires dont les parois minces, friables, cèdent plus facilement sous le choc de l'ondée sanguine.

Dégénérescence amyloïde. — Ce n'est pas ici le lieu de décrire en détail l'histoire de la dégénérescence amyloïde. Virchow le premier montra quelles étaient les réactions qui caractérisaient cette dégénérescence, et il lui donna le nom d'amyloïde à cause de l'analogie qu'il lui trouvait avec certaines parties constitutives des végétaux. Kékulé et Friedreich montrèrent plus tard qu'il s'agissait non pas d'une substance ternaire, mais bien d'une dégénérescence de nature azotée.

La dégénérescence amyloïde frappe surtout les artères de petit calibre, les artérioles; en tout cas, ce sont elles qui les premières en sont atteintes, et le parenchyme glandulaire qu'elles irriguent ne l'est généralement qu'à une période plus tardive.

La réaction qui permet de constater à l'autopsie la dégénérescence amyloïde des artères est classique. Vient-on à faire agir sur un viscère, dont on suppose l'altération, une solution iodée faible, on voit se dessiner sur le parenchyme gris, jaunâtre, un réseau vasculaire qui se colore en brun acajou, puis qui, si l'on fait agir l'acide sulfurique, passe au bleu, puis ensuite au violet rougeâtre.

La réaction est plus nette, si l'on a recours à l'action des couleurs d'aniline et si l'on examine les coupes au microscope, comme le recommandent Jürgens, Heschl et Cornil. L'action du violet de méthyle ou violet de Paris fait apparaître les vaisseaux roses sur le fond de la préparation de coloration bleue.

On constate alors, surtout au début de la lésion, que la substance amyloïde envahit d'abord les petites artérioles, tuméfiant la couche circulaire des fibres musculaires lisses, soit isolément, soit par trainées; la paroi augmente d'épaisseur et le vaisseau dans son ensemble prend assez bien l'apparence noueuse qui l'a fait comparer par Grainger Stewart à une racine d'ipécacuanha.

La substance amyloïde semble se déposer principalement au niveau de la tunique moyenne et respecter la tunique interne; cependant, s'il s'agit d'un vaisseau d'un calibre assez considérable, ce serait au niveau de l'adventice que les lésions se trouvent au maximum, probablement au niveau des vaso-vasorum.

Les gros vaisseaux présentent, du reste, très rarement, la dégénérescence amyloïde; c'est une altération spéciale aux vaisseaux des parenchymes viscéraux.

Quant à la localisation initiale de la matière amyloïde, les recherches les plus récentes (Wichmann et Papillon) semblent démontrer qu'il s'agirait, non pas d'un processus dégénératif, mais du dépôt d'une substance dans le plasma intercellulaire; les cellules ne seraient que secondairement altérées par la compression exercée sur elles.

Les conséquences immédiates de ces lésions artérielles sont le rétrécissement

du calibre du vaisseau et l'ischémie de l'organe dont les autres éléments peuvent être à leur tour atteints également de dégénérescence amyloïde; dans quelques cas, l'altération des vaisseaux est telle que les éléments cellulaires privés de sucs nutritifs subissent une véritable nécrobiose. Tel était le fait dans un cas d'amylose rénale rapporté par MM. Cornil et Brault.

Symptomatique d'une altération générale, suppuration, tuberculose, etc., etc., la dégénérescence amyloïde des vaisseaux se confond avec l'étude des dégénérescences amyloïdes viscérales; c'est là son seul intérêt, et nous n'avons pas à en parler longuement ici.

Dégénérescence hyaline. — Il est une autre variété d'altérations dégénératives des artères qui leur est plus spéciale que la dégénérescence amyloïde, c'est la dégénérescence hyaline dont l'histoire mal connue encore se confond en grande partie avec celle de l'artério-sclérose.

Sur certaines petites artères atteintes d'endopériartérite, telles, par exemple, que les artères étudiées sur un rein atteint de néphrite interstitielle, on constate que la tunique moyenne a pris une apparence hyaline. Cette tunique semble comme infiltrée d'une substance amorphe très réfringente, qui rappelle la substance amyloïde, mais qui n'en présente pas les réactions colorantes, c'est-à-dire qu'elle ne se colore ni par l'iode en brun, ni en rose rouge par le violet de méthyle.

Elle est au contraire très fortement colorée par l'éosine. Cet épaississement de la tunique moyenne avait été considéré à tort comme étant dû à une hypertrophie de la couche musculaire (Johnson, Ewald, etc.).

Cette substance hyaline, quelle est-elle? Est-ce quelque chose d'analogue à la substance amyloïde? C'est l'opinion que soutiennent Litten et Stilling.

Voici ce que dit le premier: « Dans un certain nombre de cas que j'ai observés, la tunique moyenne des vaisseaux était atteinte de dégénérescence amyloïde et la membrane fibro-celluleuse ainsi que la tunique propre de dégénérescence hyaline; celle-ci occupait les parties périphériques, et celle-là le centre des vaisseaux. J'en conclus que la dégénérescence hyaline précède l'amyloïde » (1).

Cependant la coexistence constante de la dégénérescence hyaline avec l'endartérite ou l'artério-sclérose, son absence dans la plupart des autres cas, font plutôt supposer que c'est là une variété de dégénérescence fibreuse, précédant ou accompagnant plus fréquemment, soit la dégénérescence athéromateuse, soit la dégénérescence calcaire (Lecorché et Talamon).

En un mot, la dégénérescence hyaline n'est le plus souvent qu'une des lésions de l'artério-sclérose.

Dégénérescence calcaire. — Il en est de même de la dégénérescence calcaire dont l'histoire est celle de l'athérome; nous la ferons plus loin. Disons seulement ici que ces calcifications sont parfois fort étendues, et rappellent par leur consistance celles de véritables plaques osseuses; or, l'ossification proprement dite des artères n'existe que rarement. Cohn, cependant, dans un intéressant travail, a montré que ces plaques calcaires pouvaient se casser et que les deux fragments venant au contact l'un de l'autre pouvaient alors se souder par un véritable cal de nature conjonctive. Quelquefois, il se forme dans ce cal de véritables noyaux osseux présentant non seulement une substance fondamen-

(1) Soc. de méd., int. de Berlin, 28 mars 1887.

tales calcifiées, mais de véritables cellules tout à fait analogues aux ostéoclastes. Ces lésions sont très exceptionnellement observées.

De ces diverses dégénérescences artérielles aucune, en réalité, à part peut-être la dégénérescence graisseuse, ne s'observe à l'état isolé; toutes les autres ne sont que les manifestations d'un état général (amylose) ou ne sont que des complications (dégénérescence hyaline, calcaire, osseuse) d'une lésion artérielle, soit localisée (artérite aiguë), soit généralisée (athérome), avec laquelle elles confondent entièrement leur symptomatologie.

CHAPITRE VII

DE L'ATHÉROME ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Étymologiquement le mot « athérome » de ἀθήρη, appliqué à la pathologie artérielle, désigne la formation dans la paroi des vaisseaux de foyers pultacés, mais l'usage a voulu qu'on appliquât ce nom-là en clinique à une lésion chronique des vaisseaux à sang rouge, lésion caractérisée par un épaississement de leur paroi, s'accompagnant souvent de transformation calcaire de celle-ci.

Un des principaux caractères de cette artérite chronique est sa généralisation plus ou moins étendue à tout le système artériel.

Trop absolue peut-être est la conception défendue par la plupart des anatomopathologistes et des cliniciens, qui admettaient avec Gendrin, Peter, Lanceaux, etc., qu'il s'agissait d'une lésion à marche progressive atteignant successivement toutes les artères de l'organisme.

Braut⁽¹⁾ a fait, avec juste raison, remarquer que rien n'est plus irrégulier que la distribution des lésions artérielles : « Leur topographie, dit-il, est surtout remarquable par son irrégularité ». Et plus loin, il ajoute : « L'intensité et la confluence des lésions sont telles parfois que l'ordre de succession dans lequel elles se sont produites est difficile à rétablir. Supposer qu'elles ont progressé du cœur vers les extrémités est une hypothèse que rien ne justifie, car, dans la plupart des cas, les plaques sont irrégulièrement réparties et séparées les unes des autres par des segments d'artère n'ayant subi aucune modification. »

Si justifiées que soient ces observations, il n'en est pas moins vrai qu'un caractère essentiel de l'athérome artériel est sa diffusion contrairement aux autres artérites qui sont habituellement localisées. S'il est certain qu'on ne peut pas de l'altération d'un vaisseau périphérique conclure que les artères viscérales sont également atteintes, il n'est pas moins vrai non plus que, le plus souvent, un grand nombre d'artères sont simultanément lésées et que la lésion des gros vaisseaux, l'athérome, s'accompagne fréquemment d'altérations des artères de petit calibre et d'altérations scléreuses des parenchymes viscéraux.

Quant à savoir si entre ces diverses lésions, fréquemment observées chez un même sujet, il existe un rapport de cause à effet, c'est une question que nous passerons en revue ultérieurement.

(1) BRAULT. *Les artérites*, Paris.

Le nom d'*artério-sclérose* est plus spécialement réservé pour désigner les lésions des petites artères ou des artérolles; là, il ne s'agit plus d'artérite avec dégénérescence calcaire de la tunique interne, mais d'une endartérite qui, à cause de son évolution, peut être appelée endartérite oblitérante.

En raison de la coïncidence fréquente de lésions des gros troncs artériels et d'altérations scléreuses des vaisseaux de petit calibre ou des artères viscérales, l'athérome et l'artério-sclérose sont des lésions dont l'étude ne peut être isolée. Pour les uns, elles paraissent se développer sous l'influence d'une même cause; pour les autres, il y aurait plus encore: l'athérome ne serait que la manifestation, sur les parois artérielles, de l'artério-sclérose de leurs vaisseaux nourriciers.

Anatomie pathologique. — Voyons d'abord comment se présente l'athérome artériel proprement dit.

Athérome artériel. — Les vaisseaux qui en sont atteints sont durs au toucher; ils roulent sous le doigt, ne se laissent pas déprimer comme des artères souples et normales; ils sont tortueux, dilatés en certains points, ayant subi comme une véritable élongation.

Si on les sectionne avec le couteau ou les ciseaux, on constate que leur paroi est dure, résistante, épaissie, et en certains points, surtout au niveau de l'aorte, que cette paroi a subi une véritable dégénérescence calcaire; c'est avec peine qu'on arrive à les sectionner.

Leur surface interne est irrégulière, mamelonnée, et présente des plaques ou molles ou dures, ou de consistance cartilagineuse ou calcaire, lésions qui varient suivant l'évolution de la maladie, suivant qu'on l'examine à une période plus ou moins rapprochée du début.

Les plaques athéromateuses jeunes encore, ainsi qu'on peut les étudier parfois, à l'exemple du professeur Parrot, sur l'aorte de jeunes enfants, sont peu saillantes; elles apparaissent sous la forme d'une plaque jaunâtre, recouverte d'une mince pellicule, cartilaginiforme, pellicule qui est formée par les couches les plus superficielles de la tunique interne. A la périphérie, on observe très souvent, disent Cornil et Ranvier, un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérome non ouvert, légèrement déprimé, l'a fait justement comparer à une pustule ombiliquée de variole.

Pratique-t-on une incision sur cette plaque qui résiste déjà à l'instrument, on ouvre alors un véritable foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse, blanchâtre, véritable mastic, à reflets brillants, que l'examen microscopique montre être constitué par des granulations graisseuses libres, par des amas de myéline et de margarine, par des cristaux de cholestérine ou d'acides gras.

Ce foyer, inclus pour ainsi dire dans l'épaisseur de la membrane interne, est souvent mis à nu par l'usure progressive de la couche qui le recouvre et il s'ouvre dans le courant sanguin, soit par une fissure, soit par une fente à plusieurs branches.

Le sang, pénétrant dans cette dépression anfractueuse, entraîne la bouillie athéromateuse, et transforme ainsi un foyer primitivement isolé en une véritable ulcération; le sang, se coagulant en partie au niveau de cette lésion, y forme des couches fibrineuses de coloration noirâtre ou jaunâtre, due à la transformation de l'hémoglobine.

Parfois aussi ce foyer s'ouvre à la façon d'un abcès et déverse alors brusque-