

Bibliothèque numérique

medic@

**Du Castel. - Des diverses espèces de
purpura**

1883.

***Paris : Imprimerie A. Parent, A.
Davy, Succr***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1883x06x08](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1883x06x08)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES DIVERSES
ESPÈCES DE PURPURA

8

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Pathologie interne et médecine légale)

PAR

LE D^r DU CASTEL

Médecin des hôpitaux
Chef des travaux anatomiques à l'hôpital Necker

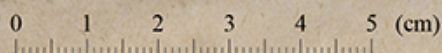


PARIS

IMPRIMERIE A. PARENT, A. DAVY, Succ^r

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

—
1883



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES DIVERSES

8

ESPÈCES DE PURPURA

THÈSE

PRÉSENTÉE À L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

Pour l'obtention du Degré de Docteur en Médecine

PAR

LE DOCTEUR

CH. DE CASTEL

PARIS

IMPRIMERIE A. LAFONT, A. DAVY, Succ.

10, rue Montmartre, 10

1883

CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale.

MEMBRES DU JURY

Président : M. LASÈGUE.

Juges : MM. G. SÉE.

JACCOUD.

FOURNIER.

CORNIL.

DUPRÉ (de Montpellier).

MAYET (de Lyon).

BERGERON (Académie de médecine).

Secrétaire : M. DIEULAFOY.

Secrétaire-adjoint : M. PUPIN.

CANDIDATS

MM. ARTIGALAS.

BARD.

BAUMEL.

BLAISE.

CLÉMENT.

MM. DREYFOUS

DREYFUS-BRISAC.

DU CASTEL.

HANOT.

HUTINEL.

MM. LEROY.

LETULLE.

QUINQUAUD.

ROBIN.

SCHMITT.

CONCOURS D'AGREGATION

Technique interne et médecine légale.

ANNÉE 1907

Président: M. LAZARUS

Jury: MM. A. BÉGIN

JACQUIN

ROBINET

COHEN

DOCTEUR (de Rouen)

MAITRE (de Paris)

REDACTEUR (de Rouen)

Secrétaire: M. HENRI ARON

Secrétaire adjoint: M. FÉLIX

CANDIDATS

MM. ANTALAS	MM. DREYER	MM. LEROY
BAUD	DREYER-ROUSSEAU	LEBOUR
KATTEL	DE CASTEL	ORRIGAND
BLANCH	HAROT	ROBIN
CHAST	HUTTEN	SCHWITZ

DES DIVERSES

ESPÈCES DE PURPURA

ÉTUDE CLINIQUE.

Un homme, en pleine santé, est pris d'un malaise léger, d'un mouvement fébrile sans importance ; quelques heures après, il voit apparaître à la surface du corps, le plus ordinairement sur les membres inférieurs, de petites taches bleues, dont les plus volumineuses ne dépassent pas l'étendue d'une pièce de vingt centimes ; (n'existant plus) dont l'aspect rappelle celui des ecchymoses traumatiques ; rapidement le malaise général disparaît ; puis les taches hémorrhagiques s'effacent, en présentant pendant leur disparition les colorations successives de tout épanchement sanguin en voie de résolution. Cet homme vient d'avoir une poussée de purpura simple.

Dans une ville assiégée, par un temps humide et froid, alors que les vivres et surtout les légumes frais commencent à faire défaut, au moment où les insuccès d'une guerre malheureuse ont jeté le découragement dans les esprits, bon nombre d'habitants sont pris des symptômes d'une cachexie profonde ; bientôt à la surface des membres inférieurs, au pourtour des poils, se montrent de petites taches sanguines légèrement saillantes, produi-

Ducastel.

4 .

sant par leur ensemble l'aspect particulier qu'on a désigné sous le nom de peau ansérine; des ecchymoses plus étendues leur succèdent, des altérations gingivales se montrent, des infiltrations du tissu cellulaire profond se produisent; les malades, s'ils ne sont soustraits aux conditions hygiéniques mauvaises dans lesquelles ils vivent, peuvent succomber aux atteintes du mal; le purpura avait ouvert la série des grands accidents scorbutiques.

Dans un foyer d'épidémie varioleuse, un homme est pris d'un mouvement fébrile intense, de vomissements bilieux incessants, de douleurs violentes dans la région lombaire; au bout de 24 à 48 heures, une éruption scarlatiniforme se montre, suivie bientôt de l'apparition de taches purpuriques de toutes formes, de toutes dimensions et présentant une couleur violacée livide: au purpura succèdent des ecchymoses de la conjonctive, des épistaxis, des hématuries, des métrorrhagies chez la femme, et dans l'espace de quelques heures le malade succombe enlevé par la violence des accidents; le purpura avait été le premier indice d'une variole hémorrhagique.

Ces quelques exemples d'espèces différentes de purpura font voir combien sont divers les aspects sous lesquels l'éruption peut se présenter; combien le cortège des symptômes locaux et généraux qui l'accompagnent est dissemblable; combien la gravité des affections, dans le cours desquels le purpura survient comme symptôme habituel ou fréquent, est variable.

L'éruption peut consister uniquement en petites taches, de couleur rouge sombre, brunâtre, ne disparaissant pas sous la pression du doigt; ce sont les *pétéchies*. Leur diamètre varie de celui d'une tête d'épingle à celui

d'une pièce de vingt centimes ; elles ne forment ordinairement pas saillie au-dessus de la surface de la peau. La pétéchie peut occuper le pourtour d'un poil autour duquel elle forme une petite saillie rappelant celle du lichen (lichen lividus de Willan) ; si l'éruption de pareilles pétéchies est abondante, la peau prend un aspect tout particulier qui lui a fait donner la qualification de peau ansérine.

Les taches sont souvent beaucoup plus étendues, leurs dimensions peuvent dépasser celles de la paume de la main, on leur donne le nom d'*ecchymoses* ; elles correspondent dans quelques cas à de véritables bosses sanguines. Les *ecchymoses*, dont la forme est allongée et l'aspect vergeté, ont reçu le nom de *vibices*.

Des bulles sanguines peuvent se rencontrer au milieu des taches purpuriques.

Les pétéchies et les *ecchymoses* disparaissent progressivement en présentant la série des teintes habituelle aux épanchements sanguins en voie de résolution.

Le purpura survient dans deux conditions fort différentes : tantôt chez des sujets en bonne santé, dans le cours d'états pathologiques encore mal définis, c'est le purpura primitif ; tantôt au contraire dans le cours d'états morbides bien connus, auxquels il se rattache manifestement, c'est le purpura secondaire. Etudions dans ses principaux traits l'aspect que présente l'accident dans l'un et l'autre cas, passons en revue les différentes variétés cliniques décrites par les auteurs : nous chercherons ensuite à pénétrer la nature. C'est en nous appuyant sur ces données, marche et nature de l'accident, que nous pourrons apprécier exactement les espèces.

Purpura primitifs

Le purpura primitif peut consister simplement dans une éruption cutanée, accompagnée ordinairement d'un peu de malaise général, c'est le *purpura simple*. En même temps que l'hémorrhagie cutanée, on peut voir survenir des hémorrhagies en d'autres points de l'économie, épistaxis, hémorrhagies intestinales, hématuries, etc : cette association d'hémorrhagies internes et cutanées constitue le *purpura hémorrhagica*.

Des plaques congestives ou des éruptions exanthématisques de la peau, des fluxions articulaires accompagnent quelquefois l'éruption cutanée : dans le premier cas, le purpura prend le nom d'*exanthématique* ; dans le second, celui de *rhumatismal*.

Le *purpura simplex* se montre chez des individus en parfaite santé : après quelques jours ou quelques heures de malaise général, de courbature accompagnée parfois d'un léger mouvement fébrile, l'éruption apparaît constituée uniquement par des pétéchies de petites dimensions survenant sans phénomènes douloureux, sans cuisson, sans démangeaison. Ces pétéchies occupent les membres inférieurs, plus rarement le tronc et les membres supérieurs, exceptionnellement le cou et la face : au moment de leur apparition, leur coloration est rouge vif : bientôt elles pâlisent, brunissent, deviennent rouillées, grises et disparaissent complètement sans laisser aucune trace.

Le plus habituellement plusieurs poussées éruptives se succèdent et il est ordinaire de voir chez le même malade des taches purpuriques à des périodes d'évolution différentes.

La maladie peut se prolonger par la répétition de poussées éruptives ; il n'est pas rare de la voir persister des mois, une année et plus.

Le plus souvent, c'est à la suite de fatigues, de refroidissement, d'émotions morales vives, qu'on voit apparaître cette variété de purpura ; chez certaines femmes, elle a paru se rattacher à la fonction menstruelle avec laquelle elle se reproduisait périodiquement ou qu'elle sembla suppléer dans nombre de cas.

Parmi les purpuras exanthématiques, le plus fréquent est le *purpura urticans*. Dans le point où doit apparaître la tache purpurique, on observe pendant quelques heures une papule ortiée qui, en s'affaissant, laisse à sa place une macule de purpura, dont l'aspect ne diffère plus de celui du purpura simplex précédemment décrit ; quelquefois cependant, on peut encore voir autour d'elle une zone congestive d'un rouge vif. Le prurit, les démangeaisons habituelles à l'urticaire manquent le plus habituellement ; mais on observe des douleurs des membres, de la pesanteur des jambes, quelquefois même des gonflements articulaires, des œdèmes tantôt mous, tantôt rouges et douloureux se produisant au pourtour des jointures ou dans la continuité des membres.

Le siège habituel de l'éruption est aux membres inférieurs ; un peu de malaise général, quelquefois un léger mouvement fébrile précédent ou accompagnent son apparition.

Cette variété du purpura ne semble guère différer de la précédente, que par les caractères de l'éruption ; elle présente la même bénignité, la même série d'éruptions

successives; elle reconnaît les mêmes causes occasionnelles :

« Elle coïncide fréquemment avec des migraines, de la dyspepsie, des phénomènes de congestion vers la tête, des troubles de la vue et de l'ouïe, des hémorroïdes, des douleurs rhumatoïdes dans les muscles ou dans les articulations. » (Bazin.)

Il n'est pas difficile, en parcourant les anciens auteurs, de trouver des observations dans lesquelles la coïncidence du purpura et d'accidents articulaires d'apparence rhumatismale est signalée; mais c'est depuis la description de la périose rhumatismale par Schönlein (1829), depuis les publications de Duriau et Maximin Legrand (1), de Worms (2), de C. Paul (3), de Blachez (4), de Ferrand (5), de Perroud (6), de Molière, que l'attention a été particulièrement appelée sur la coexistence fréquente de ces phénomènes, et que le *purpura rhumatismal* a pris rang dans les descriptions classiques.

Le purpura rhumatismal siège le plus habituellement aux membres inférieurs, sur le bas des jambes, au pourtour des articulations tibio-tarsiennes ou des genoux, à la partie inférieure et interne des cuisses.

L'éruption constituée par des pétéchies, plus rarement par de véritables ecchymoses, est le plus souvent symétrique; on l'a vue cependant se limiter à un genou, à

(1) Duriau et Maximin Legrand. De la périose rhumatismale, Revue médicale, 1858.

(2) Worms. Gaz. heb., 1868.

(3) C. Paul. Contribution à l'histoire du rhumatisme, Arch. gén. de médecine, 1864, IV, 6^e série, p. 676.

(4) Blachez. Purpura rhumatismal, Gaz. hebdomadaire, 1865, p. 131.

(5) Ferrand. Les exanthèmes du rhumatisme, th. de Paris, 1862.

(6) Perroud. Note sur le rhumatisme hémorrhagique. Soc. des sc. médicales de Lyon, VI, 1866-67.

un coude : la coexistence de papules ortiées a été signalée dans un assez grand nombre d'observations.

Son apparition peut se faire brusquement et sans prodromes ; mais elle est ordinairement précédée de picotements, de lourdeur, de tension dans la région où elle doit se montrer. Il est rare qu'un léger mouvement fébrile ne l'accompagne ; mais la fièvre est modérée et la température ne dépasse pas 38°5.

Les douleurs articulaires occupent les cou-de-pied, les genoux, les poignets ; l'épanchement intra-articulaire est peu abondant ; les mouvements sont douloureux ; les pressions, pratiquées au niveau des ligaments, occasionnent une douleur vive. (Mathieu.)

L'œdème du tissu cellulaire est souvent très accusé ; la peau tendue, rose, dépressible, est douloureuse à la pression. Quelquefois il présente un aspect presque phlegmoneux et atteint des proportions considérables : le volume des membres dans lesquels il se développe, prend alors un développement marqué, il peut être doublé ; l'ecchymose est très étendue : cette variété de purpura rhumatismal a été quelquefois décrite sous le nom d'œdème pourpré fébrile (1).

On a vu le rhumatisme se généraliser, des complications cardiaques se produire ; mais cette extension, ces complications sont tout à fait exceptionnelles : le nombre des articulations atteintes est presque toujours peu considérable ; leurs lésions sont peu profondes et fugaces ; le purpura ne se voit ordinairement pas dans le cours du rhumatisme articulaire aigu généralisé. M. Besnier a exprimé une opinion, qu'on peut considérer au-

(1) Voyez Soyer. De l'œdème pourpré fébrile. Thèse Paris, 1878.

jourd'hui comme générale en disant qu'il s'agit bien plutôt de purpura avec rhumatisme que de rhumatisme avec purpura (Besnier, art. rhumatisme du Dict. encycl. des Sciences médicales.)

Des stomatorrhagies, des entérorrhagies, des gangrènes de la face, des membres, de l'intestin viennent quelquefois compliquer le purpura rhumatismal (Kaposi, Oriou).

La durée de la maladie peut être courte, de quelques jours seulement; mais, le plus souvent, elle se prolonge par la production de poussées successives et elle peut alors persister pendant des semaines, des mois avant d'arriver à la guérison, qui est la terminaison à peu près constante. Les récidives ne sont pas rares.

L'accident survient fréquemment chez des sujets entachés de rhumatisme; l'épuisement nerveux, le surmenage, le froid interviennent pour provoquer les accès.

En 1876, le D^r Couty (1), médecin stagiaire au Val-de-Grâce, a publié sous l'inspiration du professeur Villemin, une étude sur une espèce de purpura qu'il considère comme *d'origine nerveuse*: cette variété avait été déjà signalée à la Société médicale de Berlin, par Hénocch (2), qui avait eu l'occasion d'en observer plusieurs cas et les avait rapprochés de ceux publiés antérieurement par Vallin, Wagner et Zimmermann, pour montrer en quoi cette forme de purpura différait de la péliose rhumatismale et de la maladie de Werlhof.

(1) Couty. Sur une espèce de purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdomadaire, Paris, 1876.

(2) Hénocch. Berlin. Klin. Woch., 1868, n° 50, et 1874, n° 51.

Elle serait caractérisée par trois ordres d'accidents :
1° des poussées de purpura; 2° des troubles gastro-intestinaux; 3° des œdèmes cutanés.

L'éruption est constituée par des pétéchies, dont l'éruption se fait brusquement, en un temps assez court, et affecte souvent la forme ortiée; elle occupe ordinairement les membres, surtout les membres inférieurs, l'abdomen, les parties génitales, exceptionnellement le tronc et la face; le nombre des pétéchies est des plus variables; quelquefois, il en existe à peine quelques-unes disséminées sur la surface du corps; dans d'autres cas, elles arrivent à être confluentes. Les taches disparaissent dans un espace de 4 à 6 jours.

Les éruptions varient beaucoup *dans leur abondance*, une poussée discrète pouvant succéder à une poussée confluyente, et inversement; *dans leur rapprochement*, qui peut être de quelques heures ou de plusieurs jours; *dans leur nombre*, qui peut varier de une à vingt.

Les troubles gastro-intestinaux consistent en vomissements et en coliques.

Les vomissements sont bilieux.

Les coliques se produisent par accès plus ou moins rapprochés, elles ne sont pas suivies d'évacuations, et s'accompagnent tantôt de rétraction, tantôt de ballonnement du ventre.

Les crises de coliques surviennent et cessent brusquement, ne durant ordinairement que quelques heures; mais se prolongeant quelquefois pendant un ou deux jours.

Il n'y a aucun rapport entre la durée et l'intensité des crises.

Les œdèmes peuvent être péri-articulaires ou intra-articulaires, occuper une partie ou une grande étendue d'un membre : ils sont tantôt incolores et indolores, tantôt rosés et douloureux, exceptionnellement la gangrène peut leur succéder.

La maladie procède par accès dans lesquels les fluxions articulaires, le purpura et les douleurs intestinales, s'entremêlent sans ordre réglé et sans qu'il y ait aucun rapport dans leur intensité.

M. Couty ne saurait admettre, comme le professeur Hénoc'h, que les symptômes se succèdent toujours dans un ordre régulier : 1° accidents articulaires; 2° purpura; 3° troubles intestinaux.

L'état général, habituellement bon au moment de l'apparition du purpura, se maintient tel pendant toute la durée de la maladie.

L'histoire abrégée du malade, dont l'observation fut le sujet du travail de M. Couty, fera mieux comprendre l'allure de la maladie.

Charles G..., 13 ans, enfant de troupe, entré le 16 mars. Pas d'antécédents héréditaires hémophiliques ou autres, pas de maladie antérieure, pas de diathèse, scrofule, etc. ; enfant pâle, anémique. A son entrée à l'hôpital, on constate sur la peau des taches rouges violacées à bords nets, de 5 à 15 millimètres de diamètre, ne disparaissant pas par la pression et ne faisant pas de saillie appréciable. Cette éruption s'est faite la veille, sans cause appréciable, sans prodromes, ne s'est accompagnée d'aucun autre trouble; toutes les muqueuses sont saines.

Jours suivants, effacement progressif des taches.

Le 22. Coliques violentes qui empêchent le sommeil ; pas d'évacuation alvine ; pas de vomissements.

Le 23. Nouvelle poussée de purpura, sans prodromes, sans symptômes spéciaux.

Le 26. OEdème périmalleolaire légèrement rouge, rendant les

mouvements des pieds douloureux. Coliques assez violentes, quelques vomissements verdâtres.

Le 28. Taches nouvelles.

4 avril. Nouvelle éruption.

Le 8. Coliques très violentes durant toute la journée. Vomissements répétés.

Le 9. Eruption sans phénomènes généraux.

Le 13. Coliques violentes et vomissements verdâtres. Ventre rétracté, légèrement douloureux.

Le 15. Les coliques persistent ainsi que le ballonnement du ventre.

Le 16. Plus de coliques.

Le 17. Deux selles glaireuses, jaunâtres, mêlées de 30 à 40 grammes de sang très rouge. Le soir, très légère épistaxis.

Le 18. Coliques violentes ; vomissements ; selles noires mélaniques.

Le 20. Coliques et vomissements ; légère éruption de purpura. Numération des globules rouges : 2,800,000.

Le 22. Coliques violentes. OEdème léger, indolore des paupières.

Le 26. Nouvelles coliques et vomissements. Globules rouges : 2,350,000.

Les 29, 1 et 3 mai. Trois poussées peu abondantes de purpura.

Le 5. Coliques violentes, vomissements bilieux.

Le 11. Coliques extrêmement violentes avec rétraction du ventre douloureux ; refroidissement périphérique ; pouls ralenti, irrégulier. Elles durent plusieurs heures, pendant ce temps, éruption de taches très nombreuses, rouge vif, légèrement saillantes.

Le 12. Plus de coliques. Les taches, devenues violettes, ne sont plus saillantes.

Les 17 et 18. Nouvelle éruption,

Le 20. Coliques et vomissements.

Le 21. Nouvelle éruption.

4 juin. Eruption légère après laquelle le malade entre en voie de guérison.

Quelqu'un des accidents habituels peut manquer et l'association différente des symptômes peut donner lieu à quatre formes de la maladie : 1° purpura avec œdèmes et crises gastro-intestinales ; 2° purpura avec œdèmes ;

3° purpura avec crises gastro-intestinales; 4° purpura simple.

Le purpura rhumatismal ne serait autre chose qu'un purpura d'origine nerveuse dans le cours duquel les accidents intestinaux feraient défaut.

Le purpura d'origine nerveuse semble, d'après les observations publiées jusqu'à ce jour, survenir plus fréquemment chez les jeunes sujets.

La guérison en est la terminaison habituelle.

M. Couty ne pense pas que les observations qu'il cite puissent être rapportées au purpura hémorrhagica, dont elles n'ont pas la gravité; ni au purpura cachectique, les malades n'étant nullement cachetisés, ni au scorbut, dont elles n'ont ni le début progressif, ni les symptômes; ni à une lésion rénale qui fait toujours défaut; elles ont l'allure irrégulière des affections nerveuses, nevropathiques, hystériques.

Les accidents intestinaux seraient dûs à une excitation du grand sympathique comme la colique de plomb (Vulpian) avec laquelle ils ont de grandes analogies.

Les troubles fluxionnaires observés ne sauraient être assimilés aux œdèmes passifs produits par la ligature des veines compliquées ou non de section des nerfs, et l'on doit les rattacher à une excitation du système sympathique.

Sous le nom de *purpura myélopathique*, M. Faisans (1) décrit des accidents évidemment de même nature que ceux qu'avait eus en vue M. Couty : il rapporte en outre des

(1) Faisans. Des hémorrhagies cutanées liées à des affections du système nerveux et en particulier du purpura myélopathique. Paris, 1882.

observations de purpuras survenus sous l'influence d'affections chroniques de la moelle, myélite transverse, cancer secondaire du rachis, tuberculose.

L'auteur insiste sur la forme souvent ortiée de l'éruption, sur sa disposition symétrique, sur la possibilité de la distribution des taches sur le trajet des nerfs sensitifs, distribution tout-à-fait analogue à celle des groupes herpétiques dans le zona.

Pour M. Faisans, l'arthralgie occupe dans la symptomatologie de la maladie une place importante; elle se fait remarquer par sa fréquence, par sa multiplicité et son extrême mobilité. Toutes les articulations peuvent être atteintes, tour à tour; celles du cou-de-pied et du genou, du poignet et du coude sont le plus souvent touchées. Il existe une relation évidente entre le siège de l'éruption et celui des arthralgies; l'éruption siège ordinairement au pourtour des articulations envahies.

Des troubles de la sensibilité s'observent fréquemment et consistent tantôt en hypéresthésie, tantôt en anesthésie.

La fièvre est nulle dans la majorité des observations, M. Faisans, se fondant sur les troubles de la sensibilité et trouvant aux crises douloureuses intestinales plus d'analogie avec les crises gastro-intestinales des ataxiques qu'avec la colique saturnine, pense qu'il s'agit en pareil cas plutôt d'une affection d'origine médullaire que d'un trouble fonctionnel du sympathique, comme le veut M. Couty; il admet que les accidents doivent résulter d'hyperémies aiguës des faisceaux postérieurs de la moelle, amenant à sa suite une congestion intense, de la peau et un trouble trophique des petits vaisseaux facilitant leur rupture.

Purpura tabétique

Il est intéressant de rapprocher des descriptions de MM. Couty et Faisans la description des ecchymoses tabétiques, publiée par M. Straus dans les archives de Neurologie (n° 4. 1884).

Les ecchymoses tabétiques apparaissent chez un certain nombre d'ataxiques, sur la peau des membres, à la suite des grandes crises de douleurs fulgurantes.

C'est au moment où les douleurs s'atténuent et s'effacent que l'on voit les taches ecchymotiques apparaître. Tous les malades, interrogés à cet égard, sont unanimes : l'apparition des taches coïncide toujours avec l'apaisement des douleurs, quelquefois elles ne se montrent que plusieurs heures après la cessation de l'accès.

L'apparence, ainsi que l'évolution des taches, est identique à celle des ecchymoses qui résultent d'une contusion un peu forte (appelées vulgairement des bleus), ou d'un fort pincement de la peau. Seulement, ces taches sont entièrement indolores, tant spontanément qu'à la pression, tandis que les ecchymoses qui résultent d'un coup sont toujours plus ou moins douloureuses.

La forme des taches est irrégulièrement circulaire, les dimensions sont variables, depuis celle d'une pièce de deux francs et même de cinq francs jusqu'à celles d'une lentille. Le nombre est variable aussi, presque toujours les taches sont multiples (trois à quatre sur un membre).

L'étendue et l'intensité de la coloration des ecchymoses tabétiques sont généralement proportionnelles à la durée et à la violence des crises douloureuses qui leur donnent naissance. Les fulgurations passagères, les douleurs en éclairs fugaces de la période tout à fait initiale n'en déterminent pas. Elles n'apparaissent que quand

les douleurs affectent le type d'accès violents et de longue durée.

Le siège qu'occupent ces taches offre des particularités qu'il est bon de mettre en relief.

Presque toujours, elles occupent le membre et le segment du membre qui est le siège principal des douleurs tabétiques, siégeant d'un seul côté quand les douleurs sont surtout uni-latérales, des deux côtés quand elles occupent les deux membres.

Or, chose curieuse, les ecchymoses tabétiques siègent communément, non pas sur la partie de peau correspondant au siège maximum de la douleur, mais plus haut, en se rapprochant de la racine du membre.

La distribution des taches ecchymotiques sur la peau n'offre aucun rapport avec le trajet des nerfs cutanés, différant en cela des éruptions tabétiques décrites par M. le professeur Charcot.

Il arrive parfois, mais très exceptionnellement, que les douleurs sont presque exclusivement limitées à un seul membre, le membre homologue du côté opposé étant indemné; les taches peuvent apparaître, non sur le membre endolori, mais sur celui du côté opposé.

L'époque de la maladie à laquelle on voit apparaître les taches ecchymotiques, et le temps pendant lequel on les observe, n'offre rien de fixe. Elles peuvent se montrer tant que durent les grandes crises douloureuses des membres.

Quant à la fréquence de l'apparition de ces taches dans l'ataxie locomotrice, M. Straus ne croit pas être enclin à l'exagération en regardant ce phénomène comme très commun. Sur une dizaine, tout au plus, d'ataxiques qu'il a eu à traiter, deux offraient ces ecchymoses.

Ces descriptions, en dehors de l'intérêt que présente toujours l'étude plus approfondie d'une maladie, accusent nettement la tendance, aujourd'hui de plus en plus marquée, à rapporter à une perturbation du système nerveux la production d'un certain nombre de purpuras. Cette tendance, nous n'avons pas à la juger ici, puisque nous n'étudions actuellement que les variations cliniques du purpura ; nous la discuterons quand nous en étudierons la pathogénie,

Sous le nom de *purpura hemorrhagica*, de morbus maculosus, d'hémorrhée pétéchiale, de maladie de Werlhof, on a décrit, et rassemblé les affections les plus dissemblables d'allure et de gravité, qui n'offrent entre elles qu'un point de rapprochement, la coexistence d'éruptions purpuriques et d'hémorrhagies sur d'autres points de l'économie.

Le professeur Lasèque, dans une revue critique publiée dans les Archives générales de médecine de 1876, a montré que le type morbide créé par Werlhof peut se résumer ainsi en n'énonçant que les données caractéristiques : « Pas de fièvre, pas de malaises prodromiques de quelque valeur, pas de maladie concomitante portant nom. L'affection débute par une hémorrhagie plus ou moins intense, rarement énorme, le plus ordinairement gingivale, quelquefois par une épistaxis, jamais par une hématomèse ou tout autre hémorrhagie splanchnique.

Dès le lendemain, le surlendemain au plus tard, éruption pétéchiale, plus ou moins confluyente ; occupant les membres inférieurs d'abord, pouvant s'étendre jusqu'au tronc et aux membres supérieurs, ne siégeant jamais à

la face. Ces macules sont ponctuées, indolentes et ne blanchissent pas sous la pression du doigt.

Un jour plus tard, apparition de taches plus larges, de sugillations, de plaques ecchymotiques d'étendue variable, occupant les membres inférieurs, se retrouvant parfois sur la membrane muqueuse de la bouche. Les hémorrhagies ou les suintements sanguins continuent avec une abondance variable et, suivant qu'ils sont plus ou moins copieux, rejet de matières noirâtres par les selles ou les vomissements, faiblesse, léger mouvement fébrile, diminution de l'appétit tout au plus courbature sans douleur vraie des membres.

Amélioration à marche rapide, dès qu'elle se déclare; guérison du 8^e ou 15^e jour; pas de convalescence, pas de conséquences fâcheuses. »

Ce résumé de l'affection décrite par Werlhof montre que le type morbide mis en vue par le célèbre médecin de Hanovre était une maladie apyrétique ordinairement bénigne. C'est donc à tort que son nom s'est trouvé successivement rattaché à tous les purpuras primitifs dans le cours desquels une hémorrhagie interne se trouve associée à la manifestation cutanée. En parcourant les descriptions modernes, on voit figurer, comme l'avait déjà montré le docteur Bucquoy dans sa thèse inaugurale, (Paris 1855) des processus actifs sthéniques à côté de processus passifs, asthéniques et même chroniques; des affections essentiellement bénignes à côté des formes les plus graves de la maladie; les formes nerveuses ordinairement légères mises en relief par Couty se trouvent accolées à des purpuras ayant l'allure des formes infectieuses que nous allons étudier tout à l'heure; il est donc impossible de donner une description d'ensemble

Du Castel.

3

du purpura hémorrhagica, puisqu'on y rencontre les types les plus variés; ce n'est pas une espèce, c'est actuellement un groupe, je devrais dire une mêlée, où les formes les plus dissemblables jurent de se trouver réunies; je me propose d'en discuter la valeur et d'ententer la division, quand j'établirai la valeur des diverses espèces de purpura aujourd'hui connues.

La description du *purpura scorbutique* présente un intérêt tout particulier, le scorbut en effet survient à la suite d'un ensemble de conditions débilitantes aujourd'hui bien connues et représente, pour ainsi dire, une cachexie expérimentale aiguë dans laquelle il est permis de suivre pas à pas le développement de la série pathologique.

Il occupe, dans le groupe des affections purpuriques une place importante par suite de la physionomie toute spéciale que lui donnent les caractères tranchés de son éruption et l'ensemble des accidents qui l'accompagnent.

symptomes

Quelque temps avant l'apparition du purpura, la santé générale présente des modifications profondes; ce sont des phénomènes de cachexie croissante, dont l'intensité varie beaucoup avec les conditions hygiéniques dans lesquelles s'est trouvé placé le scorbutique. C'est un état d'abattement profond, une horreur marquée de tout mouvement: le moindre exercice provoque de l'essoufflement, des douleurs gravatives dans tout le corps, une fatigue tout à fait hors de proportion avec le travail accompli.

La peau est sèche et présente une coloration livide,

jaunâtre, terreuse ; les muqueuses sont décolorées, souvent il y a un léger degré de bouffissure de la face.

Des douleurs violentes se font sentir dans le tronc et dans les membres, affectant souvent un maximum d'intensité très marqué au niveau des genoux et des parois thoraciques ; ces douleurs peuvent occasionner une gêne considérable des mouvements thoraciques, une impossibilité presque absolue de respirer ; le thorax semble comprimé dans un cercle d'acier. Rien ne peut rendre l'angoisse des malheureux. (M. Perrin).

La première manifestation hémorrhagique est la production de la peau ansérine, constituée par l'apparition de taches hémorrhagiques autour des follicules pileux des membres inférieurs ; ces taches ne s'observent, le plus souvent, qu'après huit jours à un mois de période prodromique ; nous croyons devoir emprunter à M. le professeur Lasègue et à M. Legroux la description détaillée qu'ils en ont publiée dans leur mémoire sur le scorbut. (Arch. gén. de médecine 1874) ; c'est en effet une variété bien distincte de purpura, importante à connaître dans tous ses détails.

« Les pétéchie folliculaires apparaissent sous forme de petites élevures arrondies, d'un rouge violacé, assez foncé chez les sujets robustes, et d'une teinte bleu-lilas chez les individus profondément affaiblis déjà par une maladie antérieure. La tache ainsi formée, est traversée à son centre par un poil, ou bien elle présente en son milieu un point grisâtre constitué par une petite masse de cellules épidermiques sèches, sous lesquelles on aperçoit un poil contourné, coudé sur lui-même. En soulevant avec une aiguille cette petite masse de cellules épidermiques, on parvient facilement à dégager le

poil emprisonné, et qui a subi quelque trouble dans son développement; il est tantôt plus mince, tantôt bifurqué à son extrémité ou rudimentaire; enfin il a souvent dévié de sa direction normale.

Ces élevures hémorrhagiques forment sur la peau des saillies en tout semblables à celles que présente la chair de poule. La pression avec le doigt ne les réduit pas et n'en change pas la couleur. Il y a là une hémorrhagie sous-épidermique, occupant le pourtour d'un bulbe pileux, et ne s'étendant pas à plus de 1 ou 2 millimètres du poil qui en est le centre.

Le lieu d'élection de ces pétéchie folliculaires est constamment la face externe et antérieure de la jambe et de la cuisse; on les trouve aussi quelquefois sur l'avant bras dans le sens de l'extension; rarement sur le tronc; enfin, il est noté dans une de nos observations que ces pétéchie ont occupé la base de quelques poils des sourcils.

C'est donc dans les points où les membres sont plus particulièrement garnis de poils, dans le sens de l'extension, là où ils sont le plus exposés au frottement des vêtements, au même endroit où se rencontre le lichen pilaris, que se produisent ces petites hémorrhagies. Dans la majorité des cas, nous ne les avons constatées qu'aux membres inférieurs et plus sur les jambes qu'aux cuisses.

L'éruption est tantôt très confluyente, et cela particulièrement chez les individus dont le système pileux est très abondant, tantôt elle est très discrète comme chez les femmes.

Il est bon de noter que cette éruption était plus marquée chez les gens malpropres, à peau rugueuse, sale, et qui avaient, à un certain degré, du lichen pilaris.

L'éruption, dans les cas où nous avons pu en suivre l'évolution initiale, nous a paru se faire rapidement et en une seule poussée. Le malade ne s'en aperçoit à aucune sensation.....

Une fois produites, les pétéchies suivent une marche indépendante, stationnaires pendant un temps variable, mais toujours assez long (un à deux mois et plus) elles palissent ensuite peu à peu, la saillie diminue, et enfin elles disparaissent sans laisser de trace. Quelquefois cependant, on remarque que le poil qui pousse suit une direction déviée de la normale, probablement à cause de la pression exercée par l'hémorrhagie plus dans un sens que dans l'autre.....

L'éruption pétéchiale peut se montrer seule comme signe pathognomonique apparent dans les cas légers.

Quelquefois l'éruption pétéchiale a fait défaut, tandis que les autres symptômes du scorbut étaient portés à un haut degré d'intensité.

A peu près en même temps que ces lésions de la peau, se produisent les lésions toutes particulières de la bouche.

Au début, les gencives congestionnées présentent une bandelette bleue vineuse, qui serpente le long du bord libre des gencives et dont l'épaisseur peut mesurer un millimètre à un millimètre et demi; les languettes interdentaires tuméfiées peuvent prendre l'aspect d'un grain de groseille ou de cassis.

Dans les cas graves, les gencives ecchymosées, gonflées dans ^{une} grande épaisseur, douloureuses, au point d'empêcher la mastication, remontent sur les dents qu'elles peuvent masquer, se recouvrent de fongosités molles, œdémateuses, saignantes au moindre contact.

b)

La dent ébranlée s'arrache ou tombe facilement. L'odeur de l'haleine est presque toujours fétide. Chez les sujets strumeux, les ganglions lymphatiques sous-maxillaires peuvent s'enflammer. Le maxillaire est quelquefois atteint et se nécrose.

MM. Lasègue et Legroux ont signalé l'apparition fréquente de suffusions sanguines, d'ecchymoses occupant la voûte palatine et le voile du palais; elles se présentent tantôt sous forme de petites taches réunies par groupes au voisinage du raphé médian, succédant parfois à une éruption de fines vésicules miliaires, tantôt sous forme de larges suffusions sanguines noires, saillantes, douloureuses, à contours irréguliers, pouvant occuper le quart, la moitié de la voûte palatine ou une grande étendue du voile du palais.

Les altérations gingivales peuvent manquer dans le scorbut; elles sont loin de constituer la plus haute expression de la maladie.

D'après le professeur Forget(1), le scorbut des marins débute presque toujours par une altération plus ou moins prononcée des gencives, qui prend ordinairement un développement très-considérable: le scorbut des prisonniers se présente souvent sans lésion considérable des gencives, qui sont seulement un peu livides et saignantes, alors que les ecchymoses et l'œdème induré des jambes sont déjà très-développés. M. Forget croit pouvoir expliquer cette particularité par le mauvais état actuel des dents et des gencives chez les marins, résultant de la mastication du biscuit, de l'usage de la chique.

(1) Recherches cliniques sur les caractères différentiels du purpura et du scorbut, par le professeur Forget. Gaz. méd. de Paris, p. 584 et 598, 1853.

des traitements mercuriels que la plupart ont suivis, etc.

Chez les malades de la Salpêtrière, M. Fauvel a remarqué que les altérations des gencives se limitaient exclusivement autour du collet des dents et qu'elles étaient étendues en raison du nombre de dents qui restaient à chacune des malades. Chez ces femmes âgées, les dents peu nombreuses et vacillantes s'élevaient çà et là au milieu d'une masse végétante, à côté du bord gingival parfaitement sain. Cruveilhier, qui avait observé le même fait, en avait conclu que le tissu gingival alvéolaire est le siège principal du scorbut des gencives.

A une période plus avancée de la maladie, la production à la peau d'ecchymoses plus ou moins larges, ressemblant exactement à celles que produisent les contusions, est un fait habituel, presque constant. Leur siège ordinaire est aux membres inférieurs, dans les parties déclives, au voisinage du cou-de-pied, au mollet au creux poplité ; mais chez les individus qui font de grands efforts avec les bras, c'est sur les membres supérieurs que les hémorrhagies sont le plus fréquentes, et sur un seul d'entre eux, si le travail exécuté ne met en œuvre qu'un seul des bras. L'élément mécanique semble jouer un rôle considérable dans leur production. Les points, où il y a eu une lésion superficielle ou profonde de la peau, récente ou ancienne, ayant déterminé une cicatrice mince, telles que brûlure, furoncle, ulcère variqueux, vésicatoire, en deviennent facilement le siège.

Ces ecchymoses correspondent à des épanchements sanguins soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans la profondeur des masses musculaires : les épanchements sanguins sous-cutanés se présentent tantôt

c)

sous forme de nappe plus ou moins large, à contours irréguliers et sans délimitation précise, tantôt sous forme de noyaux arrondis, nettement circonscrits, douloureux, du volume d'une noisette ou d'une noix; cette dernière forme est de beaucoup plus rare que la première,

d / Les grandes suffusions hémorrhagiques des membres peuvent au début ne pas se traduire à la peau par une coloration ecchymotique, mais les mouvements deviennent douloureux, la marche peut être impossible. Au niveau de l'épanchement, la peau est tendue, lisse, chaude au toucher; la pression réveille des douleurs violentes; les masses musculaires présentent une rigidité toute particulière; il semble que le membre est distendu par une injection de cire qui aurait pénétré dans tous les interstices. On constate l'existence d'un œdème localisé, scléremateux, dans lequel la pression du doigt produit une cupule très lente à s'effacer. Les limites de cette tension sont diffuses et se perdent peu à peu dans les parties molles. Dans quelques cas cependant la limite est brusque à la manière de ce sillon que produit la jarretière chez les femmes dont les jambes sont enflées. Les points les plus fréquemment infiltrés sont les masses musculaires des mollets, l'atmosphère cellulo-graisseuse du tendon d'Achille, des tendons des fléchisseurs de la cuisse, le creux poplité, les masses musculaires postérieures de la cuisse.

Ces infiltrations débutent brusquement, en quelques heures et peuvent s'accompagner d'un léger mouvement fébrile. La marche est presque impossible, les membres sont engourdis. Il peut y avoir des douleurs spontanées internes, si l'épanchement se trouve étran-

glé entre un plan osseux et la peau devenu inextensible. Il se produit un œdème, dû à la gêne de la circulation qu'il faut bien distinguer de l'œdème mou qu'amène la cachexie et qui augmente chaque fois que le malade essaie de poser le pied par terre.

Au moment où la résolution toujours lente s'opère, la peau devient brune, lisse, tendue, luisante ; l'épiderme présente les caractères analogues à ceux qu'on rencontre à la période de guérison de l'eczéma ; le derme est dur, compact, ligneux, difficilement dépressible ; il fait corps avec la masse des parties molles dans lesquelles le sang s'est infiltré ; on ne peut le faire glisser, ni le pincer entre les doigts, la pression reste douloureuse ainsi que les mouvements étendus ; les malades tiennent les membres demi-fléchis, craignant l'extension et encore plus la marche, qui augmentent les douleurs.

Les membres sont immobilisés dans la flexion ; les articulations, noyées dans l'infiltration, deviennent rigides ; souvent il se produit un léger épanchement intra-articulaire.

A mesure que la partie séreuse de l'épanchement se résorbe, l'état ligneux, induré augmente ; le membre est scléreux dans toute l'épaisseur occupée par l'épanchement ; l'œdème diminue, disparaît même, pour se reproduire, quand le malade se lève — on peut, quand le malade marche, voir se produire des taches de purpura simplex dues manifestement à la gêne considérable de la circulation veineuse.

La peau, après avoir passé par les couleurs bleue, noire, verdâtre, jaunâtre prend une couleur bronzée toute particulière, qui persiste très longtemps. Sur les limites de l'ancienne ecchymose, les veines sous-cutanées, qui

Du Castel.

4

se rendent vers la racine du membre, apparaissent sous forme de cordons brunâtres, pigmentés.

La gêne, que ces suffusions sanguines apportent à la marche et à la station verticale persiste quelquefois des semaines après que les malades sont guéris de la cachexie scorbutique.

e) Sur les membres œdématisés, se développe avec une extrême facilité et à l'occasion de la moindre égratignure l'ulcère scorbutique; sa surface recouverte d'une croûte molle, spongieuse et très putride fournit une matière sanieuse, ténue, fétide, ressemblant à un sang corrompu et coagulé.

f) Les urines sont rares et foncées; la quantité d'urée éliminée en 24 heures est inférieure à la normale; la quantité des matières albuminoïdes est augmentée quelquefois dans des proportions considérables; les matières extractives sont habituellement aussi plus abondantes qu'à l'état normal (Carville et Hayem) ce qui indique une désagrégation moléculaire excessive et une dématérialisation prononcée (Béhier).

g) Dans les cas graves, les malades sont pris d'hémorrhagies par l'intestin, la vessie, le nez, l'estomac, les veines hémorroïdales, etc.; les plus fréquentes sont celles qui se produisent par les muqueuses gingivale, pituitaire, intestinale et utérine.

Dans la phase extrême de la maladie, l'œdème cachectique remonte et se généralise, signe du plus mauvais présage; la diarrhée succède à la constipation: on voit apparaître des épanchements séreux ou séro-sanguinolents dans les grandes articulations, les séreuses splanchniques et sous le périoste décollé; on peut observer, la périostose scorbutique, la nécrose du maxillaire ou celle

des tibias à la suite des ulcérations des jambes, le décollement des épiphyses, la dislocation de cals même anciens, quelquefois une syncope mortelle. La mort survient à la suite d'un état de déchéance progressif de l'économie au milieu duquel l'intelligence seule persiste intacte, dans la plupart des cas. La marche de la maladie est rapide; sa durée, dans les cas de guérison, peut n'être que de 8 à 15 jours; ce n'est guère que un ou deux mois après son début qu'apparaissent les accidents graves; c'est à cette époque qu'on commence à perdre des hommes à bord des navires de l'état (d'Ornay). La mort peut survenir par syncope, dans un accès de dyspnée, à la suite de l'épuisement qu'entraînent les hémorrhagies; la convalescence est toujours longue, accompagnée d'un grand état de faiblesse.

La fièvre manque habituellement pendant tout le cours de la maladie; elle peut se montrer légère à la suite des grandes hémorrhagies.

Il y aurait pour MM. Lasègue et Legroux deux formes de scorbut bien distinctes suivant le terrain sur lequel la maladie se développe : un scorbut sthénique dans lequel les phénomènes hémorrhagiques se produisent avec une grande intensité, il s'observerait chez les individus robustes; un scorbut asthénique moins hémorrhagique, mais plus cachectisant, qui serait la part des sujets affaiblis.

Purpuras secondaires

Le purpura peut constituer un accident secondaire survenant dans le cours d'un certain nombre d'états morbides dont il relève manifestement. C'est le plus

ordinairement dans le cours de cachexies avancées, ou de maladies infectieuses, à la suite d'intoxications, qu'on voit apparaître ce purpura secondaire, tantôt sous la forme d'un purpura simple, tantôt sous la forme hémorrhagique, avec ou sans production d'exanthèmes concomitants.

Le *purpura cachectique* s'observe dans le cours d'affections à évolution lente, cancer, tuberculose, maladies de la rate, du foie, des reins, des ganglions, de l'intestin, intoxications progressives.

C'est à une époque, où le patient est arrivé à un degré de cachexie avancée, que l'éruption se manifeste ; elle survient d'une façon insidieuse, sans malaise général, sans fièvre, sans douleurs ; elle occupe le plus souvent les membres inférieurs, quelquefois les avant-bras. Ce sont de petites pétéchies légèrement saillantes, peu nombreuses, situées habituellement au pourtour des follicules pileux ; il est fréquent de les voir coïncider avec des papules de lichen : les grandes ecchymoses sont rares.

Les gencives ne paraissent pas s'altérer.

L'accident n'aggrave ordinairement pas sensiblement la maladie première.

Quelquefois cependant, comme le fait a été signalé particulièrement pour la tuberculose aiguë, par MM. Forget (1), Charcot (2), Leudet (3), on voit les hémorrhagies internes s'associer à l'éruption cutanée ; ces pertes de sang abondantes, survenant chez des indi-

(1) Forget. Gaz. méd., 1853.

(2) Charcot. Soc. de biologie, 1857.

(3) Leudet. Soc. de biologie, 1859.

vidus déjà épuisés donnent à la maladie une gravité toute particulière ; elles peuvent cependant s'arrêter et la maladie reprend son cours habituel. Mais il n'est pas inutile de remarquer qu'avec la tuberculose aiguë, nous touchons aux maladies infectieuses.

Le *purpura sénile* est une forme d'hémorrhagie cutanée particulièrement fréquente sur les extrémités supérieures des vieilles femmes dont les bras sont exposés au froid et aux injures extérieures. L'état de dégénération des tissus les dispose à son apparition et l'extravasation du sang reconnaît le plus souvent comme cause déterminante les violences extérieures, les compressions de toute nature. Bateman le décrit ainsi : « Il apparaît le plus souvent sur les avant-bras, sous la forme de taches de grandeur variable. Chacune d'elles dure une semaine, dix ou douze jours. On a vu de ces taches durer dix ans. »

Le *purpura infectieux* se montre au cours de nos grandes pyrexies ou des intoxications profondes ; il fait partie du cortège habituel des symptômes comme dans le typhus exanthématique, la peste, la fièvre jaune, l'empoisonnement par le phosphore ; ou bien il se montre seulement de loin en loin dans les formes les plus graves de maladies, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, la méningite cérébro-spinale. Dans le premier cas, l'éruption purpurique n'ajoute pas une grande gravité au pronostic général de la maladie ; dans le dernier, au contraire, c'est l'indice d'une des formes les plus dangereuses, c'est ordinairement le prélude d'une série d'hémorrhagies viscérales intenses.

Les lésions cutanées sont diffuses et se produisent sur toute la surface du corps ; c'est un mélange de pétéchies

et d'ecchymoses étendues présentant habituellement une coloration livide foncée ; il s'y ajoute des ecchymoses sous-conjonctivales, des hématuries, des métrorrhagies, des hémorrhagies gastriques et intestinales, des hémoptysies, etc. L'état général est profondément atteint ; la fièvre intense ; l'anxiété respiratoire, considérable ; le malade succombe rapidement avec des accidents d'ataxo-
adynamie ou enlevé par l'abondance des hémorrhagies.

L'apparition du purpura est souvent précédée par la production d'exanthèmes diffus, d'éruptions insolites, telle que le rash-scarlatiniforme ou rubéoliforme de la variole.

Des phénomènes analogues s'observent à la suite de l'altération d'organes tels que le foie et la rate, dont le fonctionnement imparfait amène un trouble profond de la sanguification ictère, grave, leucocythémie.

Purpura
médicaments
Dans le cours d'intoxications moins intenses, à la suite de l'administration de certains médicaments, il n'est pas rare de voir apparaître des purpuras ordinairement sans gravité ; ce sont des purpuras simples, ne s'accompagnant pas d'hémorrhagies internes ; ils s'observent surtout à la suite de l'absorption de médicaments, qui ont la propriété de provoquer des exanthèmes cutanés, mercure, copahu, belladone, ou d'amener des troubles vaso-moteurs très accusés, ergot de seigle (Lallier ; généralement l'éruption exanthématique apparaît d'abord, le purpura suit.

M. Fournier a appelé l'attention sur une variété de purpura qui se produit à la suite de l'emploi des préparations iodiques.

Ce purpura iodique siège presque constamment sur les jambes, à leur face antérieure. Il est toujours discret, et composé de petites taches miliaires sanguines, ne déterminant aucun trouble local ou général, restant par cela même souvent ignorées, et disparaissant spontanément dans un laps de temps variable de deux à trois septénaires.

C'est un phénomène rare, ne se produisant que chez certains malades manifestement prédisposés par idiosyncrasie native, et éminemment sujet, chez ces mêmes malades à récidives ou à recrudescences (1).

La continuation de l'administration du médicament n'aggrave pas les accidents (communication orale).

Le purpura mécanique s'observe comme conséquence d'exagérations de tension se produisant d'une façon brusque, comme celle qu'entraînent à leur suite les quintes de toux de la coqueluche ou les convulsions de l'attaque d'épilepsie. Le purpura, en pareil cas consiste dans un piqueté hémorrhagique limité au pourtour de la cavité orbitaire; il est tout à fait exceptionnel de voir les taches de purpura présenter une certaine tendance à la généralisation (2); cette généralisation, pour se produire, exige ou des accès d'une intensité extrême ou une prédisposition marquée aux hémorrhagies,

Dans le cours de la phlegmasia alba dolens, chez les sujets porteurs de varices, il est assez commun de voir apparaître sur les membres inférieurs des taches de pur-

(1) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. Paris, 1877.

(2) Voir au sujet de la coqueluche S. Giovannini : Di una porpora emorragica in fanciullo affetto da tosse convulsiva. Soc. med. chir. di Bologna, nov. 1882.

purpura dues manifestement à la gêne de la circulation veineuse.

Les taches purpuriques des malades atteints d'affection cardiaque reconnaissent probablement aussi, pour cause, comme le pense Hillier, l'embarras de la circulation capillaire; l'intervention de l'embolie, en pareil cas, doit être pour le moins rare.

Les ecchymoses de l'hémophilie paraissent, dans le plus grand nombre de cas, avoir pour origine le traumatisme, dont l'action serait facilitée par la fragilité vasculaire propre à cette maladie.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici les ecchymoses traumatiques décrites par les auteurs allemands sous le nom de purpuras idiopathiques, pas plus que la piqûre de puce (purpura pulicosa); les purpuras de cause interne, ceux que les mêmes auteurs décrivent sous le nom de purpuras symptomatiques, doivent seuls nous occuper.

L'étude, que nous venons de faire des principales variétés cliniques du purpura, montre combien sont différents les aspects sous lesquels il peut se présenter. Quel trait d'union relie les uns aux autres des malades atteints d'affections nées dans des circonstances si diverses, dont l'avenir et la gravité sont si différents? Quelle est la valeur de cette tache hémorrhagique cutanée survenant chez les uns comme chez les autres? C'est ce que nous allons tâcher d'établir en essayant de pénétrer la nature même de l'accident, en nous efforçant de découvrir, à l'aide des données que nous fournissent les recherches les plus récentes, les différentes phases de son évolution.

II.

PATHOGÉNIE.

Nos devanciers, dépourvus des moyens d'observation que la science moderne met à notre disposition, manquant des notions que la physiologie nous fournit, ne pouvaient émettre sur la nature du purpura que des hypothèses basées sur un petit nombre de faits.

Les modifications d'aspect, présentées par le sang des hémorrhagies spontanées ou des saignées, étaient le point de départ de leurs discussions. Le peu de tendance à la coagulation, l'aspect gélatiniforme du caillot, son manque de consistance, sa diffluence, observés chez les malades atteints de pyrexies hémorrhagiques, avaient fait admettre, par les historiens des grandes épidémies, que dans le purpura un certain état de dissolution du sang permet à ce liquide de transsuder plus facilement à travers les parois des capillaires. (Huxham, Lind.)

Mais les cas ne sont pas rares où le purpura survient chez des individus présentant toutes les apparences de la bonne santé, dont le sang offre au début de l'affection un aspect absolument normal, quelquefois même un état tout opposé à la dissolution; il peut être rutilant, facilement coagulable et le caillot se rétracte avec force.

Pour expliquer la production des hémorrhagies chez ces malades, chez qui la dissolution du sang semblait faire complètement défaut, on invoqua la fragilité, la porosité, le manque de ton des parois vasculaires, per-

Du Castel.

mettant l'issue facile du sang. Déjà, on voit poindre des théories, dont les découvertes modernes semblent donner en partie la confirmation. Sabatier (1) reconnaît deux espèces de purpura : l'une relevant d'une pléthore sanguine, d'un état hyperhémique de la peau et des membranes muqueuses dont la production semble venir d'un affaiblissement plus ou moins marqué de l'innervation du système capillaire; l'autre relevant d'une atonie des vaisseaux et d'une altération profonde du sang dans ses propriétés physiques et chimiques. Gilbert, de Montpellier (cité par H. Mollière) admettait une ataxie de la circulation.

Parmi les partisans des altérations vasculaires, il faut compter Cruveilhier (2), pour qui le scorbut est le résultat d'un mode particulier de phlébite, qu'il appelait phlébite hémorrhagique, et qui aurait son siège dans le système veineux capillaire; cette phlébite oblitérante, en s'opposant à la circulation veineuse dans les tissus, aurait pour conséquence nécessaire la rupture des capillaires et l'extravasation sanguine.

Vers la fin de la première moitié du siècle, Andral, Becquerel et Rodier, Raskow, Parkes, Busk, Opitz, Hepp, de Strasbourg, Routier, etc., s'efforcent de découvrir les altérations du sang dans les affections hémorrhagiques. Leurs recherches, dirigées surtout vers l'évaluation de la fibrine, donnèrent des résultats inconstants et contradictoires, accusant tantôt une augmentation, tantôt une diminution de ce principe. La question restait donc encore obscure après leurs travaux. Les

(1) Gaz. méd. de Paris, 1834.

(2) Cruveilhier. Traité d'anatomie pathologique, IV, 245.

perfectionnements apportés aux études microscopiques et aux recherches hématologiques ont-ils conduit à des résultats plus positifs?

Le développement donné aux procédés d'analyse du sang par notre savant ami le docteur Malassez, par le professeur Hayem et par notre compétiteur M. Quinquaud ont permis d'enregistrer un certain nombre de faits nouveaux.

Modifications du sang dans le purpura. — Dans le *purpura simplex*, les modifications du sang sont en général peu considérables. MM. Meunier (1) et Lévy (2) ont vu le chiffre des globules rouges subir un léger abaissement au moment des poussées hémorrhagiques; le nombre des globules blancs, habituellement normal, a quelquefois été accru: l'abaissement des globules rouges est bientôt réparé. M. Quinquaud (3) n'a pu constater qu'une très faible diminution de l'hémoglobine et des matériaux solides.

M. Blachez déclare que, dans le purpura rhumatismal, l'état des malades ne permet pas de rattacher l'affection à une altération du sang: il a pu, à plusieurs reprises, constater tous les caractères d'un sang riche en fibrine. L'existence d'une couenne inflammatoire ne permettait pas de doute à cet égard. Dans la plupart des cas, les malades se rétablissent avec une facilité que ne comporterait pas une altération plasmatique.

(1) Thèse de Paris, 1877. Numération des globules du sang.

(2) Thèse de Paris, 1882. Recherches hématologiques dans les principales affections cutanées.

(3) Chimie pathologique du sang, Paris, 1880.

Dans le *purpura hémorrhagique*, l'appauvrissement du sang peut être considérable; M. Hayem a vu le chiffre des globules descendre au-dessous d'un million; M. Quinquaud l'a vu de 740,000. La lésion hématique se fait remarquer par l'abaissement considérable du chiffre de l'hémoglobine et du pouvoir absorbant, par la diminution notable des matériaux solides du sérum, par le maintien à peu près normal de la proportion des sels inorganiques (Quinquaud.)

Penzoldt (1) a trouvé dans deux cas des microcytes dans le sang. Chez un de ses malades, qui avait eu du méléna, des taches purpuriques et de l'anasarque, les globules rouges ressemblaient beaucoup aux blancs; quelques-uns mesuraient seulement 5 μ . Cet état du sang disparut à mesure que la santé du malade s'améliora pour reparaitre à la suite d'une nouvelle poussée hémorrhagique. Chez le second malade, qui eut de l'hématurie et du gonflement de la rate, les globules étaient rouge pâle; leurs dimensions variaient de 4, 6 à 8 μ : quelques-uns seulement étaient ombiliqués.

Dans le sang de ces malades, on rencontrait des petites granulations blanchâtres, que l'auteur croirait volontiers des globules blancs d'une petitesse anormale. — Traube aurait, au dire de Penzoldt, observé plusieurs fois des lésions analogues du sang chez des malades atteints de maladie de Werlhof.

M. Balzer (2) a constaté une augmentation des globules blancs trop peu notable pour avoir une signification

(leucophtes - des m. m. m.)

(1) État du sang dans le purpura. Berl. Klin. Woch., 1878.

(2) Barthélemy. Note pour servir à l'histoire des purpuras. Arch. gén. de méd., déc. 1882.

importante et la présence de micrococcus très petits et peu nombreux,

M. Frémont a rencontré des globules rouges ayant le double du volume normal.

Chez le malade, dont M. Hayem rapportait en 1876 l'observation à la Société de Biologie, l'examen du sang, pratiqué pendant la vie, avait montré qu'il renfermait un grand nombre d'éléments blancs, dont la plupart différaient des leucocytes par leur forme et leurs réactions, et présentaient beaucoup d'analogie avec les éléments embryonnaires. Les plus petits, du volume d'un globulin, étaient constitués par une masse de protoplasma, dans lequel on trouvait un gros noyau, finement granuleux, avec un nucléole très apparent; d'autres, plus volumineux que les globules blancs adultes, étaient constitués par deux ou trois de ces noyaux entourés d'une masse cellulaire. *mononucéaires*

M. Hayem avait été dès lors conduit à penser que les hémorrhagies pouvaient être dues à des infarctus produits par l'accumulation dans les artérioles de ces éléments anormaux.

M. Bouchut (1) a constaté la diminution des globules rouges, l'augmentation relative et absolue des globules blancs et la dissolution de la fibrine.

Dans la variole hémorrhagique, les gaz du sang sont diminués de moitié, la quantité de fibrine considérablement abaissée; les globules sanguins sont déformés, crénelés, ont perdu la propriété de fixer l'oxygène; on rencontre des bactéries en grand nombre (Brouardel). *polynucéaires*

(1) Bouchut. Gaz. hôp., 1878.

Les altérations du sang ont été chez les scorbutiques l'objet de nombreux travaux.

Lind, Huxham avait admis un état de dissolution, de putréfaction que Magendie rapportait à sa défibrination.

Busk (Simons animal chemistry, 1840) constata à trois reprises différentes la diminution des parties solides et des globules rouges, l'augmentation de la fibrine et de l'albumine.

Andral (1), après avoir trouvé la diminution de la fibrine chez un premier malade (dont l'histoire permet, comme l'a déclaré M. Bucquoy, de douter qu'il se soit agi réellement d'un cas de scorbut), constata plus tard son augmentation.

Fauvel (2) déclare que le sang est aussi fibrineux que dans le pneumonie franche.

Becquerel et Rodier (3) constatent une augmentation très accusée de la densité du sang, du nombre des globules, de l'albumine, une quantité normale ou accrue de la fibrine. Reynolds insiste sur l'augmentation de ce principe.

D'après Chalvet (4), le sang serait très fluide, pâle, séreux ; la fibrine, augmentée : les globules, très rares ; l'épidémie du scorbut de 1871 serait plutôt de l'inanition. Cet auteur pense que la diminution de potasse, qu'il a pu constater comme les auteurs anglais, et à laquelle Garrod attache une si grande importance, n'est peut-être que le résultat de la destruction des globules rouges dont elle fait partie intégrante à l'état normal.

(1) Essai d'hématologie pathologique, 1843.

(2) Arch. gén. de médecine, 1847.

(3) Chimie pathologique, 1854.

(4) Soc. méd. des hôp. de Paris, 1871.

M. Laboulbène (1) a trouvé les globules rouges et blancs avec leur aspect, leurs dimensions et leurs qualités relatives ordinaires ; cependant plusieurs fois le nombre des globules blancs était augmenté en proportion notable ; les leucocytes nucléaires étaient toujours nombreux. La coagulation fibrillaire de la fibrine était facile à apercevoir.

M. Hayem (1) n'a pas trouvé, à l'examen du sang fait pendant la vie, d'altération bien appréciable. Les globules rouges s'empilaient comme d'ordinaire et offraient leur teinte habituelle ; cependant ils devenaient très rapidement irréguliers et muriformes au contact de l'air ou par agitation. De plus, il existait à côté des globules adultes un nombre peut-être plus considérable qu'à l'état normal, de globules petits (globulins), arrondis ou muriformes.

D'après M. Quinquaud (2), ce qui semble surtout caractériser le scorbut, c'est la destruction rapide de l'hémoglobine et des matériaux solides, principalement du plasma sanguin.

M. Bouchut pense que l'alcalinité excessive du sérum peut conduire au purpura en amenant la dissolution des éléments solides du sang. Certains médicaments dénutritifs, portés à dose toxique, les acides minéraux, le phosphore, l'arsenic, ou des matériaux anormalement accumulés dans le sang, tels que les acides biliaires agiraient de la même façon.

Le professeur Hayem, dans l'importante communication qu'il fit en 1881 à la Société médicale des hôpitaux

(1) Gaz. hôp. 1871.

(2) Quinquaud. Chimie pathologique du sang. Paris, 1880.

sur le processus de la coagulation, déclare qu'après les phlegmasies, « les maladies hémorrhagiques sont celles dans lesquelles il a trouvé le plus habituellement une augmentation de la fibrine. Cette particularité existait dans 3 cas de scorbut, 2 cas de purpura hémorrhagica. Elle a fait défaut chez plusieurs malades atteints de purpurasimplex et chez un hémophilique qui avait des épistaxis très abondantes.

Dans le scorbut le sang présente des caractères un peu particuliers, résultant surtout du nombre élevé des hémato blasts. Il ressemble beaucoup à celui des phlegmasies chroniques anciennes, primitives ou symptomatiques. On trouve d'ailleurs dans le scorbut des lésions diverses qui peuvent être considérées comme des phlegmasies subaiguës ou chroniques, particulièrement des inflammations chroniques ou diffuses des muscles, développées dans le voisinage des épanchements sanguins, ainsi que de la sclérose du tissu cellulaire sous-cutané dans les membres infiltrés et indurés. On ne pourrait donc pas dire que dans cette maladie le phénomène hémorrhagie est la cause de l'état du sang; il est plus naturel de rattacher celui-ci aux lésions inflammatoires. L'épaississement du réticulum fibrineux paraît d'ailleurs proportionnel à l'étendue et à l'intensité des lésions; quand celles-ci sont peu manifestes et peu étendues, le sang présente des modifications phlegmasiques peu sensibles.

« Le purpura hémorrhagica est aussi une maladie aiguë dans laquelle on a trouvé souvent des altérations inflammatoires. Il serait donc également impossible de rapporter dans cette maladie l'état phlegmasique du sang au phénomène hémorrhagie.

Les modifications du sang constatées chez les malades atteints de purpura ont donc été : la diminution plus ou moins grande du nombre des globules rouges et de la quantité des matériaux solides ; des variations inconstantes de la fibrine tantôt diminution (purpura hémorrhagica, maladies infectieuses), tantôt augmentation (purpura simplex, scorbut) ; l'augmentation fréquente des globules blancs, l'altération de forme des globules rouges, la présence d'éléments anormaux (bactéries, éléments embryonnaires).

Ces modifications du sang ne paraissent pas avoir toutes la même valeur. L'abaissement du nombre des globules rouges et de la quantité des principes solides, la présence de nombreux microcytes ne sont probablement, en grande partie, que le résultat des hémorrhagies plus ou moins abondantes auxquelles les malades sont sujets et de la rénovation du sang ; la dissolution de la fibrine ou son peu d'abondance ont pu faciliter l'issue du sang hors des vaisseaux.

Les globules blancs, dans la leucocythémie (Ollivier et Ranvier), les bactéries (Cohnheim), des éléments embryonnaires (Hayem) seraient devenus, en s'arrêtant dans les capillaires, la cause des hémorrhagies.

En résumé, le nombre des observations où l'étude du sang a révélé que l'hémorrhagie se rattachait à une altération du liquide sanguin est encore très restreint, et nous ne connaissons pas beaucoup mieux que nos devanciers les modifications qui peuvent conduire à la fluidité du sang. Mais un fait certain ressort de nombre d'observations, c'est que fréquemment la quantité de la fibrine, loin d'être diminuée, est augmentée chez les

Du Castel.

6

malades atteints de purpura. Voyons à présent quelles ont été les altérations vasculaires observées.

Lésions vasculaires dans le purpura. — La transformation graisseuse, la dégénérescence amyloïde des capillaires ont été incriminées de produire les hémorrhagies en amenant une fragilité plus grande de la paroi du vaisseau ; mais les observations sont encore rares où ces lésions ont été établies d'une façon positive.

Wilson Fox a trouvé, chez un sujet arrivé à la seconde période de la syphilis, une dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la peau situés au voisinage des taches de purpura. Il y avait du reste dégénérescence amyloïde de la plupart des viscères.

M. Huchard a communiqué à la Société anatomique l'observation d'un malade qui avait succombé à une hémorrhagie méningée survenue dans le cours d'une maladie de Werlhof. M. Hayem put constater une dégénérescence fibroïde de la gaine des vaisseaux des méninges et la présence de grains pigmentaires, de granulations graisseuses et de petits noyaux de nouvelle formation.

Le professeur Hébra a rapporté à la Société médicale de Vienne (1876) l'histoire d'un malade enlevé en quelques jours par un purpura hémorrhagique accompagné d'hémorrhagie cérébrale ; à l'autopsie, on trouva une dégénération graisseuse assez avancée des artères qui entouraient le foyer cérébral et une stéatose très marquée des différents viscères ; le professeur Heschl crut pouvoir rapporter ces lésions à une intoxication par le phosphore que l'évolution clinique de la maladie rendait peu pro-

nable et que la recherche du phosphore dans les viscères ne confirma pas.

Le professeur Hayem (1) a observé dans trois cas de purpura des lésions inflammatoires des artérioles.

Le premier cas est relatif à une femme phthisique morte d'hémorrhagies multiples. Un fragment de la peau fut examiné au microscope; il renfermait une ecchymose portant sur toute l'épaisseur du derme et du tissu adipeux sous-cutané. On trouva un certain nombre d'artérioles oblitérées offrant une épaisseur plus ou moins marquée de l'endartère; leur calibre était presque complètement effacé et contenait soit des globules rouges, soit des masses fibrineuses finement granuleuses.

Les vaisseaux irrités et oblitérés étaient assez nombreux; ils siégeaient presque exclusivement dans les cloisons les plus volumineuses du tissu cellulo-adipeux au pourtour de la tache ecchymotique.

Dans quelques artérioles du mésentère, il existait comme dans la peau une endartérite hyperplastique plus ou moins marquée.

La seconde observation fut faite sur un lambeau de peau provenant d'un malade atteint de purpura hémorragica.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface, on voyait que la teinte hémorrhagique s'enfonçait dans l'épaisseur du derme et du tissu cellulo-adipeux en présentant une forme conique bien manifeste, à base très large tournée du côté de l'épiderme. Vers la pointe du cône on trouvait à l'œil nu, au milieu du tissu adipeux sain, une artère assez volumineuse de 2 à 3 millimètres de diamètre. Sa

(1) Bull. et Mém. de la Soc. de biologie, 1870 et 1874.

paroi était très épaisse, blanchâtre, et sa lumière à peine visible était représentée par une tache rouge centrale.

Au microscope on constate que l'épaississement de ce vaisseau était dû à une endartérite hyperplastique très prononcée. En suivant les branches de cette artère qui pénétrait dans le foyer hémorrhagique, on voyait que l'endartérite et les coagulations sanguines s'étendaient sur une assez grande étendue.

Les foyers hémorrhagiques doivent être regardés comme des infarctus de la peau et de l'intestin.

M. Hayem ajoute que récemment, chez un sujet cachectique qui avait présenté pendant la vie tous les symptômes de la maladie de Verlhoff, les parois des vaisseaux qui environnaient les foyers hémorrhagiques n'offraient aucune lésion appréciable. Ce dernier fait a été publié par M. Ruc dans l'*Union médicale* de 1870.

En 1876, M. Hayem rapportait à la Société de biologie l'histoire d'un troisième malade mort de purpura hémorrhagica et ayant aussi présenté des lésions d'artérite diffuse. Le malade, sur lequel les pièces avaient été recueillies, était un homme de 32 ans, employé aux cuisines de l'Ecole polytechnique, de constitution moyennement vigoureuse, portant au cou des cicatrices de scrofule. Les conditions hygiéniques dans lesquelles il vivait n'étaient pas mauvaises, n'eût été l'influence nocive d'un séjour habituel auprès des fourneaux. Après avoir présenté successivement un piquet scorbutique, des épistaxis, un écoulement de sang par l'oreille, des hémorrhagies gingivales réitérées, rebelles, abondantes qui nécessitèrent une transfusion du sang suivie d'une amélioration légère, il succomba aux progrès de l'ané-

mie bien que de nouvelles hémorrhagies ne se fussent pas produites.

Les lésions observées dans la peau ont été les mêmes que celles que M. Hayem avait signalées à la Société, en 1869, dans un cas de purpura hemorrhagica. Les ecchymoses offraient, sur leur surface de section, la forme d'un triangle à base périphérique; on trouvait à leur niveau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de grosses artérioles oblitérées par des caillots; la membrane interne de ces vaisseaux était le siège d'une inflammation que l'on pouvait considérer comme la cause probable de la thrombose. Les pétéchies présentaient la même forme; une artériole oblitérée y aboutissait également; des coupes transversales ont montré que l'endothélium de ces vaisseaux était en voie de prolifération; au centre, on voyait des débris de caillots au milieu desquels on distinguait de nombreux éléments blancs plus ou moins altérés.

L'endarterite a-t-elle été ici le point de départ de la thrombose, ou s'est-elle, au contraire, développée consécutivement à l'oblitération du vaisseau par des éléments embryonnaires dont on avait constaté la présence dans le sang? La question ne peut être décidée.

Les méninges renfermaient un certain nombre de petits foyers hémorrhagiques; à leur niveau on trouvait de même des artérioles oblitérées par des caillots formés surtout de globules blancs, l'endothélium de ces vaisseaux était également en voie de prolifération.

Des lésions du foie ont été trouvées identiques à celles que MM. Vulpian et Hayem ont signalées dans certaines formes d'infection purulente, sous les noms de taches anémiques et d'abcès miliaires.

Le docteur Stroganow (1) trouva des lésions diffuses de l'arbre vasculaire à l'autopsie d'une femme de 26 ans, atteinte d'une pneumonie caséuse, qui mourut en quelques heures à la suite d'un accouchement laborieux compliqué d'hémorrhagies multiples, et chez laquelle on porta le diagnostic de maladie de Werlhof (ce diagnostic n'est peut être pas très motivé).

La tunique interne de la crosse de l'aorte ne présentait aucun changement appréciable et cependant le microscope y démontrait l'existence d'une altération curieuse. Elle était infiltrée dans toute son épaisseur de globules rouges de formes diverses, disposés d'ordinaire d'une façon régulière au milieu des éléments normaux simplement écartés. Cette infiltration diminuait à mesure que l'on se rapprochait de la tunique moyenne où elle n'existait pas. Quoique l'origine de cette infiltration hématiche soit assez obscure, il est probable que les hématies provenaient directement du sang aortique, soit par déchirure de l'endothélium, soit par simple diapédèse.

On ne peut en effet penser à une déchirure des vaisseaux de la tunique interne elle-même, puisqu'à ce niveau elle n'en possède pas, ni des vaisseaux de la tunique moyenne.

Dans l'aorte thoracique abdominale on trouve des taches jaunâtres visibles à l'œil nu, qui, sous le microscope, présentaient tous les caractères des masses sanguines en voie de regression. Stroganow pense qu'il s'agit d'un degré plus avancé de l'altération décrite précédemment.

(1) Stroganow. De l'extravasation des globules rouges dans la maladie de Werlhof. Arch. Virchow, LXIII, 3, 4, II, p. 540.

Stroganow a pu constater aussi des lésions des petits vaisseaux.

Le ligament suspenseur du foie était le siège de nombreuses ecchymoses ; à leur niveau les artérioles présentaient un épaissement marqué de la tunique interne, un état trouble de l'endothélium. Sous celui-ci, on trouvait des amas de cellules analogues aux globules blancs et des globules en tout semblables aux globules rouges. Quelques globules blancs renfermaient de la substance des globules rouges. Les fibres musculaires étaient troubles, la plupart ne présentaient plus de noyau.

Dans certains points, il y avait infiltration de globules rouges dans la tunique musculuse et surtout dans la tunique adventice.

L'épaississement de la tunique interne était assez considérable en certaines places pour oblitérer presque complètement le calibre du vaisseau ; souvent l'extravasation sanguine s'étendait dans le tissu qui avoisinait le vaisseau.

Dans les veines et les capillaires, amas de globules rouges, pas d'altérations des parois.

Dans les grosses veines, c'est-à-dire la veine cave inférieure, la veine hypogastrique et la veine hépatique, qui à l'autopsie présentaient des taches sanguines, on rencontra les mêmes amas cellulaires que dans les petits vaisseaux sous l'endothélium, sous la tunique interne et entre les éléments musculaires et élastiques.

En certains points, sous l'endothélium, ces cellules ne ressemblaient ni aux globules blancs du sang, ni aux cellules migratrices du tissu conjonctif ; leur protoplasma était plus homogène, plus brillant et plus réfringent que celui des globules blancs ; des foyers hémor-

rhagiques infiltraient des points variables de la paroi des veines. Certains de ces foyers entouraient les vasa-vasorum. Ces infiltrationssanguines étaient assez considérables pour empêcher de distinguer dans leur intérieur les éléments du vaisseau.

Les causes des lésions sont difficiles à établir. Stroganow ne sait pas s'il faut les rapporter à la pression ou à l'état du sang, ou à des modifications chimiques de la paroi des vaisseaux ; peut-être le gonflement de la tunique interne des vaisseaux était-il assez considérable pour faire refluer le sang dans les collatérales et produire les extravasations sanguines.

Dans le scorbut, les lésions vasculaires semblent en général avoir fait complètement défaut ou avoir été sans importance ; MM. Hayem, Lasèque et Legroux n'ont guère pu observer que la présence de quelques granulations graisseuses dans les cellules endothéliales des capillaires. Pour M. Hayem, l'hémorrhagie semble exclusivement due à la dyscrasie sanguine puisque les vaisseaux ne sont pas altérés ; l'extravasation du sang doit se faire par diapédèse.

M. Uskow (1) pense cependant que le scorbut est dû à une altération générale du système vasculaire. La lésion des gencives, qui a fait l'objet de ses études, est due à la formation d'oblitérations vasculaires dans leurs couches profondes. Dans les couches superficielles, les vaisseaux remplis de globules blancs sont tellement dilatés qu'ils semblent recouverts presque directement par l'épithélium des papilles : dans les couches profondes, l'endothélium des vaisseaux est tuméfié ; leur cavité

(1) Centralbl. f. med. Wissensch., 1878.

est remplie et presque oblitérée en partie par des globules rouges, en partie par des globules blancs ; cependant on n'observe aucune déchirure de la paroi des vaisseaux. Entre les faisceaux du tissu conjonctif, il y a des extravasats et du pigment, des cellules granuleuses ; au degré le plus élevé, il peut y avoir gangrène des papilles, du périoste et des autres tissus.

Les faits, où une lésion vasculaire a été relevée dans le cours du purpura, sont, on le voit, aussi rares que ceux où l'on a pu constater une lésion sanguine capable d'entraîner à sa suite l'hémorrhagie ; et il n'est pas bien sûr que des lésions, siégeant sur des vaisseaux d'un calibre assez considérable, aient créé une grande fragilité vasculaire. Aussi quand les auteurs modernes (Virchow, Rokitsky, Neumann, H. Mollière) parlent d'athérome des capillaires, d'amaigrissement, de ramollissement, de porosité des petits vaisseaux, de fragilité congénitale ou acquise, ils émettent des suppositions plutôt qu'ils ne raisonnent sur des faits positivement établis.

Il semble dès lors difficile, à l'heure actuelle, de baser une classification des purpuras sur nos connaissances anatomiques et hématologiques. La chose a pourtant été tentée par le Dr Richardson (1). Cet auteur admet trois espèces principales de purpura : le purpura aqueux, le purpura salin et le purpura vasculaire.

Le purpura aqueux tient à l'excès de l'eau dans le sang et à la faible proportion relative des substances colloïde et cristalloïde. La fibrine semble être aussi abondante, mais elle est plus diluée. Elle s'observerait

(1) Sur certains types morbides compris sous le nom de purpura hemorrhagica. Société médicale de Londres et The Lancet, 1874.
Du Castel.

à la période cachectique des maladies chroniques, à la suite des émotions vives et subirait l'influence de l'hérédité.

Le purpura salin est engendré par la présence dans le sang d'un excès de matière saline qui dissout la substance fibrino-plastique. Il y a consécutivement défaut de plasticité de cette substance et altération de globules rouges. Le mal dépend ordinairement d'un régime vicieux, celui du mercure, chloral, etc.

Dans le purpura vasculaire, il n'y a plus d'altération du sang, mais il existe une modification pathologique, fonctionnelle ou organique, des petits vaisseaux, qui permet l'issue du sang sous l'influence d'un coup, d'un effort, d'une pression. Cette classe renferme les embolies, la paralysie ou l'excitation vaso-motrice, la fragilité anormale, les altérations organiques des parois vasculaires.

Une pareille classification, reposant en grande partie sur des hypothèses, paraîtra sans doute prématurée : elle semble même renfermer des données en désaccord avec les faits d'observation journalière. L'état aqueux du sang peut-il réellement être invoqué comme cause du purpura ? Les malades qui, à la suite d'hémorrhagies traumatiques abondantes, sont devenus profondément hydrémiques ; les chlorotiques, chez qui l'état aqueux du sang paraît aussi très accusé, ne semblent pas particulièrement prédisposés à la production du purpura. Il est fort probable que l'apparition de cet accident relève de causes peut-être multiples, en tous cas fort différentes de la plus ou moins grande richesse aqueuse du sérum du sang. L'influence dissolvante, que l'ingestion de cer-

taines substances exerce sur la fibrine, semble plus admissible ; mais ici encore il faut peut-être avancer avec réserve et se rappeler que les alcalins, si fortement accusés de produire la dissolution du sang et l'hémorrhagie, n'ont point une action aussi marquée qu'on l'avait cru autrefois (Bouchard, th. agrégat., 1869).

L'étude de la lésion cutanée elle-même semble pouvoir fournir des documents importants pour la connaissance de la pathogénie du purpura.

La plupart des auteurs (Virchow, Langhans, Wagner) se sont surtout préoccupés des lésions profondes, des infiltrations sanguines étendues et de leur mode de réparation ; il n'y a dans ce processus rien de particulièrement instructif et qui diffère sensiblement du mode de résorption des épanchements sanguins traumatiques.

Dans les observations publiées par M. Hayem, les taches sanguines présentaient la forme conique habituelle aux infarctus, et ce professeur considère la thrombose ou l'embolie comme causes de la production du purpura dans les cas qu'il a eu occasion d'observer.

Une observation, recueillie par M. Frémont, interne distingué des hôpitaux, qui a pu faire sous la direction du professeur Cornil l'examen des lésions histologiques, me paraît présenter un intérêt particulier, parce qu'elle permet de saisir le processus dans ses débuts.

Je suis heureux de pouvoir mettre sous les yeux du lecteur le dessin des préparations instructives que

M. Cornil a eu l'extrême obligeance de mettre à ma disposition.

Lobbens (Charles), 51 ans, ouvrier typographe, entre à l'Hôtel-Dieu, le 26 août 1882, salle Saint-Charles, n° 16, service de M. Hérard.

Né et élevé à Gand, Lobbens habite Paris depuis longtemps. Chef de matériel dans une imprimerie, ce malade gagne 15 fr. par jour ; il surveille et travaille à peu près pendant dix heures chaque jour. Il habite un logement assez vaste, donnant sur le boulevard Arago, sa femme soigne son ménage ; pas d'enfants ; pas de privations à s'imposer, hygiène excellente.

De constitution robuste, cet homme eut cependant en 1862 une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui dura une semaine ; les genoux furent particulièrement atteints. En 1871, nouvelle attaque de rhumatisme assez semblable à la première. Malgré ces manifestations rhumatismales, le cœur est resté sain et jamais n'apparurent de palpitations. Jamais de coliques, de paralysie des extenseurs ni autres signes d'intoxication saturnine. Pas de syphilis même héréditaire ; ses parents sont morts âgés, il ne peut préciser de quelle affection. Jamais d'excès alcooliques, détail confirmé par sa famille et en particulier par sa femme.

Caractère violent à l'excès, Lobbens se mettait facilement en colère, et pour le moindre motif passait aux voies de fait ; sa fureur était telle qu'il semblait ne pas savoir ce qu'il faisait.

Quinze jours avant d'entrer à l'hôpital, il fut attaqué par des rôdeurs, parvint à leur échapper après une légère lutte avec le plus avancé, mais fut excessivement ému de cette aventure.

Huit jours après, remis de son émotion, il se portait très bien, lorsque dans une discussion avec une personne de sa famille il entra dans une fureur épouvantable, il se jeta sur elle, la serra à la gorge et l'eût étranglée sans l'intervention des voisins attirés par le bruit. Dès le lendemain, Lobbens vit apparaître sur la peau des membres inférieurs, et sur celle des membres supérieurs, des taches noires, plus étendues sur les premiers. Malgré le malaise qu'il ressentait, courbature générale et grande faiblesse, il alla à son imprimerie.

Anorexie ce jour-là.

Le lendemain, même état ; à peine peut-il prendre un peu de nourriture.

Pendant six jours, pas de modification de l'état général ; cependant les gencives devinrent peu à peu douloureuses à la mastication et saignantes. Un médecin consulté ordonne un gargarisme au chlorate de potasse.

Le 23 août, les gencives saignent toujours, la faiblesse ne fait qu'augmenter ; le déjeuner pris est rendu peu après.

Le soir en se couchant Lobbens éprouva un léger chatouillement au niveau du larynx.

Le sommeil vient cependant. A 11 heures de la nuit, subitement il est réveillé par une sensation de suffocation et de constriction à la gorge ; il se dresse sur son lit et rend du sang par la bouche. Ce sang était rouge vif, mélangé de bile. Le vomissement de sang devint moins fort ; mais il continua pendant toute la nuit.

Vers le matin, Lobbens commença à éprouver des tintements et des bourdonnements d'oreilles très violents, et son corps se couvrit d'une sueur profuse, froide. A ce moment pas de pesanteur, pas de douleur au creux épigastrique, ni dans la poitrine.

Le 26, le malade est transporté à l'Hôtel-Dieu.

Il est dans un état de dépression considérable, le visage pâle, les lèvres inondées de sang qui coule en masse lentement et qui force le patient à s'essuyer constamment la bouche. Les téguments ont une coloration pâle.

L'intelligence est parfaitement conservée ; les réponses sont nettes.

Les membres supérieurs et inférieurs, la partie supérieure du thorax, ainsi que les faces antérieures et latérales du cou sont recouvertes de taches noires bleuâtres, variant de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de cinquante centimes.

Sur la lèvre inférieure existent deux taches semblables assez étendues. La pression ne fait disparaître aucune de ces taches.

Les gencives sont le siège d'une cuisson assez vive ; les dents sont noires et en mauvais état ; leur point d'implantation est recouvert par des caillots noirs peu épais.

Suintement sanguin sur toute la surface des gencives, qui ne sont ni ulcérées, ni fongueuses ; ce dont il est facile de s'assurer après avoir essuyé leur surface avec un linge.

La langue rappelle un peu par des sillons profonds les fissures d'une langue syphilitique.

Anorexie complète.

Aucune pesanteur ni douleur à l'épigastre. Pas de diarrhée ni de constipation ; on ne peut savoir s'il y a eu du méléna.

Râles sous-crépitaux fins aux deux bases en arrière.

Rien au cœur.

Voix presque éteinte.

Potion avec perchlorure de fer, 1 gr. Alcool, cresson, gargarisme au borax.

Le soir la température est à 39°.

Le 27. Insomnie pendant la nuit. L'hémorrhagie par la bouche continue et force le malade à s'essuyer constamment. Cependant la voix est un peu plus forte. Un potage a été pris le matin. Température 37° le matin, 38°4 le soir.

Le 28. La voix est plus forte ; mais toujours insomnie. L'anorexie persiste ; au reste, les gencives sont douloureuses et ne permettent pas la mastication des substances dures. Température 37°, soir 37°4.

Même traitement. Une injection sous-cutanée d'ergotine.

Le 30. Même état, suppression du traitement. Gargarisme avec alun 8 gr. et eau 150 gr. Injection d'ergotine, fruits.

1^{er} septembre. La lèvre supérieure et la lèvre inférieure présentent une large tache ecchymotique au niveau de laquelle la muqueuse paraît saine ; 37°, 38°4 ; injection d'ergotine.

Le 2. Aujourd'hui, nouvelle poussée de taches purpuriques sur le tronc et les membres ; même état du malade.

Examen du sang : couleur noire ; les globules rouges sont en général un peu plus gros qu'à l'état normal ; ça et là on trouve de gros globules rouges qui ont presque le double de l'état normal. Tous paraissent moins colorés que ceux d'un sujet bien portant pris comme terme de comparaison.

Ils ne sont qu'au nombre de 1.885.000 par millimètre carré. Les globules blancs sont un peu plus nombreux qu'à l'état normal.

Le 3. Même état. 37,2, 38,6.

Le 4. Même état. Le malade mange un peu plus : potages, raisins et poires. 37°, 38,6.

Le 5. T. 37° ; soir, 38,6.

Le 6. T. 37,4 ; soir, 38,6.

Du 5 au 7. Le malade a continué à s'affaiblir, miné par l'insomnie, le défaut de nourriture et la perte de sang continue par la bouche au niveau des gencives. Dans la soirée, il délire et ne peut reconnaître sa femme.

Le 8. Le matin, somnolence dont il est facile de tirer le malade. Réponses par moments exactes. Pâleur extrême de la peau de tout le corps, partout où il n'y a pas de taches purpuriques.

Il s'est formé de :
1° hier au-dessus des coudes et à la face postérieure des membres supérieurs des plaques d'hémorrhagie sous-cutanée, irrégulières dans leurs contours, et présentant en certains points 8 centimètres d'étendue en longueur sur 1 ou 2 centimètres en largeur.

Nouvel examen du sang. — On ne trouve plus que 620,000 globules rouges par m. m. c. L'examen du sang frais et fixé dans ses éléments figurés par les vapeurs d'acide osmique fort montre que les globules rouges sont en grande majorité deux fois plus volumineux qu'à l'état normal. Ils sont aussi beaucoup plus pâles.

A 1 heure de l'après-midi, mort du malade.

Autopsie. — Lèvre supérieure et inférieure présentant toujours leur plaque ecchymotique. On en trouve encore une fort étendue sur le voile du palais. Les gencives ne sont pas fongueuses, elles sont restées lisses.

L'estomac a ses dimensions normales. La muqueuse présente sur toute sa surface un piqueté rougeâtre. En quelques points, ce piqueté est si serré que la surface de la muqueuse semble au premier abord présenter de véritables taches ecchymotiques.

Intestin normal. Pas de sang dans sa cavité. La muqueuse est un peu pâle, pas de traces d'hémorrhagie dans son épaisseur, ni dans les autres tuniques.

Rate petite, molle, 80 grammes.

Foie pèse 1,160 grammes. Il est plus mou qu'à l'état ordinaire et semble grasseux.

Pas de calculs dans la vésicule biliaire.

Reins de consistance et de couleur normale; 195 gr. chacun.

Poumons. — Quelques adhérences pleurales anciennes, mais peu résistantes à la partie moyenne du poumon gauche. Adhérences du sommet plus résistantes pour le poumon droit.

Les deux poumons ont une coloration blanchâtre dans leur tiers supérieur, rougeâtre dans les deux tiers inférieurs. A la pression, sur une coupe, on fait sourdre une grande quantité d'un liquide spumeux et blanchâtre des bronches et bronchioles.

Le parenchyme pulmonaire a une consistance assez grande et résiste fortement aux tractions faites pour le déchirer.

Cœur de volume normal : un peu de pâleur de ses parois : pas d'épanchement sanguin dans le péricarde, ni sous l'endocarde. Aucune lésion valvulaire. Pas d'adhérence des gros vaisseaux.

La dure-mère crânienne présente quelques plaques ecchymotiques à sa surface interne. Au niveau de la première frontale, cette

même surface est recouverte par un épanchement de sang en nappe de 3 cent. de longueur d'avant en arrière sur 2 cent. de largeur et formant une couche épaisse de 1 millimètre dans les points les plus épais.

Le cerveau est jaune pâle; il pèse 1,490 grammes; sa consistance est un peu diminuée.

Entre la pie-mère crânienne et l'arachnoïde se trouvent de légères suffusions sanguines.

Au niveau de la corne occipitale de l'hémisphère gauche et droit, des circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante des deux côtés, sur la plus grande partie de la face interne des hémisphères, la pression sur l'arachnoïde déplace ce sang et le fait couler dans les sillons qui séparent les replis des circonvolutions.

Le cervelet est criblé d'un piqueté rouge et en quelques points celui-ci est si serré qu'il forme des plaques de 1 centim.

Les vaisseaux des centres nerveux ne présentent aucune lésion d'athérome.

Les larges taches de purpura signalées sur la peau des membres et du tronc persistent, elles ne diffèrent entre elles que par leur étendue variable et par leur coloration; les plus anciennes étant déjà moins colorées que les plus récentes.

Examen histologique par le professeur Cornil.

Nous avons examiné plusieurs coupes d'une tache de purpura de la lèvre inférieure. La pièce avait été admirablement conservée et placée dans l'alcool. Sur toutes les préparations, nous avons trouvé constamment une dilatation des vaisseaux des papilles d'autant plus marquée qu'on examine les papilles du centre de la tache de purpura.

Dans le tissu normal de la muqueuse, à la périphérie de la plaque, les papilles labiales sont très minces et leurs vaisseaux sont étroits; le tissu conjonctif de la papille est très peu abondant, et les cellules d'épithélium stratifié arrivent jusqu'à la base des papilles qui sont comme enfouies sous l'épithélium. A la périphérie de la tache purpurique, les vaisseaux des papilles deviennent plus volumineux qu'à l'état normal et ils sont remplis de globules sanguins. Dans la partie centrale de la tache purpurique, les vaisseaux papillaires sont colossalement dilatés. Ils atteignent un diamètre de 1 à 3 dixièmes de millimètre, c'est-à-dire 15, 20 ou 30 fois plus considérable qu'à l'état normal. L'extrémité libre des vaisseaux dilatés arrive tout près de la surface de la muqueuse dont ils sont séparés par deux ou trois couches de cellules épithéliales. Souvent on trouve à

la place d'une anse vasculaire, une dilatation vasculaire unique de forme ovoïde ou sphéroïde. La paroi des vaisseaux dilatés montre une membrane très mince, tapissée à sa surface interne par un endothélium. Autour de ces vaisseaux dilatés, le tissu conjonctif de la papille est très mince ou nul, de telle sorte que les cellules épithéliales paraissent presque implantées sur leur paroi. Ils sont remplis de globules rouges ayant presque partout leurs caractères normaux. Cependant, il est probable que partout, dans ces vaisseaux, la circulation était ralentie pendant la vie. Nous avons même constaté dans plusieurs des plus volumineux de la fibrine coagulée en faisceaux épais parallèles ou irréguliers, situés au milieu du sang. Il est vrai que ces coagulations fibrineuses ne sont pas appliquées et adhérentes à la paroi vasculaire.



La surface de la muqueuse est un peu bombée en dos d'âne au niveau de la partie centrale de la plaque de purpura.

Les cellules épithéliales situées entre les papilles à vaisseaux dilatés paraissent tuméfiées, mais elles n'offrent pas de division de noyaux ni d'état vésiculeux. Il n'existe pas de globules rouges ni de pigment saillant entre elles ni dans leur intérieur.

Examinée dans son ensemble, avec ses papilles enfouis sous l'épithélium et possédant des vaisseaux capillaires énormes, cette plaque de purpura ressemble beaucoup aux angiomes papillaires de la muqueuse des lèvres et de la langue.

Au-dessous de la couche papillaire, les vaisseaux du tissu conjonctif de la muqueuse ne sont pas notablement dilatés. Mais dans toute la partie superficielle du chorion muqueux, dans l'étendue de la tache de purpura on observe une assez grande quantité de cellules lymphatiques migratrices. Il n'y a pas non plus de globules rouges, ni de pigment sanguin épanché dans le tissu conjonctif.

En somme, cette tache de purpura est constituée par une dilatation énorme des vaisseaux des papilles qui sont remplis de sang, et par un œdème inflammatoire du tissu conjonctif sous-jacent.

La muqueuse de l'estomac, qui est également très bien conservée, présente des lésions assez profondes et très faciles à constater. Au-dessous de la couche glandulaire, entre le fond des culs-de-sac des glandes et la couche musculaire de la muqueuse, on trouve, assez rapprochés les uns des autres, des îlots de tissu réticulé infiltré de cellules lymphatiques, îlots dont la forme est celle d'un prisme triangulaire à base inférieure. Ce sommet se continue souvent par un prolongement plus ou moins épais, rectiligne, de tissu inflammatoire qui arrive jusqu'à la surface de la muqueuse parallèlement

Du Castel.

8

aux glandes en tube. Cette inflammation du tissu réticulé sous-glandulaire s'accompagne donc d'une inflammation qui suit la direction des vaisseaux capillaires interglandulaires. Les vaisseaux capillaires sont un peu dilatés et contiennent des globules rouges.

Lorsqu'on examine les préparations avec un plus fort grossissement on trouve les cellules superficielles de la muqueuse parfaitement intactes, ce qui établit l'excellent degré de sa conservation; les cellules des glandes sont normales. Le tissu conjonctif qui les sépare contient par places, comme nous venons de le dire, une grande quantité de cellules lymphatiques. (Cornil.)

Examen histologique de la peau par M. Frémont. — Sur les coupes de la peau, faites au niveau d'une coloration jaune qui indique nettement l'existence d'une tache purpurique, je n'ai pas trouvé d'altération des vaisseaux capillaires rappelant la disposition constatée sur les taches de la lèvre inférieure. Mais sur une coupe on trouve profondément, au niveau des vésicules adipeuses, quelques globules sanguins sortis des vaisseaux et formant une petite hémorragie interstitielle autour des vaisseaux remplis de sang.

Le foie, le cœur, le cervelet, ne présentent aucune altération.

Les reins montrent un peu plus de tissu conjonctif entre les tubuli; mais notre malade avait 54 ans.

Nulle part, où ne peut constater de l'artérite ni de la périartérite. (Frémont.)

Il me paraît intéressant de rapprocher de cette observation les faits relevés par M. Cornil dans un cas de purpura qu'il avait pu observer avec M. Rigal, et dont l'histoire se trouve consignée dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux de 1879. Le malade, dont il s'agit, avait présenté, en même temps que des taches de purpura, des vésicules et des bulles hémorragiques.

Sur les plaques de purpura, l'épiderme était normal, mais le réseau papillaire et le derme étaient infiltrés de sang. Les vaisseaux des papilles étaient distendus démesurément, de telle sorte qu'une anse capillaire était souvent transformée en une dilatation sphérique. Tous les vaisseaux, artères, veines et capillaires du derme, étaient également distendus. Entre les faisceaux du tissu connectif

du derme, il y avait des rangées et des accumulations de globules rouges sortis des vaisseaux, soit sous forme de lignes parallèles, soit sous la forme de figures étoilées, suivant que ces faisceaux. » dans leur enchevêtrement, étaient sectionnés parallèlement ou perpendiculairement à leur direction. Les cellules du tissu connectif n'étaient nullement altérées ; elles n'étaient ni tuméfiées, ni proliférées, comme si la pression du sang épanché à leur niveau entre les faisceaux se fût opposée à leur tuméfaction.

M. Cornil admet que le sang contenu dans les vésicules sanguines provenait probablement de la rupture des papilles dénudées. Les vaisseaux étaient extrêmement dilatés ; souvent la section d'une papille montrait une dilatation telle d'une anse capillaire terminale, qu'il en résultait une boule pleine de sang, occupant la moitié de la surface de section d'une papille.....

Les vaisseaux sanguins des papilles, du derme et du pannicule adipeux étaient distendus par le sang. Les gros vaisseaux, artères et veines, ne présentaient aucune altération de leurs tuniques, sauf un épaissement peu marqué des parois artérielles, lésion qui était en rapport avec la lésion cardiaque, et qui certainement remontait à une époque bien antérieure à l'affection cutanée.

Dans ce fait, il semble que la congestion ait joué un rôle considérable.

Dans ces deux observations, les lésions congestives et la stase sanguine jouent un rôle considérable ; dans l'une, les taches sanguines sont presque uniquement constituées par des dilatations vasculaires : ce sont en beaucoup de points de simples angiectasies ; dans l'autre, la congestion paraît avoir eu aussi un rôle important et avoir préparé les hémorrhagies. Cette intervention de la stase sanguine dans la préparation du purpura est-elle un fait exceptionnel ? Constitue-t-elle au contraire le fait habituel ? C'est là une question difficile à trancher par les examens histologiques, où la filiation des lésions est chose souvent délicate à établir et sujette à

discussion ; aussi, il nous paraît préférable, pour étudier ce point important, d'interroger l'évolution clinique de l'accident.

Dans l'exposé que nous avons fait des purpuras primitifs, nous avons vu, dans un nombre considérable de cas, les phénomènes congestifs précéder la tache purpurique ; nous les avons rencontrés dans le purpura urticains, dans le rhumatismal, dans les purpuras d'origine nerveuse, en un mot dans la série tous les jours plus nombreuse des purpuras exanthématiques.

Dans les purpuras secondaires, on trouve aussi l'hyperhémie à chaque pas ; dans le typhus, une éruption morbiliforme précède les taches pétéchiiales ; dans la variole, l'association des deux accidents est des plus intéressantes à étudier : ici une plaque congestive, limitée le plus ordinairement à la région inguinale, survient le second ou le troisième jour de la période d'incubation et se sème bientôt de sugillations hémorrhagiques : c'est le rash précurseur d'une varioloïde légère ; ailleurs, une éruption rubéoliforme ou plutôt scarlatiniforme, érysipélateuse, comme le disait Borsieri, apparaît à la même époque de la maladie, non plus limitée à des régions circonscrites, mais diffuse, étendue à toute la surface du corps ; bientôt elle est suivie d'une éruption de pétéchies, d'ecchymoses livides, auxquelles viennent s'ajouter des hémorrhagies viscérales : c'est la grande variolenoire. Un troisième varioleux aura traversé, sans accidents hémorrhagiques, les périodes d'invasion et d'éruption ; au moment où la fièvre de suppuration se montre, où l'hyperhémie inflammatoire prend une nouvelle acuité, l'hémorrhagie se produit limitée au niveau des pustules : dans ces trois conditions, la congestion a précédé, pré-

paré des phénomènes hémorrhagiques de gravité fort différente.

Les médicaments qui conduisent au purpura ont en général pour propriété de provoquer l'apparition d'exanthèmes, d'inflammations cutanées ou des troubles vaso-moteurs: c'est le copahu avec sa roséole, la belladone avec son éruption scarlatiniforme, l'iode avec son acné; c'est l'ergot de seigle, dont l'influence sur la circulation capillaire est si considérable.

Dans les affections cachectiques, la congestion se montre d'une façon moins évidente, moins frappante; mais il est impossible de ne point établir un rapprochement entre la petite tache de purpura légèrement saillante que l'on rencontre chez le cachectique (purpura papulosa, Hébra) et la papule de lichen pilaris qui existe souvent à côté d'elle; il y a suivant toute apparence, entre ces deux lésions, autre chose qu'une simple coïncidence: bien probablement l'une n'est, dans nombre de cas, que la période préparatoire de l'autre et, comme le disait Willan, le purpura cachectique n'est qu'un lichen lividus.

Dans les infarctus (Cohnheim, Hayem), dans les purpuras consécutifs aux quintes de la coqueluche ou aux convulsions de l'épilepsie, dans les oblitérations veineuses (phlegmatia alba dolens, varices), la gêne de la circulation est facile à saisir.

L'étude rapide que nous venons de faire de l'évolution clinique du purpura nous montre, dans nombre de cas, les troubles circulatoires précédant, préparant le purpura; et le fait, que nous avait livré l'observation de MM. Frémont et Cornil, ne paraît plus une excep-

tion, mais un fait fréquent. La tache de purpura est le résultat, le corollaire d'un trouble de la circulation capillaire entraînant probablement à sa suite un excès de tension : celui-ci suivant son intensité provoquera une angiectasie simple (obs. de Cornil et Frémont) ou bien l'issue des globules rouges hors des vaisseaux, soit par diapédèse; soit après rupture.

Il semble que l'intensité de coloration de la tache purpurique se proportionne à l'intensité de la stase, et dans les cas où celle-ci est peu prononcée, on peut, au lieu de la tache de purpura, n'observer qu'une légère pigmentation de la peau, due peut-être simplement à l'extravasation d'un peu de matière colorante empruntée par le sérum aux globules rouges arrêtés dans les capillaires.

Mon excellent maître, le professeur Potain, me montrait ces jours derniers dans son service une jeune fille de 16 ans atteinte de purpura urticains : prise, au milieu d'une bonne santé habituelle, d'un retard dans la menstruation, cette jeune fille s'était appliquée aux membres inférieurs un sinapisme pour amener le retour du flux menstruel ; quelques heures après, elle ressentait de vives démangeaisons et un urticaire apparaissait occupant toute la surface du corps, y compris la face ; le lendemain, les membres inférieurs étaient couverts de purpura ; sur le reste du corps, les papules d'urticaire n'avaient laissé qu'une légère pigmentation.

Au moment des poussées de purpura, on pouvait voir se produire, à côté des taches nettement hémorrhagiques, de petites macules pigmentaires succédant à de simples poussées congestives.

Une portion de peau de 4 ou 5 centimètres ayant été circonscrite avec un trait de nitrate d'argent au niveau

de la malléole interne, on constata au bout de deux jours la présence dans des points primitivement indemnes de taches d'un rose pâle et un peu jaunâtre, qui s'effaçaient complètement par la pression, tandis que les taches voisines, un peu plus anciennes et plus jaunâtres, ne s'effaçaient pas complètement et laissaient, quand la pression était suspendue, une tache jaune pâle; la pression faisait passer ces dernières du rouge jaunâtre au jaune pâle et semblait rétablir le cours du sang.

Dans mon service de l'hôpital Tenon, un alcoolique se plaignait un matin de démangeaisons vives et de douleurs vagues dans les membres inférieurs; les jambes, légèrement œdématisées, étaient recouvertes de larges plaques érythémateuses; le lendemain, le gonflement, les plaques érythémateuses avaient disparu; mais on voyait, dans les places qu'elles avaient occupées, quelques macules de purpura et quelques taches très légèrement pigmentées, en tout semblables à celles qu'avait présentées la malade de M. Potain.

Ne peut-on voir, dans ces taches de coloration différente graduée, la conséquence de stases sanguines d'intensité diverse dans lesquelles la tache purpurique occuperait le haut de la série, les colorations pigmentaires le bas? Les premières seraient dues, comme le professait Hillairet, à des angiectasies simples, mais très prononcées, ou à des épanchements sanguins; les dernières, à l'issue de quelques globules ou simplement d'un peu de matière colorante entraînée par le sérum.

Ces observations semblent démontrer que dans nombre de cas, des troubles de la circulation capillaire et probablement l'augmentation de la tension sanguine sont le point de départ de la tache de purpura; et, à l'origine

de cette lésion, nous trouvons une cause fréquente des accidents hémorrhagiques, la stase sanguine, au lieu d'un processus mal connu, la fluidité du sang, ou d'un autre qui l'est peut être encore moins, la fragilité vasculaire. Mais où ces troubles de la circulation capillaire trouvent-ils leur origine?

Dans nombre de cas, il semble qu'ils soient le résultat d'un trouble de l'innervation vaso-motrice : les plaques congestives, les éruptions œdémateuses, précurseurs de la tache hématique dans la série aujourd'hui si nombreuse des purpuras exanthématiques, sont les indices de cette perturbation.

Les altérations du grand sympathique semblent pouvoir en être la cause. M. Bouchard, dans sa thèse d'agrégation, rapporte une expérience dans laquelle, après section du sympathique cervical et élévation de la tension artérielle par ligature de l'aorte, il a vu se produire des ecchymoses de l'oreille du côté du grand sympathique sectionné. Simon (cité par Hillier in Reynold, system) aurait provoqué la production d'hémorrhagies cutanées par la déchirure de plusieurs ganglions du sympathique cervical chez la grenouille. Le professeur Brown-Séquard est arrivé à déterminer des hémorrhagies spontanées de la région auriculaire à la suite de différentes lésions nerveuses telles que la section du sciatique, des racines nerveuses, l'hémisection de la moelle ou seulement la piqûre de la moelle ou du cerveau en avant des tubercules quadrijumeaux.

Le D^r Clément a publié dans la Revue mensuelle de médecine (oct. 1882) deux observations, dont le rapprochement semble bien montrer l'importance des troubles vaso-moteurs dans le purpura. Chez un malade paraplé-

gique, l'excitation de la peau provoquait l'apparition d'une raie œdémateuse rappelant l'urticaire; cette raie persistait pendant plusieurs heures. A l'autopsie, on trouva une compression de la moelle occasionnée par une tumeur cancéreuse et les lésions d'une myélite aiguë survenue dans les dernières heures. Le sympathique était comprimé. M. Clément croit que les phénomènes vaso-moteurs, qu'il a observés pendant la vie, étaient dus à une altération de ce nerf; il base son opinion sur ce fait, que les troubles vaso-moteurs s'observaient sur toute la surface du corps, alors que les accidents médullaires n'existaient que dans la partie inférieure et qu'ils ne se sont pas modifiés dans les dernières heures de la vie, au moment où les symptômes d'origine médullaire ont changé d'aspect par la production de la myélite aiguë à laquelle le malade a succombé.

A la même époque un autre malade se trouvait dans le service de M. Clément, où il était entré pour être soigné d'une maladie de Werlhof; chez lui on pouvait observer les mêmes troubles vaso-moteurs, peut-être plus accentués encore. Ces phénomènes cessèrent de se produire quand le malade entra en voie de guérison.

Du rapprochement de ces deux faits, M. Clément conclut qu'une partie, au moins, des symptômes de la maladie de Werlhof a son point de départ dans une lésion de la chaîne du grand sympathique.

La coïncidence des phénomènes d'anesthésie ou d'hyperesthésie (Rendu), l'apparition du purpura dans le cours de névralgies sciatiques (Faisans) ou des crises douloureuses de l'ataxie (Straus) paraissent indiquer que l'origine des troubles vaso-moteurs peut, dans un

Du Castel,

9

certain nombre de cas, reconnaître une origine médullaire ou périphérique.

Une observation du D^r Chevalier (1) montre aussi l'importance des lésions médullaires sur la production du phénomène hémorrhagie. Chez un malade atteint d'une sclérose en plaques dans laquelle les troubles moteurs étaient surtout ~~marqués~~ ou même existaient presque uniquement du côté droit, survint une variole ; deux jours après le début de l'éruption, les pustules du côté droit seules devinrent hémorrhagiques. La maladie ~~ne~~ prit aucun caractère de gravité particulière, ce qui prouve que l'hémorrhagie était bien sous l'influence de la lésion du système nerveux central, et non d'origine dyscrasique.

Tous ces faits montrent que le système nerveux peut, en provoquant des troubles vaso-moteurs, conduire au purpura.

La transformation graisseuse des capillaires, leur dégénérescence amyloïde, l'artérite agissent peut-être plus, par les troubles circulatoires qu'elles amènent en entraînant la diminution du calibre du vaisseau et en détruisant son élasticité, que par la fragilité vasculaire fort hypothétique qu'elles peuvent occasionner : l'embolie agira activement en amenant l'oblitération vasculaire.

L'excès de fibrine souvent constaté dans le purpura et le scorbut, l'inopexie du sang des cachectiques doivent singulièrement faciliter la stase.

Mais si le purpura relève surtout de la gêne de la circulation capillaire, ce ne sont plus seulement les qua-

(1) Th. Paris, 1877.

lités plus ou moins plastiques du sérum qui doivent intervenir dans sa production, mais aussi celles des éléments figurés. M. Hayem a cru pouvoir incriminer des éléments embryonnaires qu'il considèrerait comme le résultat probable d'une sorte d'endartérite desquamative ; il y aurait eu production d'embolies multiples ; MM. Ollivier et Ranvier ont montré que, dans la leucocythémie, les globules blancs pouvaient en s'accumulant dans les capillaires amener la stase sanguine et l'hémorrhagie. Ne se peut-il que, dans les observations nombreuses où l'abondance des globules blancs est signalée, ces éléments aient eu leur part dans la production de la stase sanguine ?

Dans les maladies infectieuses où les globules rouges semblent avoir perdu leurs qualités physiques naturelles, dans les cachexies où leur volume est souvent beaucoup plus considérable qu'à l'état normal (Hayem, Malassez), les hématies altérées, volumineuses, chassées par un cœur souvent affaibli, traversent-elles avec la facilité normale les capillaires souffrant peut-être pour leur propre compte ? Ne peuvent-elles aussi contribuer à la stase sanguine ?

Mais dans ce tableau, où les troubles de la circulation capillaire, semblent avoir une action considérable, faut-il refuser tout rôle à la fluidité sanguine, à la fragilité vasculaire ? Je ne le crois pas. Si elles ne constituent pas habituellement le phénomène primordial, si elles ne sont pas une condition nécessaire, elles peuvent au moins faciliter et exagérer l'accident. Le jour où l'excès de tension se sera produit, elles rendront l'hémorrhagie plus facile et plus abondante, la fragilité vasculaire en favorisant la rupture du vaisseau, la fluidité du sang

en facilitant son issue audehors.

En résumé, en s'appuyant sur les observations les plus récentes, il semble que, dans nombre de cas, le purpura trouve son origine dans une perturbation de la circulation capillaire et probalement dans une exagération locale de la tension sanguine.

Les troubles de l'innervation vaso-motrice paraissent jouer un rôle important dans sa production; l'altération des parois vasculaires et la modification des qualités physiques du sang agissent peut-être plus par les troubles circulatoires qu'elles occasionnent que par les modifications qu'elles apportent à la résistance des parois vasculaires et la densité du sang.

La fragilité encore mal connue des vaisseaux, la fluidité du liquide sanguin sont des adjuvants des troubles de la circulation capillaire; elles facilitent la production et amènent l'abondance de l'hémorrhagie.

III.

DISCUSSION DES ESPÈCES.

Dans l'étude clinique que nous avons faite des purpuras, on a pu remarquer que les purpuras secondaires pouvaient être rassemblés en trois grands groupes formant de véritables espèces, réunissant chacune un certain nombre de faits qui présentent dans leur origine, dans leur allure, dans les caractères de l'éruption, de nombreux points de rapprochement ; ce sont les purpuras cachectique, toxique et mécanique.

Nous avons décrit en détail ces diverses espèces, nous nous contenterons ici d'en rappeler les principaux caractères, leur connaissance devra nous servir de guide dans l'appréciation des purpuras primitifs.

Le *purpura cachectique* survient à une période avancée de maladies à évolution lente ; l'éruption est constituée par de petites taches d'un bleu foncé (p. papulosa) légèrement saillantes, occupant le pourtour des poils ; ces taches siègent habituellement sur les membres inférieurs, quelquefois aussi sur les bras, où elles sont toujours plus rares.

La coexistence d'un état d'anémie profonde, antérieure à l'éruption, souvent aussi d'œdèmes mous indique la nature de l'éruption.

Le *purpura toxique* présente des caractères différents suivant qu'il succède à une intoxication légère ou qu'il est la suite d'une intoxication profonde ayant entraîné des lésions considérables du sang.

Le purpura médicamenteux nous donne le type du purpura consécutif aux intoxications légères ; constitué par des pétéchies ou des ecchymoses peu volumineuses, il occupe ordinairement des régions limitées du corps variables avec la substance ingérée, fréquemment il s'accompagne d'éruptions exanthématiques. L'état général est peu modifié ; des accidents, relevant du mode d'action de la substance ingérée, peuvent coïncider avec l'éruption.

Le purpura infectieux, degré supérieur des purpuras toxiques, s'observe à la suite des grandes pyrexies, d'intoxications profondes, d'altérations d'organes exerçant une action importante sur la composition du sang. L'éruption est diffuse, généralisée à toute la surface du corps, composée d'ecchymoses étendues et livides ; souvent elle est précédée par l'apparition d'exanthèmes rubéoliformes ou scarlatiniformes ; elle s'accompagne d'hémorrhagies du côté des muqueuses et d'une prostration considérable des forces.

Le purpura mécanique survient à la suite de l'élévation de la tension veineuse, il est généralement circonscrit à des régions très limitées et composé uniquement de pétéchies. Après l'asphyxie qu'occasionnent les quintes de la coqueluche ou les convulsions de l'épilepsie, l'éruption des pétéchies occupe un siège caractéristique, le pourtour des yeux ; cette localisation a quelque chose de si particulier qu'elle permet, à première vue d'en deviner l'origine. Le purpura mécanique s'observe encore assez fréquemment aux membres inférieurs chez les sujets porteurs de varices ou à la suite de la phlegmatia alba dolens.

purpura péri-orbitaire

le pourtour des yeux ; cette localisation a quelque chose de si particulier qu'elle permet, à première vue d'en deviner l'origine. Le purpura mécanique s'observe encore assez fréquemment aux membres inférieurs chez les sujets porteurs de varices ou à la suite de la phlegmatia alba dolens.

Ce sont là des espèces distinctes, différenciées par leur origine ; par les caractères de l'éruption qui, sans être absolument pathognomoniques, présentent, dans chaque espèce, quelques particularités d'aspect et de localisation ; par les accidents généraux qui accompagnent l'apparition de l'éruption. Voyons jusqu'à quel point les purpuras primitifs s'en rapprochent ou s'en éloignent et s'ils nous fourniront des espèces nouvelles.

Au commencement du siècle, Willan et Bateman reconnaissaient cinq variétés de purpura primitif : le simplex, l'urticans, le senilis, l'hemorrhagica et le contagiosa ; ces cinq variétés ne tardèrent pas à être ramenées à deux par la plupart des auteurs. Le purpura urticans et le senilis rentrèrent dans la description des purpuras simplex et cachectique, dont ils ne constituent que des variétés : le purpura contagiosa fut réuni à l'histoire des fièvres graves ; c'étaient en effet les formes hémorragique des pyrexies que Willan et Bateman avaient décrites sous ce nom.

L'histoire des purpuras primitifs se trouvait ainsi réduite à deux entités morbides, le purpura simplex et le purpura hemorrhagica, et c'était, jusqu'à ces dernières années, la conception classique de l'accident.

Récemment un certain nombre de variétés ont, comme nous l'avons vu, attiré l'attention des observateurs ; ce sont les purpuras exanthématiques, l'urticans, le rhumatismal, les purpuras d'origine nerveuse ou myélopathique.

Leurs descriptions sont intéressantes à suivre parce qu'elles semblent donner le développement d'une série

pathologique et qu'elles permettent de rattacher les uns aux autres des faits étudiés isolément jusqu'à ce jour. Il paraît, en effet, difficile de ne pas voir un groupe morbide dans ces diverses variétés de purpuras auxquelles il semble qu'on puisse comme le proclamaient déjà en 1858 Maximin Legrand et Duriau (1). adjoindre l'érythème noueux, que les médecins allemands, frappés de la fréquence des colorations ecchymotiques qu'il laisse à sa suite, ont désigné sous le nom d'érythème contusifforme,

Nées dans des conditions identiques, le plus habituellement chez des sujets manifestement entachés d'arthritisme, à la suite d'une grande fatigue, d'un refroidissement, d'une émotion morale vive, ces diverses affections présentent dans les caractères de l'éruption, dans leur allure générale de telles analogies, qu'il paraît difficile d'établir entre elles une ligne de démarcation.

L'éruption exanthématique peut varier d'étendue, être constituée par des simples plaques congestives ou par des exanthèmes nodulaires; la tendance aux œdèmes peut n'aboutir qu'à des infiltrations très localisées, (papules de l'urticaire ou nodules de l'érythème noueux) ou donner naissance à des œdèmes diffus; les phénomènes articulaires peuvent se réduire à de simples manifestations douloureuses ou aboutir à la production de véritables épanchements, c'est toujours le même ensemble, la même série pathologique: phénomènes douloureux d'apparence rhumatismale, congestions œdémateuses, et enfin purpura; celui-ci se présente aussi sous un aspect toujours analogue, ce sont des pété-

(1) Maximin Legrand et Duriau. Revue médicale, 1858. De la pétélose rhumatismale ou érythème noueux rhumatismal.

chies peu volumineuses n'occupant qu'une très petite partie des surfaces que la congestion avait envahies, le centre de la papule d'urticaire (Fernet, Bazin), des points très restreints de la plaque congestive. Malgré l'aspect un peu différent, que l'intensité variable de chacun des phénomènes peut donner au tableau, l'affection toujours bénigne pourrait se résumer : beaucoup de congestion, peu de purpura.

Souvent, chez le même malade, on voit s'associer ou se succéder, pendant une poussée de purpura, les différentes lésions que nous venons d'étudier ; elles viennent, pour ainsi dire, affirmer par leur simultanéité le lien qui les unit.

L'addition fréquente d'accidents viscéraux à ces divers accidents cutanés constitue un des points intéressants des études modernes ; la fréquence des crises intestinales a été nettement mise en relief par Hénoc (1), Couty (2), Faisans (3) ; mais on voit aussi survenir des hématuries ou de l'albuminurie simple (Gibert (4), Oriou (5), des poussées de congestion pulmonaire avec ou sans pleurésie (Oriou, Cuffer). Le professeur Bouchard a observé, au moment des poussées éruptives, la coexistence des vertiges de Ménière, qu'il attribue à la production de congestions du côté de l'oreille.

Les auteurs, qui ont le plus contribué à établir ces différentes formes de purpura, Hénoc, Laget (1), Couty,

(1) Hénoc. Berlin. Klin. Woch., 1868 et 1874,

(2) Couty. Gaz. hebdomadaire, 1876.

(3) Faisans. Du purpura myélopathique.

(4) Gibert. Revue mensuelle, 1877. Deux cas de rhumatisme pétéchial.

(5) Th. Paris. 1877.

(1) Étude sur le purpura simplex à forme exanthématique.

Du Castel.

Faisans, n'hésitent pas à y voir la conséquence de troubles circulatoires d'origine nerveuse : la congestion cutanée, les œdèmes, l'hémorrhagie sont le résultat d'une paralysie vaso-motrice ; les accidents articulaires sont les analogues des arthropathies qu'on voit quelquefois se produire à la suite des lésions du système nerveux, traumatismes de la moelle, ataxie locomotrice. (Voir à ce sujet : Talamon) (1)

MM. Couty et Faisans ont décrit ces différentes variétés de purpura exanthématique sous les noms de *purpura d'origine nerveuse*, de purpura myélopathique : la clinique ne peut adopter ces dénominations basées sur la pathogénie. Ces qualifications indiquent le mécanisme qui préside à la naissance de la lésion, elles indiquent que l'agent morbide emprunte l'intermédiaire du système nerveux pour arriver à produire le purpura, elles ne sauraient qualifier une espèce : les purpuras infectieux, qui s'accompagnent d'exanthèmes congestifs, y ont autant droit que les purpuras bénins que nous étudions actuellement. Qu'on garde le titre de purpura d'origine nerveuse pour celui qui succède à une lésion du système nerveux, à l'ataxie locomotrice (ecchymoses tabétiques de Straus), à une méningite (Faisans), à celui qui accompagne une dermato-sclérose (Besnier) (2), rien de mieux : mais le clinicien ne saurait l'appliquer aux purpuras exanthématiques que nous décrivons.

Jusqu'ici on n'avait pas hésité à rapporter ces différentes variétés à l'arthritisme, à les qualifier de rhumatismales (Bazin, Schönlein, Blachez). Depuis que nous

(1) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. Paris, 1880.

(2) Annales de dermatologie, 1880.

savons que les perturbations profondes du système nerveux peuvent donner naissance à des fluxions articulaires d'apparence rhumatismale, on est devenu plus timide et, dans un travail récent, M. Mathieu désigne le purpura rhumatismal sous le nom de rhumatoïde. Il est certain que les purpuras exanthématiques ne sont point des accidents du rhumatisme articulaire aigu ; que, contrairement à ce qui se voit dans cette affection, les manifestations articulaires ont une grande tendance à rester limitées à un nombre peu considérable d'articles ; que l'affection a plus d'affinités pour la peau et les muqueuses que pour les séreuses ; mais, en voyant combien souvent les sujets, chez qui ces purpuras surviennent, sont entachés d'arthritisme ; combien les manifestations sont essentiellement congestives, mobiles, récidivantes ; combien elles ont par conséquent les allures du rhumatisme, je crois que, jusqu'à nouvel ordre, il est permis de leur conserver la qualification de rhumatismales, qui, si elle n'indique pas leur nature véritable, ce qui n'est pas sûr, donne au moins la notion du terrain sur lequel elles se développent, et de l'allure qu'elles présentent habituellement. J'engloberai donc volontiers ces différents purpuras sous le nom de purpuras rhumatismaux exanthématiques, dénomination qui permettra de distinguer ces formes essentiellement bénignes du purpura des purpuras exanthématiques des fièvres graves et des intoxications : peut-être serait-il mieux, se rappelant combien dans leur histoire la congestion domine l'hémorrhagie, de les appeler exanthèmes rhumatismaux hémorrhagiques. L'érythème noueux, le purpura urticans, le purpura rhumatismal proprement dit, représenteront les formes bénignes ;

quand des hémorrhagies se produiront du côté des muqueuses, on pourra désigner la maladie sous le nom de purpura hemorrhagica rhumatismal.

Mais ces formes essentiellement bénignes ne constituent pas les seules variétés de purpura qu'on puisse rencontrer coïncidant avec des manifestations articulaires d'apparence rhumatismale.

A la suite de manifestations articulaires, en général plus diffuses que celles des purpuras exanthématiques, survient une tuméfaction considérable d'un membre, bras, mollet, cuisse; le membre atteint est le siège de douleurs vives, il présente une consistance et souvent un aspect phlegmoneux; la peau est rouge et tendue; les veines sous-cutanées, gorgées de sang. Bientôt, au niveau de l'induration, une ecchymose très étendue se développe, ses dimensions dépassent celles de la paume de la main. Cette ecchymose peut disparaître par résolution; mais, dans un certain nombre de cas, elle amène la formation d'escharses quelquefois très étendues (Worms (1), Oriou (2), Perroud) (3) dont la cicatrisation s'effectue heureusement.

Chez ces mêmes malades, on constate habituellement la production de poussées de purpura, donnant lieu à des ecchymoses assez étendues et ne paraissant pas (du moins le fait n'est pas mentionné dans les observations.) s'accompagner d'éruptions exanthématiques.

La fièvre est modérée.

(1) Worms. Gaz. hebdomadaire, 1860.

(2) Oriou. Des lésions des artères dans le purpura hemorrhagica rhumatismal. Th. Paris, 1877, t. XV.

(3) Perroud. Du rhumatisme hémorrhagique. Bulletins et Mémoires de la Société des sciences médicales de Lyon, t. VI.

La face est souvent très œdématiée, couverte de taches de purpura qui peuvent devenir l'origine de petites eschares (Perroud).

Des lésions gingivales ont été fréquemment observées. Les gencives gonflées et ramollies étaient le siège de taches noirâtres, surtout sur leur bord libre (Orion); les gencives étaient fongueuses, saignantes et laissaient sourdre un peu de pus (Perroud); les lésions gingivales rappelaient la stomatite ulcéreuse (Worms.)

Des hémorrhagies rénales, pulmonaires peuvent compliquer la maladie.

La guérison a été la règle. L'observation de M. Worms résumée fera bien comprendre la marche de la maladie.

Il s'agit d'un brigadier du train, âgé de 25 ans, d'une excellente constitution, n'ayant jamais eu d'autre maladie qu'une légère angine survenue deux jours auparavant, et qui n'avait duré que quarante-huit heures. Cette angine s'était montrée après une nuit, que le malade avait passée couché dans les champs.

Dans la nuit du 15 août 1859, il se réveilla avec une douleur vive dans les deux genoux et dans les reins.

Le 17. Le bras droit était douloureux.

A son entrée à l'hôpital du Gros-Caillou, dans le service de M. Worms, on constate des douleurs articulaires généralisées, sans tuméfaction appréciable; une peau moite, un pouls large et dur, à 95°.

Jusqu'au 21, le malade fut considéré comme atteint de rhumatisme articulaire aigu. Les genoux, le coude droit étaient le siège d'une fluxion rhumatismale, avec douleur et gonflement, les sueurs sont abondantes, la fièvre modérée et le patient condamné à l'immobilité par les douleurs rhumatismales.

Le 21, au soir, il se produisit sur l'épaule droite, une tache ecchymotique, triangulaire de 10 centimètres, entourée d'un cercle cramoisi et douloureux à la pression. Ecchymoses semblables à la face postérieure du bras gauche et dans le creux poplité droit. Quelques petites taches sur l'abdomen, Un peu de stomatite ulcéreuse sans hémorrhagie. Sueurs abondantes.

Le 22. Le bras gauche est énormément tuméfié et douloureux. La face externe des deux cuisses et de la jambe droite est tuméfiée et douloureuse au toucher, sans trace d'ecchymoses. L'abdomen et le thorax se couvrent de taches purpuriques. (On prescrit 4 gr. d'acide sulfurique dans 300 gr. d'eau de lin et 1 gr. 50 de sulfate de quinine.)

Le 23. Légère amélioration ; la fièvre est toujours vive. Quelques phlyctènes se montrent sur la grande ecchymose de l'épaule droite.

Le 24. La fièvre a diminué, les deux bras ont encore le double de leur état normal. La rougeur des cuisses et de l'avant-bras gauche, est remplacée par une teinte ecchymotique. (On diminue de moitié la dose d'acide sulfurique.)

Le 25. Les deux bras sont revenus à leur volume normal. Les taches se décolorent. Les grandes taches de l'épaule et du bras gauche sont le siège d'un travail d'élimination qui se prolonge jusqu'au 15 septembre. Les eschares se détachent et laissent de grandes plaques qui se cicatrisent rapidement

Le malade sort parfaitement guéri.

Le Dr Soyer a publié sous le nom d'œdème pourpré fébrile une observation, qui présente les plus grandes analogies avec celles dont nous venons de donner le résumé. Elle s'en distingue par l'absence de douleurs articulaires et la terminaison fatale de la maladie. A la suite de l'avulsion d'une dent, on vit se produire une gangrène de l'arrière-bouche, qui entraîna la mort du malade. (Th. Paris, 1878)

Ces accidents s'éloignent considérablement des purpuras rhumatismaux exanthématiques; ils présentent au contraire des affinités marquées avec le scorbut, dont les rapprochent les infiltrations profondes des membres, la production d'eschares et d'ulcères, l'apparition de lésions gingivales. Il conviendrait peut-être de les désigner sous le nom de purpuras rhumatismaux à forme scorbutique, dénomination que M. C. Paul a déjà appliquée à un cas de purpura qui paraît

s'être rapproché davantage de la péliose rhumatismale que des faits que nous étudions. Il faut du reste remarquer que si les lésions par leur ensemble, ont rappelé les manifestations scorbutiques, elles sont loin d'en avoir présenté les caractères tout spéciaux.

Le *scorbut* est une maladie tout à fait à part exigeant pour se produire des circonstances particulières qui ne se réalisent guère que dans les conditions d'existence que créent les nécessités d'un voyage au long cours ou les épreuves d'un siège. D'après Garrod, et son opinion est aujourd'hui généralement adoptée, cette maladie trouverait son origine dans une alimentation pauvre en potasse, entraînant à sa suite la rareté de ce principe dans le sang: la privation de légumes frais n'agirait qu'en supprimant une des sources les plus fécondes de la potasse.

Il est certain que la privation des végétaux frais est une des causes les plus puissantes du développement du scorbut: l'étude des épidémies récentes est venue confirmer en ce point les observations anciennes (Lasègue et Legroux (1), Delpech (2), Bucquoy, Le Roy (3) de Méricourt) (4). Mais est-ce uniquement à leur richesse en potasse que les végétaux frais doivent leurs propriétés antiscorbutiques si prononcées. Est-ce à la forme particulièrement assimilable sous laquelle ils la renferment? Quelque autre de leurs principes constituants

(1) L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié. Arch. gén. de méd. Paris, 1871.

(2) Le scorbut pendant le siège de Paris. Paris, 1871.

(3) Le scorbut à l'hôpital Cochin pendant le siège de Paris. Soc. méd. des hôp. Paris, 1871.

(4) Académie de médecine, 1874.

n'intervient-il pas, à côté de la potasse, pour leur communiquer cette vertu si efficace qu'aucune préparation de potasse, qu'aucune autre substance riche en ce principe (viande, vin) ne saurait les remplacer? Ce sont questions sujettes encore à discussion.

Le scorbut ne saurait-il se produire en dehors de la privation de légumes frais, et cette cause si puissante de son développement est-elle une condition indispensable de son apparition? Le froid, la fatigue, l'humidité, l'usage d'aliments viciés ou en quantité insuffisante, qui paraissent si puissamment seconder son action que certains auteurs regardent leur intervention comme nécessaire à la production du scorbut (Lind, Bouchardat), pourraient-ils sans son intervention produire la maladie? Wilkinson professait que l'usage exclusif des végétaux pouvait occasionner le scorbut; Balme, Fodéré, Dutroulau croyaient que toute alimentation exclusive pouvait y conduire; M. Villemin s'est efforcé de démontrer que certaines épidémies de scorbut étaient survenues alors que les végétaux frais ne faisaient pas défaut à l'alimentation: mais M. Le Roy de Méricourt a montré combien cette opinion, basée sur des observations déjà anciennes et souvent incomplètes, était discutable: et c'est l'opinion la plus générale (Delpech, Bucquoy Le Roy de Méricourt) que la privation de végétaux frais est une condition indispensable à l'apparition du scorbut; le froid, l'humidité, la fatigue ne sauraient amener que des anémies plus ou moins profondes.

M. Villemin a soutenu que le scorbut n'était comme le typhus qu'une maladie infectieuse et contagieuse; toute cause débilitante pourrait préparer son apparition en favorisant le développement du principe infectieux:

mais la comparaison, que le savant professeur du Val-de-Grâce s'est efforcé d'établir, laisse dans l'esprit des doutes nombreux : peut-on réellement comparer le scorbut, qui respecte infailliblement tout individu placé dans de bonnes conditions hygiéniques, qui guérit si rapidement chez tout malade enlevé aux conditions défectueuses dans lesquelles il avait contracté la maladie, peut-on, dis-je, le comparer au typhus, affection si puissamment contagieuse, qui frappe indistinctement toute personne située dans un foyer épidémique, quelque favorables que puissent être les conditions d'hygiène dans lesquelles elle se trouve placée. L'allure du scorbut n'est pas celle d'une maladie infectieuse et contagieuse, c'est celle d'une cachexie : née sous l'influence de causes éminemment débilitantes, il présente, dans son développement, la succession des accidents des purpuras cachectiques : une anémie progressive ouvre la marche, les pétéchies folliculaires des membres inférieurs, les œdèmes diffus du tissu cellulaire lui succèdent ; le tableau que le professeur Lasèque a fait des scorbuts atténués, des demi-scorbutiques, rappelle en tout point les purpuras cachectiques secondaires.

Il est certain qu'aux symptômes des cachexies ordinaires s'ajoutent des phénomènes tout particuliers, lésions gingivales, caractères spéciaux des épanchements du tissu cellulaire, ulcères, lésions osseuses. Mais ces accidents ne peuvent-ils être regardés comme la conséquence des altérations spéciales que les conditions d'hygiène et d'alimentation toutes particulières, dans lesquelles la maladie a été contractée, ont amenées dans la constitution des humeurs et des tissus, altérations que traduisent la consistance gélatiniforme des épanche-

ments, la richesse du sang en fibrine, l'importance des coagulations trouvées après la mort (Lind, Lasègue et Legroux, Brouardel)?

Le scorbut, par son origine, par ses allures constitue un type de cachexie : c'est une variété importante à connaître, car, bien qu'elle ne semble pouvoir se reproduire dans les conditions de la vie ordinaire, elle peut servir de point de repère dans l'étude de certains purpuras cachectiques, qui s'en rapprochent par quelques-uns de leurs caractères ; n'est-il pas permis par exemple, de se demander si les purpuras rhumatismaux à forme scorbutique, que nous décrivions tout à l'heure, ne doivent pas leur ressemblance avec le scorbut à ce fait que le sang avait subi des altérations voisines de celles du sang des scorbutiques?

Le purpura à formes scorbutique, le scorbut ne nous livrent pas des espèces nouvelles, ils paraissent seulement des variétés de l'espèce cachectique. En résumant les faits, qui ressortent de l'étude des purpuras primitifs, nous pouvons inscrire seulement deux nouvelles espèces, les purpuras par lésion du système nerveux et les purpuras rhumatismaux exanthématiques.

En réunissant les enseignements que nous a fournis l'étude des purpuras secondaires et celle des primitifs, nous arrivons donc par les travaux modernes à la connaissance de cinq grandes espèces :

Purpuras rhumatismaux exanthématiques.

Purpuras toxiques.

Purpuras cachectiques.

Purpuras mécaniques.

Purpuras consécutifs à une lésion du système nerveux.

Ces groupes paraissent d'autant plus constituer des espèces véritables qu'ils se rattachent à des modifications de l'économie variables pour chacun d'eux.

Les purpuras rhumatismaux se montrent chez des sujets entachés d'arthritisme et paraissent se produire par l'intermédiaire de modifications peu profondes du système nerveux.

Les purpuras cachectiques surviennent chez des sujets à sang riche en fibrine, à la suite de l'hyperinose des affections chroniques ou du scorbut.

Les purpuras médicamenteux et infectieux s'observent à la suite de la pénétration dans le sang de principes étrangers (poisons, virus), ou de l'accumulation de principes puisés dans l'économie (ictère grave). La perturbation du système nerveux et l'altération profonde du sang peuvent s'unir pour produire ces purpuras; l'une amène l'apparition des exanthèmes fréquents en pareil cas; l'autre, l'abondance et l'aspect livide des épanchements.

Au milieu de ces espèces, que deviennent le purpura simplex et le purpura hemorrhagica.

Le *pupurra simplex* est en grande partie absorbé par les purpuras rhumatismaux exanthématiques, le purpura urticans, le purpura rhumatismal : l'ébranlement nerveux, la stase mécanique semblent cependant en être l'origine dans un certain nombre de cas. Chez des personnes prises de purpura, après une émotion violente (Gauthier Bellefonds, Vidal, Fournier), n'est-il pas admissible que cet accident a pris naissance dans le trouble vaso-moteur que la peur entraîne avec elle et que traduisent en temps ordinaire la pâleur ou la rougeur des téguments.

Le purpura des membres inférieurs qui survient à la suite d'une marche forcée, après une danse prolongée (trois jours de danse, Fournier) ne reconnaît-il pas pour cause le trouble apporté à la circulation des membres inférieurs par une station et un exercice prolongés? La fatigue, l'épuisement nerveux facilitent probablement l'action de ces deux causes, puisque la suppression de l'action nerveuse augmente considérablement, comme l'a démontré le professeur Ranvier, les effets de la stase sanguine.

Le purpura, qui succède à un traumatisme de l'urètre (Sorel, Wilks, Blum), ne surviendrait-il pas sous l'influence d'un trouble vaso-moteur réflexe?

En lisant les descriptions, en parcourant les observations du *purpura hemorrhagica*, indifféremment désigné par le plus grand nombre des auteurs sous le nom de maladie de Werlhof, il est facile de reconnaître des descriptions se rapportant à la plupart des espèces de purpura que nous avons décrites, des exemples de scorbut atténué (Lasègue, Etude rétrospective sur la maladie de Werlhof), des purpuras rhumatismaux hémorrhagiques, des purpuras infectieux, dont la nature échappe souvent (Barthélémy, Hayem), mais dans lesquels il est quelquefois possible de reconnaître des exemples de pyrexies hémorrhagiques. Puis ce sont des observations souvent incomplètes d'affections aiguës ou chroniques impossibles à classer, parfois des cas d'hémophilie congénitale ou acquise. Certains auteurs, ce sont ceux qui paraissent avoir conservé la tradition, ne reconnaissent comme maladie de Werlhof que les purpuras hémorrhagiques apyrétiques; d'autres n'accordent ce nom qu'aux formes les plus graves et hyperpyrétiques du purpura hémorrha-

gica; d'autres enfin n'hésitent pas à donner ce nom à tout purpura qui s'accompagne d'hémorrhagies viscérales.

Les descriptions du purpura hémorrhagica, du morbus maculosus, de la maladie de Werlhof cachent actuellement une confusion inextricable, et on comprend que la plupart des auteurs se refusent à reconnaître, dans le purpura hémorrhagica, une unité pathologique. La maladie de Werlhof n'est pas une entité morbide, écrit M. H. Mollière). « Le purpura hémorrhagica, disait en 1879 M. Rigal à la Société médicale des hôpitaux de Paris, deviendra de moins en moins une entité morbide et, dans presque tous les cas, on ne le considérera que comme une expression symptomatique présentant des variétés nombreuses et pouvant se rattacher à des modifications générales de l'organisme, avec prédominance des altérations nutritives des capillaires et des troubles de leur innervation, ces conditions pathologiques étant, du reste engendrées par les états morbides les plus divers. »

Au moment où cette campagne s'engage contre l'unité du purpura hémorrhagica, il serait juste de se rappeler que la confusion actuelle n'est pas le fait de Werlhof, qui, en décrivant le morbus maculosus, avait eu, au contraire, le désir d'apporter quelques éclaircissements à la question du purpura hémorrhagica et de mettre en relief une unité pathologique, mais le fait de ses successeurs qui ont successivement englobé sous son nom les purpuras hémorrhagiques les plus différents.

Le purpura simplex et le purpura hémorrhagica ne constituent donc pas des entités morbides, mais des expressions symptomatiques communes à nombre d'états pathologiques qu'il s'agit aujourd'hui de classer. En présence d'un cas de purpura, le médecin ne doit plus se

contenter de la désignation de simplex ou d'hémorrhagica, expressions qui n'indiquent souvent que des degrés dans la maladie; il doit tâcher de trouver un qualificatif qui exprime la nature de l'accident. Pour arriver à ce but, il consultera avec soin la part d'intervention du système nerveux ou des altérations sanguines, les caractères et la localisation de l'éruption, les phénomènes locaux et généraux concomitants, la nature des causes provocatrices, les antécédents du malade; souvent ainsi il sera conduit à rapprocher le purpura de l'un des types que nous avons décrits et à le qualifier de cachectique, scorbutique, rhumatismal, infectieux ou de tout autre nom que l'avenir nous réserve.

Un certain nombre de faits resteront cependant toujours difficiles à expliquer avec nos connaissances actuelles. Quelle parenté, quelles différences existent entre le purpura simplex non exanthématique et l'exanthématique dont les allures, en dehors de la production de l'exanthème, sont identiques? Peut-être, s'il était donné d'assister au début de l'éruption, constaterait-on que bien des purpuras simplex non exanthématiques sont des purpuras exanthématiques dont la période congestive essentiellement fugace échappe à l'observation.

Le professeur Fouruier a vu plusieurs fois des gangrènes primitives du gland survenir chez des sujets en parfaite santé, sans qu'il fut possible de trouver aucune cause à cet accident; pendant l'élimination de l'eschare, des poussées de purpura se sont produites; dans quelle espèce ranger ces purpuras? Etaient-ils la suite de la gangrène ou survenaient-ils sous la même influence qu'elle?

Où ranger l'observation de M. Frémout? Quelle part

a eu l'influence du système nerveux chez son malade, qui, à la suite d'une grande fureur, fut pris d'un purpura hémorrhagique mortel. Le système nerveux a-t-il été l'auteur de tout le mal, ou bien n'a-t-il fait que provoquer l'explosion d'une maladie déjà en préparation ? Quelle valeur eut chez cet homme, au point de vue qui nous intéresse, l'état particulier des globules rouges, dont le volume était double du volume normal ?

C'est, dans un fait pareil, qu'il serait intéressant de noter avec soin les caractères, le siège de l'éruption ; de savoir si la production d'exanthèmes concomitants vient indiquer l'intervention du système nerveux vaso-moteur ; de faire une analyse détaillée du sang, de voir s'il présente des altérations dans le sens de la cachexie ou de l'inopexie.

La connaissance des espèces conduira à un pronostic plus sûr, à une thérapeutique plus rationnelle.

La valeur pronostique du purpura dépend en effet beaucoup de sa nature : le purpura rhumatismal, quelle que soit la forme qu'il revête, exanthématique ou scorbutique, est une affection généralement appelée à la guérison ; le purpura infectieux aboutit presque fatalement à la mort ; le pronostic du purpura cachectique variera avec la cause de la cachexie, maladie organique, affection curable ou mauvaises conditions hygiéniques. Les purpuras par lésion nerveuse et mécanique sont des épisodes sans importance des affections dans le cours desquelles ils surviennent.

L'état fébrile est un élément important pour le pronostic de la maladie ; Rayet, à qui cette importance n'avait pas échappé, en avait fait la base d'une classification qui comprenait deux grands groupes, l'un ren-

fermant les purpuras fébriles, l'autre les purpuras apyrétiques: c'est, pour ainsi dire, une classification de pronostic. Dans un travail récent, M. Barthélemy (1) a repris cette classification y apportant les modifications que comporte une étude approfondie des travaux modernes. Une pareille classification est toujours rendue difficile par la nécessité de faire rentrer dans l'un ou l'autre groupe les purpuras exanthématiques, qui sont tantôt fébriles, tantôt apyrétiques; elle demanderait, je crois, l'admission de trois classes, purpuras apyrétiques (cachectiques, mécaniques, d'origine nerveuse) purpuras tantôt apyrétiques, tantôt accompagnés d'une fièvre légère (rhumatismaux), purpuras à fièvre intense (infectieux); les deux premiers groupes correspondant à des formes ordinairement bénignes, le dernier au contraire se rapportant à une forme essentiellement grave.

Chaque espèce de purpura présente quelques indications thérapeutiques particulières: l'ergot de seigle exerce une action puissante sur les troubles vaso-moteurs du purpura rhumatismal (Henoch, Bauer, Duncan-Bulkley); les purpuras cachectiques réclament les toniques, l'écorce du pérou préconisée par Werlhof et dont ses successeurs n'ont fait que confirmer l'action bienfaisante; le scorbut demande l'emploi des végétaux frais et particulièrement des plantes dites antiscorbutiques, cresson, raifort, etc. Les purpuras infectieux semblent avoir assez fréquemment subi une influence heureuse de l'emploi des inhalations d'oxygène qui rendent aux globules une partie de leur vitalité.

Si, arrivé au terme de notre travail, nous jetons un regard en arrière et tachons de résumer les principa-

(1) Note pour servir à l'histoire des purpuras, Arch. gén. de méd., déc. 1882.

les notions qui ressortent de l'étude que nous venons de faire des diverses espèces de purpura, nous arrivons aux conclusions suivantes :

Le purpura est le résultat tantôt d'une angiectasie, tantôt d'une hémorrhagie, quelquefois peut-être d'une simple extravasation de la matière colorante du sang consécutives, dans nombre de cas, à un trouble de la circulation capillaire.

La fluidité du sang, la fragilité des vaisseaux sont des notions encore plus théoriques que basées sur l'observation de faits positifs.

Les recherches les plus récentes permettent d'admettre cinq espèces de purpura :

Purpuras rhumatismaux exanthématiques (exanthèmes rhumatismaux hémorrhagiques).

Purpuras cachectiques.

- toxiques.
- mécaniques.
- consécutifs à une lésion du système nerveux

Les purpuras simplex et hémorrhagique ne sont pas des entités morbides, mais des expressions symptomatiques communes à nombre d'états pathologiques.

Aussi, le médecin en présence d'un cas de purpura, ne devra pas se contenter du diagnostic de purpura simplex ou du purpura hémorrhagique, mais rechercher avec soin jusqu'à quel point le fait observé se rapproche ou s'éloigne des espèces aujourd'hui connues.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Consulter en dehors des traités classiques de pathologie interne
et des maladies de la peau :

1735. WERLHOF. — Dissertatio medica et philologica de variolis et anthracibæ. Hannover, 1723.
— BEHRENS. — Epistolica dissertatio de morbo maculoso hemorrhagico et noxiis nonnullis mytulis. Brunsvigæ. 1735.
1775. WICHMANN. — Œuvres de Werholf et de Behrens. Hannoveræ. 1775.
— GRAFF. — De petechiis sine febre. Göttingæ. 1789.
1789. ADAIR. — De hemorrhœa petechiali. Edinburgi. 1789.
1797. ACREL. — De hemorrhœa. Upsal. 1797.
1798. OSTHOFF. — De morbo maculoso. Dinsburgi. 1798.
1799. HAVINGA. — De morbo maculoso hemorrhagico Werlhofii. Groningæ, 1799.
1801. BATEMAN. — De hemorrhœa petechiali. Edinburg, 1801.
1811. GAUTHIER-BELLEFONDS. — Essai sur la maladie tachetée hemorrhagique de Werlhof. Strasbourg. 1811.
1815. LATOUR. — Histoire philosophique et médicale des hémorrhagies (Orléans, 1815).
1828. BAUER. — Du purpura hemorrhagica. Halæ, 1828.
1843. ANDRAL. — Essai d'hématologie. Paris, 1843.
1853. FORGET. — Recherches cliniques sur les caractères différentiels du purpura et du scorbut. Gaz. méd. de Paris, p. 549.
1855. BECQUEREL ET RODIER. — Chimie pathologique.
1855. BUCQUOY. — Du purpura hemorrhagica idiopathique ou maladie tachetée hemorrhagique de Werlhof. Thèse. Paris, 1855.
1857. HABERSHON. — On purpura and its connexion with splenic disease (Gay's Hospital reports. Third series, vol. III), 1857.
1856. TRABLOCCO. — Porpora emorragica in seguito di doppia terzana (Il severino).

1857. CHARCOT. — Purpura hemorrhagica et tuberculisation générale aiguë. — Bulletins et mémoires de la Société de biologie de Paris. 1857, p. 126.
1858. J. DURLAU ET M. LEGRAND. — De la peliose rhumatismale ou érythème noueux rhumatismal.
1859. VIRCHOW. — Ueber hämorrhagische Zustände (Deutsch Klinik, 1859).
- MILSCHEWSKY. — Ueber morbus maculosus Werlhofii (Wargès Zeitsche, 1859).
- PARROT. — Sur les hémorrhagies névropathiques (Gaz. heb. 1859, p. 633).
1860. WORMS. — Gaz. heb. 1860.
1862. CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie pathologique, IV.
- BAZIN. — Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique
- FERRAND. — Les exanthèmes du rhumatisme. (Thèse Paris, 1862.)
1863. GRAVES. — Leçons de clinique médicale (Traduction par le professeur Jaccoud. Paris, 1863).
1864. CONSTANTIN PAUL. — Contribution à l'histoire du rhumatisme. De deux variétés de rhum. hémorrhagique (Archives générales de médecine, 1864).
- ELDORFF. — Du purpura hemorrhagica. Th. Strasbourg.
1865. BIACHEZ. Du purpura rhumatismal (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie).
1866. BURKLEY. — A case of purpura hemorrhagica. (New-York, med. Record. 1866).
- FRANÇAIS. — Obs. de purpura hemorrhagica ayant succédé à une gale (Gazette médicale de Lyon, 1866.)
1867. G. SÉE. — Du sang et des anémies. Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1867.
- BOUCHUT. — Nature et traitement du purpura hemorrhagica.
- RENAULT. — Union médicale.
- PERROUD. — Note sur le rhumatisme hémorrhagique (Société des sciences médicales. Lyon, 1867.)
- LÉGER. — Du purpura rhumatismal (Thèse de Paris, 1867).
1868. MOLITOR. — Purpura hemorrhagica. Mort. (Arch. méd. belge. 1868.)
- LEDERER. — Fälle von morbus maculosus Werlhofii. (Wiener. med. Presse, 1868.)
- HENOCHE. — Ueber der Zusammenhang von purpura und intestinalstörungen. Berlin. Klin. Woch. 1868.)

1868. BAUER. — Ueber purpura und die Anwendung des secale
cornutum dagegen (Berlin. Klin. 1868.)
- W. BOLIN. — Fall of morbus maculosus Werlhofii (Ubal
kareförenings Förhandlingar.)
1869. VIGNANCOUR. — Maladie de Werlhof. Thèse de Paris.
- DRECHSLER. — A case of purpura. (Saint-Louis med. and
Surg. Journ.)
- RIGGS. — Pathology and treatment of purpuræmia (New-
Orléans Journal of méd.)
- WAGNER. Die epithelialblutungen (Arch. d. Heilkunde,
1869.)
- LEUDET. — Bulletins et mémoires de la Société de bo-
logie.
1870. HUCHARD. — Purpura hemorrhagica. Hémorrhagies de la pau,
de cœur, du péricarde, de l'endocarde. Hémorrhagiesca-
pillaires et ecchymoses dans diverses parties blanches du
cerveau. Taches d'infiltration sanguines dans les reins Soc.
anat. de Paris.
- RUC. — Purpura hemorrhagica avec hémorrhagies rétinienne.
— Union médicale ; 1870.
- HAYEM. — Lésion des artères dans deux cas de purpura
hemorrhagica. Bulletins et mémoires de la Société de
Biologie.
1871. CHALVET. — Bulletins et mémoires de la Société médicale des
hôpitaux de Paris, p. 36.
1872. KALTENBACH. — Ueber den Fieberlauf bei peliosis rheuma-
tica (Jahrb. für Kinderheilk.)
1873. VERNIER. — Quelques considérations sur le purpura secon-
daire, spécialement dans la tuberculose (thèse Paris).
1874. MOLLIÈRE. — Recherches cliniques sur la nosographie du
purpura hemorrhagica et des affections pétéchiales. (Lyon,
1874)
- RICHARDSON. — On certain types of disease included under
the term of purpura hemorrhagica (communiqué à la So-
ciété médicale de Londres. The Lancet, 1874.
- HENOC. — Purpura in kindlichen Alter (Berlin, Klin. Woch.,
1874.)
- ZIMMERMANN. — Deux cas d'entérite gangreneuse dans la maladie
pétéchiale de Werlhof. (Arch. der Heilkunde.)
1875. H. ROHLF. — Beobacht ueber der Werlofsche Blutflecken
Krankheit. (Memorabilien. p.433.)

1875. LAGET. — Etude sur le purpura simplex à forme exanthématique (thèse de Paris).
- LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique (Paris, 1875-1877).
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur (Paris, 1875).
- LIÉGNY. — Deux cas de gangrène purpurique ou scorbutique (France médicale).
1876. MISTARLET. — Quelques cas de purpura chez les enfants (thèse Paris).
- DUNCAN BULKLEY. — On the use of ergot in the treatment of purpura The Practitioner, 1876.
- LERREBOULLET. — Le purpura hémorrhagique et les maladies pétéchiales.
- COUTY. — Etude sur une espèce de purpura d'origine nerveuse.
- HAYEM. — Observation de purpura hæmorrhagica. Soc. de biologie.
- RŒHIF. — Gaz. des Hôp. 1876.
1877. MATHELIN. — Etude sur les différentes formes de la maladie de Werlhof et particulièrement sur une forme d'origine nerveuse. Thèse. Paris.
- ORIOU. — Des lésions des artères dans le purpura hemorrhagica rhumatismal et des rapports du purpura avec le rhumatisme. Thèse, Paris.
- SOUTHEY. — Case of purpura rheumatica or hemorrhagic rheumatism. (The Lancet, 1877.)
- MACKENSIE. — Purpura; perivascular retinal hæmorrhages. (Med. Times and Gaz. Lond., p. 233, 1877).
- TORTHE. — D'une forme rare de déviation menstruelle. (Thèse, Paris 1877).
- LASÈGUE. — Étude rétrospective sur la maladie de Werlhof. (Archives générales de médecine, 1877.)
- FOURNIER. — Du purpura iodique. (Iodisme pétéchial). Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.
- GIBERT. — Note sur deux cas de rhumatisme pétéchial. (Ibid.)
1878. SOYER. — De l'œdème pourpré fébrile. (Étude sur une forme particulière de purpura. (Thèse Paris.)
- DIRCKS-DILLY. — Étude sur le purpura hæmorrhagica chez l'enfant. (Thèse, Paris).

1878. ALIX. — Deux observations de purpura hemorrhagica aigu. (Lyon médical, 1878).
- BOUREITT. — Un cas de maladie de Werlhof, à marche foudroyante. (Mém. de méd. militaire).
 - WIDAL. — Purpura hémorrhagique, sans taches purpurines de la peau, ayant simulé une fièvre typhoïde. (France médicale, 1878.)
 - SCHNEIDER. Purpura hemorrhagica débutant par des douleurs articulaires chez une femme non rhumatisante. (Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte, 1878).
 - DUHRING. — Purpura ofinnomal (Philaddph, med. and surg. Reporter, 1878).
 - GOODHART. — Purpura with sub retina hæmorrhage. (The Lancet, 1878).
 - SMITH. Maladie de Werlhof se développant immédiatement après la coqueluche, chez un enfant ayant eu, peu de temps auparavant la rougeole, et la scarlatine. (Norsk, magaz, f. Lagevidsk., D. 3, B. 3, Furhandl.
 - MEUNIER. — Numération des globules du sang. (Thèse, Paris).
 - PENZOLDT. — Blutbefund bei der Werlofsches Krankheit. (Sitz. der Phys. Soc. zu Erlangen. und Berl. Klin. Woch. n° 37.
 - STEPHEN-MACKENSIE. — Remarques sur le purpura syphilitique et iodique. (The Lancet, p. 832.)
 - BOUCHUT. — Gaz. des hôp., 1878.
1879. — RIGAL et CORNIL. — Note sur un cas de purpura hemorrhagica aigu, survenu chez un malade atteint d'une affection du cœur (anévrisme) et terminé par la mort. Soc. méd. des hôpitaux de Paris.
1880. QUINQUAUD. — Chimie pathologique du sang. A. Delahaye, édit., Paris, 1880.
- FINGER. Ueber purpura rheumatica als complication blennorrhagischer Prozeze. (Wien. med., Presse, n° 48, 1880.)
1881. — CAPPIE. — Shand. Du purpura hemorrhagica et de son traitement par les stringents et la faradisation. The Lancet, 1879.
- LACOMBE. — Du purpura hemorrhagica idiopathique ou maladie de Werlhof (thèse Montpellier).
 - STRAUS. — De ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes. (Arch. de neurologie.)

1881. — ISHAM. — Purpura, hématurie, hémorrhagie muqueuses causées par l'administration du chlorhydrate d'ammoniaque.
- SEIFERT. — Morbus maculosus Werlhofii mit nachfolgendem Diabetes mellitus (Deutsche Med. Woch., n° 17, 1881).
- HARDY. — Purpura. (Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.)
- HAYEM. — Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies (Soc. méd. de Paris, 1881).
- PUECH. — Du purpura hémorrhagique étudié au point de vue de ses rapports avec la menstruation et la grossesse (Ann. de gyn., oct. 1881).
1882. GRENAUDIER. — Contribution à l'étude de l'hémophilie (thèse Paris).
- NATU. — Du purpura rhumatismal (thèse Paris).
- DEDET. — Contribution à l'étude du purpura hémorrhagique des pays chauds et de ses rapports avec l'intoxication palustre (thèse Paris).
- FAISANS. — Des hémorrhagies cutanées liées à des affections du système nerveux et en particulier du purpura myélopathique (thèse Paris).
- BARTHÉLEMY. — Note pour servir à l'histoire du purpura (Arch. gén. de méd., décembre.)
- LÉVY. — Recherches hématologiques dans les principales affections cutanées.
- SEBASTIANO GIOVANNINI. — Di una purpura emorragica in fanciulla affetta da tassa convulsiva. Bologna 1882.
- CLÉMENT. — Raie méningitique s'accompagnant d'œdème neuro-paralytique dans un cas de compression du grand sympathique de la moelle, et dans un cas de maladie de Werlhof. (Rev. de méd., 1882.)
1883. MATHIEU. — Purpuras hémorrhagiques, essai de nosographie générale. Thèse Paris.
- ROUGON. — Un cas de purpura hemorrhagica. Union médicale, 1883.

Consulter aussi les index bibliographiques des articles Scorbut, du Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques et du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

TABLE DES MATIÈRES.

I. ÉTUDE CLINIQUE.....	1
— <i>Purpuræ primitifs</i>	4
<i>Purpura simplex</i>	4
— urticans.....	5
— rhumatismal.....	6
— d'origine nerveuse.....	8
— myélopathique.....	17
Scorbut.....	18
<i>Purpuræ secondaires</i>	27
<i>Purpura cachectique</i>	28
— médicamenteux.....	28
— infectieux.....	29
— mécanique.....	31
II. PATHOGÉNIE.....	33
Modifications du sang dans le purpura.....	35
Altérations vasculaires dans le purpura.....	42
Troubles circulatoires dans le purpura.....	59
III. DISCUSSION DES ESPÈCES.....	69
<i>Purpura cachectique</i>	69
— toxique.....	69
— mécanique.....	7
— consécutif à une lésion du système nerveux.....	74
— rhumatismal exanthématique.....	75
— à forme scorbutique.....	76
Scorbut.....	79
<i>Purpura simplex</i>	83
— hemorrhagica.....	84
Index bibliographique.....	90