

CHAPITRE TROISIÈME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'HÉMORRHAGIE

I. Définition.

L'hémorrhagie est un processus morbide caractérisé par l'issue du sang hors des vaisseaux.

Suivant qu'une cause interne ou externe leur a donné naissance, les hémorrhagies se divisent en deux grandes classes : Les hémorrhagies *spontanées* et les hémorrhagies *traumatiques*. Quelques autres divisions secondaires sont à conserver, en raison de la signification de siège, de cause, et de nature qu'elles expriment ; c'est ainsi que l'on distingue les hémorrhagies *artérielles, veineuses, capillaires, internes, externes, actives, passives, supplémentaires*, etc, et que l'hémorrhagie *traumatique* peut être *primitive, secondaire, retardée*, etc.

II. Pathogénie, Etiologie.

La sortie du sang hors des vaisseaux qui le contiennent est, dans la majorité des cas, subordonnée à la rupture des tuniques vasculaires ; mais, au niveau des capillaires, l'émigration des globules rouges peut être la conséquence

d'une modification particulière, non exactement définie, de la paroi, et elle a lieu par *diapédèse*, suivant un mécanisme qui n'est pas non plus complètement élucidé.

L'hémorrhagie par *diapédèse*, qui figurait déjà dans la classification de Galien, fut acceptée plus tard par Morgagni, Bichat, Chomel, etc., puis rejetée par Virchow et Robin. Aujourd'hui, grâce aux travaux et aux expériences de Stricker, Cohnheim, Arnold (1), etc., la migration des globules rouges est aussi indiscutable que celle des globules blancs. Il suffit d'observer la circulation de la membrane interdigitale d'une grenouille, dont on a lié la veine crurale, ou chez laquelle on a pratiqué une injection de chlorure de sodium (Prussak), pour voir les globules sanguins s'engager à travers la paroi, et effectuer complètement leur passage dans le tissu voisin, sous l'influence de la pression intravasculaire.

Quoiqu'il en soit, les causes productrices de l'hémorrhagie agissent suivant des mécanismes variés, qui peuvent être ramenés à deux principaux (2) :

- 1^o Lésions de la paroi vasculaire ;
- 2^o Excès de la pression sanguine.

I. Lésions de la paroi vasculaire :

A. *Traumatisme*. — L'hémorrhagie traumatique est le résultat de plaies, traumatiques ou chirurgicales, ou, pour parler d'une façon plus générale, de blessures de toutes sortes intéressant les vaisseaux superficiels ou profonds, et

(1) J. Arnold, *Ueber Diapedesis. Eine experimentale studie* (Archiv. für Path. Anat. und Physiol. L. VIII).

(2) Bouchard, *De la Pathogénie des hémorrhagies*, Thèse d'agrégation, Paris, 1869.

déterminant une solution de continuité dont le mécanisme est des plus nets.

On peut, au point de vue pathogénique, rapprocher de cette catégorie : 1° l'hémorragie en quelque sorte physiologique qui, après l'expulsion du fœtus, est la conséquence de la rupture des vaisseaux, par suite du décollement normal de la masse placentaire; 2° les écoulements sanguins dus à l'érosion des vaisseaux par des corps durs ou anguleux (calculs, scybales, esquilles, corps étrangers de toute nature), soit au sein des tissus, soit au niveau des conduits normaux, tels que l'urètre, l'intestin, les voies biliaires, etc.

B. *Altérations morbides.* — La rupture vasculaire peut être la conséquence de l'extension d'un processus destructif simple ou spécifique, ayant son point de départ dans les tissus ambiants (*ulcération*). Telles sont, parmi les faits d'ordre médical, les hémorragies pulmonaires, celles de l'estomac et de l'intestin, dans le cas de cancer, de tuberculose, d'ulcère simple, de fièvre typhoïde; telles sont, en chirurgie, les hémorragies que l'on observe dans la pourriture d'hôpital, ou bien à la surface d'un encéphaloïde et d'un épithélioma ulcérés. Quant aux écoulements sanguins consécutifs à l'application des caustiques liquéfiant et ignés, quant à ceux qui compliquent certains abcès anfractueux, les plaies contuses ou par armes à feu, les brûlures profondes, etc., ils résultent aussi de l'*ulcération* latérale ou terminale des vaisseaux, mais cette perte de substance est produite par l'inflammation, par le ramollissement et la mortification gangréneuse préalables des parois.

Dans d'autres cas, les tuniques vasculaires sont *préparées* à la solution de continuité par des altérations liées à des états pathologiques différents; un simple effort, un mouvement exagéré, une congestion en déterminera la rupture, cause immédiate de l'écoulement sanguin.

C'est, entre autres causes (1), à une fragilité et à une étroitesse congénitales, souvent héréditaires (cas de Roche et Sanson, de Piorry, etc.), des vaisseaux capillaires, que l'on attribue la disposition spéciale des *hémophiles* aux hémorragies spontanées, ou chez lesquels le moindre choc, le plus léger traumatisme, une piqûre de sangsue, par exemple, est le point de départ d'une perte sanguine abondante, et parfois des plus difficiles à arrêter. Nous retrouvons cette minceur et cette friabilité acquises, dans les vaisseaux de nouvelle formation des bourgeons charnus

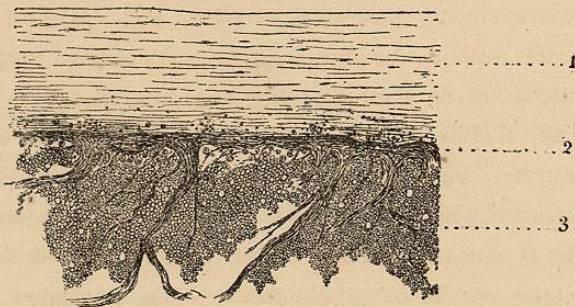


Fig. 14.
Pachyméningite hémorragique. — 1. Dura-mère. — 2. Exsudat. — 3. Sang épanché.
Cette figure représente la coupe de la dure-mère et de l'exsudat hémorragique, dans un cas d'hémorragie récente et très abondante.
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 83)

(1) On a également rapporté cette disposition constitutionnelle hémorragipare à l'influence du système nerveux (Recklinghausen); à une diminution ou à une altération de la fibrine du sang; à une disproportion entre la capacité du système vasculaire normal et le sang produit; à une sorte d'arrêt de développement des vaisseaux (Wickham Legg).

ou des néo-membranes (1), pachyméningite, vaginalite, ulcères, etc. Fig. 14.

Tantôt les lésions de structure des vaisseaux sont le fait d'une affection inflammatoire (endartérite ou périartérite, phlébite); souvent aussi elles consistent dans la dégénérescence granulo-graisseuse (athérome artériel) des capillaires et des gros vaisseaux. Les capillaires ainsi dégénérés se laissent distendre par la pression sanguine, et subissent la dilatation anévrysmale, Fig. 15 et 16. Sous l'influence



Fig. 15.

Artériole du cerveau chargée d'anévrysmes miliars, et provenant d'un garçon de seize ans tuberculeux.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 554)

d'une congestion passagère du cerveau, par exemple, provoquée par les efforts de la toux, de la défécation, etc., ou par des excès alcooliques, le liquide sanguin filtre à travers les tuniques interne et musculaire dissociées, usées, et s'épanche sous l'adventice (anévrisme disséquant), dont la rupture produira les hémorragies ponctiformes du parenchyme cérébral. Fig. 17.

(1) H. Galliet, *Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires considérées comme causes de certaines hémorragies*, Thèse de Paris, 1853.

Ces lésions sont la conséquence de causes multiples, et en particulier de l'alcoolisme, d'intoxications (phosphore), de l'âge, sans omettre les *maladies infectieuses*, dont

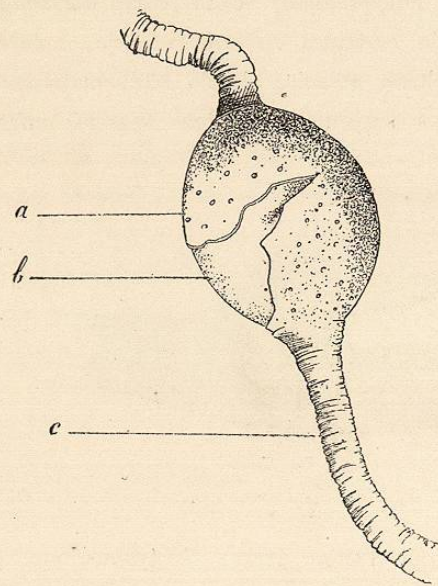


Fig. 16.

Anévrysmes miliars (d'après Charcot). — C. Vaisseau intact. — B. Tunique moyenne faisant hernie à travers la tunique externe déchirée (A).
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 225)

l'influence n'est guère plus discutable aujourd'hui, grâce aux recherches de Potain (fièvre typhoïde), de Brouardel (variole), etc.

D'autres fois enfin, les altérations vasculaires résultent d'une modification dans la composition du sang (maladies générales), ou bien d'un trouble *local* de la circulation (*stase, thromboses, embolies*). Il est aisé d'admettre que, dans le cas de maladie générale, les parois des vaisseaux sont modifiées concurremment avec le liquide sanguin. La

diminution, l'altération ou la destruction rapide des globules du sang (1), et la dégénérescence graisseuse consécutive des capillaires, ont été d'ailleurs démontrées expérimentalement et cliniquement, à la suite d'introduction dans le sang de certaines substances (iode, iodure de potassium, phosphore, arsenic, alcool, bile, matières septiques, venin des serpents); ou bien dans les affections

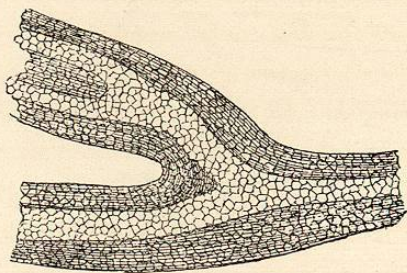


Fig. 17.

Hémorragie dans la gaine d'un vaisseau des méninges (d'après Cornil et Ranvier) (ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, p. 123)

générales, tels que l'ictère grave, le typhus, etc. (Virchow, Hayem, Coze et Feltz, Fournier (2), Hallopeau (3), etc.). Il suffit même, ainsi que l'a indiqué Cohnheim, d'arrêter pendant quelque temps le sang dans un vaisseau, pour que les capillaires subissent la dégénérescence graisseuse. « Si on applique une ligature à la base de la » langue d'une grenouille, et si on l'enlève au bout de » deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment

(1) Andral, Huxam, Bouillaud, Piorry ont appelé l'attention sur la diminution et le ramollissement de la fibrine dans les maladies adynamiques.

(2) Fournier, *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877.

(3) Hallopeau, *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1880.

» où la circulation se rétablit, il se fait une extravasation » de globules rouges et de globules blancs qui dénote une » altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente » aucun changement appréciable dans sa constitution physique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour » amener cette altération et presque une hémorragie ; » c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les » suffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vasculaires, qu'elles portent sur les troncs ou sur leurs artérioles, » sur leurs fines divisions, ou sur les capillaires. » (Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, page 291).

Nous pensons que, dans le cas d'oblitération vasculaire, le mécanisme de l'hémorragie, par diapédèse, est complexe ; il faut certainement invoquer un trouble dans la nutrition des capillaires, mais, en même temps, faire intervenir un changement dans la pression intra-vasculaire.

De même, dans un certain nombre de fièvres infectieuses à forme hémorragique, l'écoulement sanguin ne doit pas être exclusivement rapporté à la dégénérescence graisseuse des parois vasculaires ; plus généralement même, d'après M. Girard (1), l'examen le plus minutieux de l'état des vaisseaux, pratiqué par MM. Raymond et Arthaud, aurait été négatif. Il faut donc invoquer ici, en même temps, soit l'influence des amas de micrococci, soit un trouble vasomoteur, lorsque les parasites ont été introuvables (Litten) (2).

II. Excès de la pression sanguine.

On sait que le sang, à l'état normal, distend les parois

(1) Félix Girard, *Essai sur la pathogénie des hémorragies dans les maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1885. N° 279.

(2) Litten, *Deutch. Zeitsch. fur D. Klin. Med.*, 1881.

des vaisseaux, et que la pression intra-vasculaire, au maximum dans le ventricule, au moment de la systole, diminue de plus en plus en s'éloignant du cœur vers les capillaires et les veines; cette tension varie en raison directe des changements du calibre total de l'appareil vasculaire, des modifications dans la quantité du liquide sanguin en circulation, des variations de la pression *extra-vasculaire*, et de la plus ou moins grande énergie de l'impulsion cardiaque. Qu'il y ait afflux d'une plus grande quantité de sang artériel, ou bien obstacle à la circulation en retour, ou bien encore abaissement de la pression atmosphérique, le résultat sera identique au point de vue qui nous occupe; c'est-à-dire que la tension intra-vasculaire sera augmentée. Les plus fins vaisseaux, distendus au-delà des limites de la résistance de leurs parois supposées saines, finiront par se rompre; de là les hémorrhagies dites *mécaniques*, parce qu'il s'agit d'un trouble mécanique de la circulation.

Ces diverses conditions d'accroissement de la pression intra-vasculaire se trouvent réalisées de façons différentes que nous allons rapidement passer en revue.

Tout d'abord, l'hémorrhagie fonctionnelle, qui a lieu périodiquement chez la femme, depuis la puberté jusqu'à la ménopause, et qui est liée à l'ovulation, résulte d'un excès de pression et de la rupture des capillaires de la muqueuse utérine, hypérémie au maximum, par trouble du système vaso-moteur.

L'hypertrophie du cœur gauche est une première cause d'augmentation de la pression artérielle et d'accélération du cours du sang; des hémorrhagies du cerveau, des épitaxis en sont la conséquence.

La suppression d'une évacuation sanguine périodique, tel que le flux hémorrhédaire ou l'écoulement menstruel (aménorrhée ou ménopause), a pour effet immédiat l'excès de la masse du sang en circulation; de là la surdistension des capillaires, et les hémorrhagies intestinales, stomacales, pulmonaires, etc., dites *supplémentaires* ou par *compensation*. Nous rapprocherons de cette variété les hémorrhagies *essentiels*, *actives* (Stahl) ou *pléthoriques*, propres au tempérament du même nom, dues à l'accroissement du nombre des globules ou de la masse générale du sang (nourriture trop forte, etc.), et qui se traduisent par des saignements de nez, chez l'enfant, et par l'état hémorrhédaire, chez l'adulte.

L'oblitération d'une branche artérielle, par une ligature, par une thrombose, ou par une embolie, aura également pour conséquence l'exagération de la pression sanguine dans le territoire vasculaire correspondant, et la production d'hémorrhagies, désignées par Virchow, sous le nom d'*hémorrhagies par fluxion collatérale*, si cette pression dépasse la limite de résistance des vaisseaux. Telles sont par exemple les hémorrhagies du poumon, dans le cas d'embolie des artères de cet organe.

L'oblitération inflammatoire des petits vaisseaux, et les embolies capillaires (Feltz, Hayem) déterminent, par le même mécanisme, un excès de pression dans les capillaires voisins, et la déchirure de ces derniers. C'est ainsi que pour MM. Ollivier et Ranvier (1) l'obstruction des capillaires par des globules blancs, dans la leucocythémie, est le point de départ des hémorrhagies observées dans cette affection;

(1) Ollivier et Ranvier, *Archives de Physiologie*, 1869.

de même que pour Weigert (1), Cornil, Ziemssen, Zuelzer, Raymond (2), etc., les hémorrhagies disséminées et multiples des maladies infectieuses, de la variole, etc., s'expliqueraient en partie par l'action à la fois oblitérante (thrombose, embolie) et destructive des bactéries sur les parois des vaisseaux.

Enfin, les troubles vaso-moteurs, les lésions du système nerveux central (expériences de Schiff, Vulpian, etc.; observations d'Ollivier, de Charcot, etc.) et périphérique (névralgies traumatiques et hémorrhagies secondaires (Verneuil), permettent avec assez de raison de rapporter à l'action nerveuse et au même mode pathogénique (hypérémie et hémorrhagie compensatrices), par paralysie réflexe (Vulpian), divers écoulements sanguins auxquels Lancereaux donne le nom d'hémorrhagies *névropathiques*.

Le purpura hémorrhagique ou maladie tâchetée de Werlhoff; l'hémorrhagie des glandes sudoripares ou hématurie, sont le plus souvent, en rapport avec des troubles de la sensibilité, et les désordres que l'on observe chez les hystériques.

La colère, la frayeur, toutes les émotions violentes, en général, déterminent aussi des hémorrhagies par hyperémie subite (cas de Lordat, de Gilbert, de Lancereaux, etc.).

L'action hémorrhagique du froid et du calorique est depuis longtemps connue : citons le coup de sang des moissonneurs et des soldats en marche pendant les fortes chaleurs; l'hématurie, les métrorrhagies des pays chauds, etc. Les hémorrhagies nasales sont fréquentes chez les Esquimaux pendant l'hiver; on les a observées également chez nos malheureux soldats au moment de la retraite de Russie.

(1) Weigert, *Die pocken efflorescenz*, etc., Breslau, 1875.

(2) Voyez la thèse de Girard, déjà citée.

La pathogénie de ces hémorrhagies a tour à tour été expliquée par une dilatation directe ou réflexe des vaisseaux due à ces deux agents physiques.

L'exagération de la pression au niveau du système capillaire et l'hémorrhagie peuvent aussi être le fait d'un obstacle à la circulation en retour.

Les lésions de l'orifice mitral, et la compression des veines pulmonaires, par un cancer, par des ganglions hypertrophiés, ou par un anévrysme, donnent fréquemment lieu à des hémorrhagies pulmonaires, de même que les lésions valvulaires du cœur droit, et l'insuffisance de l'orifice tricuspide, en particulier, les tumeurs placées sur le trajet des veines caves, l'oblitération cirrhotique des capillaires du foie, les efforts de défécation, les quintes de coqueluche, etc., seront le point de départ des hémorrhagies dites *passives*, si souvent observées dans le système de la grande circulation.

Nous terminerons par les pertes de sang consécutives à la *diminution de la pression extra-vasculaire*.

L'ablation des tumeurs volumineuses, la suppression brusque et rapide d'un épanchement abondant, la paracentèse oculaire, l'ascension des hauts sommets par les gens de la plaine, et les voyages aérostatiques (diminution de la pression atmosphérique), le travail dans l'air comprimé, réalisent ce mode pathogénique. Quant à l'application des ventouses sèches, elle détermine la sortie du sang par un double mécanisme, en diminuant la pression extravasculaire, et en formant obstacle à la circulation en retour, par les bords de la ventouse.