qui, craignant une rencontre de trains, ont pu, grâce à quelque manœuvre, éviter le heurt. Le choc, dans ce cas, ne pouvait être dû qu'à la peur et non aux lésions matérielles des tissus qui manquaient totalement. Aussi certains médecins d'outre-Rhin lui ont-ils donné le nom de « paralysie ou de névrose par frayeur ». Le « railway-spine », le « railway-train » des Anglo-Saxons auraient donc, avec le choc ou la stupeur traumatique, de nombreux points de contact. L'influence des phénomènes psychiques est donc incontestable et Blum insiste sur ce fait que le choc manquerait chez ceux qui, au moment de l'accident étaient plongés dans le sommeil ou dans l'ivresse.

L'état constitutionnel du blessé présente aussi de l'intérêt : les individus affaiblis par une hémorragie, ceux que mine une affection chronique, les alcooliques, les nerveux seraient plus que d'autres exposés au choc; aussi devra-t-on en tenir compte lorsqu'il les faudra soumettre à de graves interventions chirurgicales; la stupeur, la dépression vitale peuvent être la conséquence d'une plaie opératoire, et on les a vues succéder aux ovariotomies, aux hystérectomies abdominales, aux laparotomies au cours desquelles les anses intestinales ont été manipulées longtemps. Le choc tient dans la mortalité post-opératoire une place importante, mais que les statistiques anglaises semblent exagérer.

Par quel mécanisme se produit-il? Les recherches contemporaines n'ont guère dissipé les ténèbres qui enveloppent la question : on invoque un arrêt de l'innervation; le système nerveux, central et périphérique, serait stupéfié par la violence et cesserait d'agir; telle est l'opinion de Gross et de Furneaux-Jordan. Cette commotion se traduirait par une paralysie des nerfs. D'après Fischer, le grand sympathique atteint réagirait sur les vaisseaux en provoquant leur dilatation paralytique; mais le cœur et les autres organes seraient frappés du même arrêt et leur fonction serait en partie abolie; Verneuil croit à une altération subite du sang, préparée par une dyscrasie antérieure ou quelque tare d'un viscère important. Pour Billroth, les facteurs sont nombreux et l'hémorragie, la douleur, les vives émotions, le chloroforme même seraient, chacun pour sa part, responsables de la stupeur des blessés.

Symptômes. — On en a décrit trois formes : la forme torpide, la forme insidieuse et la forme éréthique. C'est pour obéir à l'usage que nous nommons cette dernière : en effet, nous ne connaissons du choc ni son anatomie pathologique, ni sa pathogénie; on ne fait que se baser sur la clinique pour ranger dans le cadre de la stupeur des blessés telle ou telle complication des plaies; or, la forme éréthique se caractérise par une agitation, des cris, du délire, des mouvements désordonnés, la coloration de la face, tous symptômes opposés à ceux que montrent les individus atteints de choc. Impossible de savoir par quel lien Travers a pu rattacher deux syndromes aussi dissemblables.

La forme *torpide* est la plus fréquente; le blessé est en résolution musculaire; on soulève les membres qui retombent aussitôt; la face est pâle, tirée, les lèvres bleues, les pupilles dilatées et paresseuses; les yeux fixes enfoncés dans leur orbite sont parfois brillants, mais la sensibilité est émoussée, la parole est lente, il faut une question brève et impérative pour obtenir une réponse, qui prouve une intelligence présente. La mémoire paraît faire défaut. La voix est cassée; la respiration faible, irrégulière, rare, parfois suspirieuse; le pouls est petit, fréquent, dicrote, les battements du cœur sont à peine appréciables; les extrémités sont refroidies et le thermomètre accuse un abaissement de la température, qui

est de 36 ou de 35 degrés. Le malade n'accuse aucune souffrance et la mort peut survenir sans que cette stupeur se dissipe. Mais d'autres fois la réaction se fait, la chaleur se rétablit, la respiration se régularise, le pouls reprend sa force primitive et tout danger est bientôt conjuré.

La forme *insidieuse* est moins connue; on l'observerait surtout à la suite des accidents de chemin de fer. Au premier abord, le blessé semble ne présenter aucun trouble; aucune fonction ne paraît atteinte et la respiration, la circulation et l'innervation sont d'apparence normale. Mais on s'aperçoit bientôt que la peau est ictérique, terne, blafarde, cadavérique, elle a perdu son élasticité; les extrémités se refroidissent, les réactions se font mal, l'urine devient rare, le pouls est faible, le cœur irrégulier; peu à peu ou rapidement, les symptômes s'aggravent et la forme torpide s'accuse, jusqu'à ce qu'on voit le coma succéder à la stupeur; la mort arrive, souvent en moins de trois ou quatre jours, parfois après des alternatives de dépression et d'excitation.

Il ne faudrait pas croire le diagnostic facile. Bien que tous les auteurs aient noté chez leurs blessés cette stupeur que nous venons de décrire, ils se refusent à faire de cette dépression un état morbide spécial et la rattachent à un accident tel qu'une hémorragie interne, une commotion cérébrale, un trouble circulatoire, une embolie, une syncope ou une septicémie foudroyante. On a tracé un diagnostic différentiel : nos livres essayent de donner à chacune de ces affections une symptomatologie spéciale. Mais, au lit du malade, la distinction reste malaisée, et des recherches nouvelles sont nécessaires pour délimiter le choc traumatique et en faire une entité morbide indiscutable.

Traitement. — Il ressemble à celui de la syncope; il faut activer la circulation par des frictions avec des substances alcooliques, l'enveloppement dans de la flanelle chaude, le massage, les bains portés graduellement de 36 à 40 degrés; puis les injections sous-cutanées d'éther, les boissons stimulantes, cognac, kirsch, rhum; les révulsifs, les sinapismes promenés sur les membres peuvent rendre de grands services. La question d'opportunité se pose souvent : Faut-il intervenir sur un individu en état de choc? En thèse générale, non; et si une cause quelconque, l'hémorragie par exemple, n'impose pas l'opération immédiate, on attendra, avant de prendre le couteau, que la réaction ait commencé.

IV

HÉMORRAGIE TRAUMATIQUE

On dit qu'il y a *hémorragie traumatique* lorsque, dans une plaie, l'écoulement sanguin « dépasse, par sa quantité et par sa durée, les limites ordinaires ». — Cette complication unit les accidents primitifs aux accidents consécutifs des lésions traumatiques, car l'hémorragie peut être elle-même tantôt consécutive et tantôt primitive.

Historique. — Peu de complications ont été plus étudiées. Elle était, sous l'ancienne chirurgie, l'accident le plus redoutable et inspirait une terreur telle que deux cents ans après la découverte de la ligature, on n'osait amputer un

membre à sa racine. Maintenant l'hémorragie est déchue de cette importance; elle est devenue rare dans sa forme primitive, depuis la constitution de notre merveilleux arsenal d'hémostase, et dans sa forme consécutive, depuis l'emploi des pansements antiseptiques qui assurent la cicatrisation des vaisseaux divisés. Parmi des publications innombrables nous citerons :

Boyer, art. Hémorragie. In *Dictionnaire en 60 vol.*, t. XX, p. 371. — Velpeau, Recherches sur la cessation spontanée des hémorragies traumatiques primitives. In *Gazette médicale de Paris*, p. 427, 1830. — Sanson, Des hémorragies traumatiques. Thèse de concours de clinique chirurgicale. Paris, 1836. — Dupuytren, Des hémorragies considérées comme complication dans les blessures par armes de guerre. In *Clinique chirurgicale*, 2e éd., t. IV, 1859. — Després, Des hémorragies traumatiques consécutives. Thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1844. — Nélaton, Traitement des hémorragies artérielles consécutives. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XV, p. 360, 1850. — Bouchard, Pathogénie des hémorragies. Thèse d'agrégation en médecine. Paris, 1869. — Nicaise, Plaies et ligatures des veines. Thèse d'agrégation en chirurgie, 1872. — Cauchois, Pathogénie des hémorragies traumatiques secondaires. Thèse de Paris, 1875. — Guillon, Traitement des hémorragies artérielles. Thèse de Paris, 1875. — Caule, Blessures des artères athéromateuses. Thèse de Paris, 1876. — Decaye, Plaies par écrasement des artères. Thèse de Paris, 1879. — Paul Reclus, Des mesures propres à ménager le sang dans les opérations chirurgicales. Thèse d'agrégation en chirurgie, 1880. — Renaut, art. Hémorragie. In *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 4e série, t. XIII, 1888.

Variétés. — L'hémorragie traumatique est *primitive* lorsque le sang jaillit dès que la blessure est faite : un vaisseau est ouvert et l'écoulement persiste jusqu'à ce que l'art ou la nature le tarissent. L'hémorragie est *secondaire* lorsque le sang fait irruption pour la première fois — ou reparaît — un temps plus ou moins long après l'accident. Mais alors deux cas se présentent : tantôt l'hémorragie survient lorsque l'hémostase est récente; la contraction des tuniques musculaires des parois, puis la formation d'un caillot mou, friable, oblitèrent la lumière du vaisseau et s'opposent à l'écoulement du sang lorsqu'un froissement de la plaie, un dérangement de l'appareil, un mouvement intempestif, un effort de toux, une émotion morale provoquent une impulsion plus vive de l'ondée sanguine qui détache le caillot, force les parois, et l'hémorragie apparaît. L'hémostase n'était que *provisoire* et cette hémorragie est une hémorragie secondaire *précoce*. Tantôt l'oblitération vasculaire est plus solide; le caillot est devenu fibrineux; il est formé de strates superposées qui opposent à l'impulsion sanguine un obstacle résistant. Les lèvres du vaisseau sectionné se sont rapprochées; elles s'unissent par anastomoses de leurs bourgeons charnus et constituent, au-dessous du caillot, une cicatrice qui assure l'hémostase. Si, dans ces conditions, une ulcération des parois ou du caillot permet au sang de s'écouler, on aura une hémorragie secondaire *tardive*, celle qui se déclare lorsque l'hémostase *permanente* est établie. L'hémorragie secondaire est donc celle qui arrive après l'hémostase provisoire ou permanente et sans l'intervention d'une diérèse nouvelle.

Étiologie. — Ces hémorragies précoces ou tardives sont souvent sous la dépendance d'un état constitutionnel parfois mal défini. On connaît ces *hémophiles* chez qui la moindre plaie est prétexte à perte de sang : on arrête l'écoulement, il repart avec une telle persistance que la mort peut en résulter. Cette prédisposition est héréditaire et se transmet surtout de mâle en mâle. Sanson rapporte l'histoire d'un homme qui mourut d'hémorragie à la suite d'une blessure futile; cinq de ses dix-sept petits-enfants et arrière-petits-enfants périrent

[P. RECLUS.]

de la même manière et tous les autres furent sujets à des hémorragies qui causèrent encore la mort de quelques-uns d'entre eux. Hughes, d'après J. Renaut, cite une famille dans laquelle, pendant quatre ou cinq générations, tous les individus mâles étaient en puissance d'hémorragies. Dubois rapporte le cas d'une famille où trois enfants succombèrent à des hémorragies que rien ne put arrêter, l'un à la suite de ventouses scarifiées autour du genou; le deuxième pour s'être excorié la peau de la tempe; le troisième à la suite d'une application de sangsues à l'épaule. Dès 1851 on pouvait citer plus de 100 exemples de cette prédisposition héréditaire.

Les théories sont innombrables qu'on a invoquées pour expliquer la fréquence des écoulements sanguins chez les hémophiles : on a parlé de la dégénérescence graisseuse des vaisseaux, de la diminution de leurs calibres, de l'amincissement de leurs parois. On a mis en cause la paralysie des vaso-dilatateurs, l'excitabilité des vaso-constricteurs; le sang serait retenu dans les réseaux et capillaires congestionnés qui ne tarderaient pas à se rompre. Sans être aussi précis, nous admettrions l'influence du système nerveux sur ces hémorragies « mobiles, capricieuses, intermittentes et même périodiques » ; comme les écoulements sanguins d'origine nerveuse, elles apparaissent souvent à la suite des causes qui peuvent exciter la sensibilité cutanée. En tout cas, chez les hémophiles, et Renaut le fait remarquer avec Lancereaux, les plaies profondes saignent moins que les plaies insignifiantes.

Plusieurs croient à une altération du liquide cruorique : peut-être le sang serait-il dépourvu de fibrinogène; en 1861, Tardieu a cité un fait où la coagulation n'était pas survenue six heures après son issue de la veine, bien qu'il fût au repos et maintenu au contact de l'air. Au milieu de ces affirmations contradictoires, il est sage de rester éclectique et d'invoquer le concours de plusieurs causes pour expliquer cette propension aux hémorragies, fragilité des vaisseaux, influence nerveuse, modification dans la composition du sang, dyscrasie héréditaire ou acquise : dans ce cas, l'hémophilie ne serait pas une entité morbide, et Verneuil, qui défend cette opinion, cite, dans la thèse de Hernandez, une foule d'états généraux qui s'accompagnent d'hémorragies rebelles.

Certains états constitutionnels et certaines diathèses prédisposent aux hémorragies, les fièvres graves, comme le typhus, la plupart des fièvres éruptives et en particulier la variole, les altérations du foie : on sait combien Monneret insistait sur ce point, confirmé par les observations de Verneuil. Le scorbut, la leucémie, l'infection purulente, dont le premier symptôme est parfois une exsudation sanguine de la plaie, ont une influence indiscutable; ainsi de l'impaludisme; celui-ci, Verneuil et son élève Moriez l'ont montré, peut se révéler par un écoulement sanguin de type intermittent et que guérit le sulfate de quinine. Ces hémorragies diathésiques se produisent surtout dans les capillaires des bourgeons charnus : leurs parois fragiles cèdent au moindre effort.

Ce sont les hémorragies *néo-capillaires* de Verneuil. Un traumatisme peut ne provoquer l'apparition, mais le plus souvent elles sont spontanées et sous la dépendance d'une tension intra-vasculaire à peine plus considérable. Les vaisseaux des bourgeons charnus ont des parois embryonnaires et formées de cellules molles que détruira la moindre impulsion : les globules blancs se chargent de les cribler de pores et de faire du vaisseau une sorte de drain par où le sang s'extravase. Les leucocytes passent d'abord, les hématies et le plasma se précipitent à leur suite au travers des parois raréfiées. Renaut donne à ces écoule-

[F. RECLUS.]

ments sanguins le nom d'hémorragies *diapédétiques*. Elles sont *électives*, car le sang ne sort pas en masse; les rapports des globules rouges, des globules blancs et du plasma ont subi des variations, au lieu d'être normaux comme dans les hémorragies *massives*, consécutives aux ruptures du vaisseau.

Les hémorragies primitives des gros vaisseaux sont sous la dépendance d'un certain nombre de causes physiologiques. Elles sont plus abondantes lorsque la blessure porte sur des organes très vasculaires, la langue, le col de l'utérus, la région anale, ou qu'elle frappe des tissus modifiés par l'inflammation : on sait combien l'effusion du sang peut être copieuse après les débridements au bistouri des phlegmons diffus et des anthrax. Il n'est pas jusqu'à l'extrême jeunesse ou la vieillesse qui ne soient à considérer, et l'hémorragie est inquiétante pour les vieillards et pour les enfants : le débit des vaisseaux et la durée de l'épanchement ne paraissent pas augmentés chez eux, mais leur équilibre physiologique est troublé par la perte d'une minime quantité de sang, et ce qui serait un incident insignifiant, chez un adulte, devient, aux deux extrêmes de la vie, une hémorragie redoutable.

Le traumatisme joue un rôle considérable; sous le rapport des hémorragies, les piqûres, les coupures et les plaies contuses diffèrent; les unes sont presque sèches, les autres sont inondées d'un flot de sang. La direction de la section du vaisseau n'est pas indifférente : les plaies transversales, longitudinales, complètes ou incomplètes, ont chacune un pronostic particulier. Les tissus qui entourent le vaisseau permettent aux parois de s'affaisser ou les maintiennent béantes comme certaines aponévroses de la base du cou, favorisant ainsi l'écoulement sanguin. Il n'est pas jusqu'à la structure de l'artère ou de la veine qu'il ne faille considérer : dans les varices et dans l'endartérite, les tuniques étant athéromateuses, on ne devra pas compter, pour oblitérer le vaisseau, sur la rétraction de leurs fibres musculaires.

L'étiologie des hémorragies secondaires diffère selon que l'épanchement est précoce ou tardif. Les hémorragies précoces ont presque toutes pour cause la cessation du spasme musculaire : l'irritation que provoque le traumatisme sur le vaisseau déchiré entraîne une contraction des tuniques de l'artère et son oblitération momentanée ; lorsque cette contraction s'épuise, il s'est formé un caillot mou qui s'oppose à l'irruption du sang; mais la barrière est fragile et la moindre élévation de la tension intra-vasculaire suffit pour emporter l'obstacle ; il n'est besoin que du plus léger effort, quinte de toux, simple mouvement. L'hémorragie ne se fait pas toujours par le bout central de l'artère divisée et lorsqu'un gros vaisseau est ouvert, — l'axillaire, la sous-clavière, la fémorale, — le sang peut sourdre par le bout périphérique où la circulation collatérale s'est rétablie, et, le caillot qui oblitère le bout périphérique au niveau de sa déchirure étant peu résistant, il cède à la moindre pression.

Parfois un obstacle mécanique s'oppose à l'hémorragie, qui se déclare lorsque l'obstacle disparaît. Dans une chute d'un quatrième étage, un individu se fracture le pariétal sur le coin d'une enclume : au sixième jour, nous intervenons en enlevant de volumineuses esquilles; l'une d'elles oblitérait le sinus latéral déchiré; une nappe de sang couvre aussitôt le champ opératoire; l'index bouche cette ouverture que nous aveuglons par un pansement antiseptique. En le défaisant au dixième jour, nous constatons une guérison complète : un caillot remplissait-il le sinus latéral? Ses bords déchirés s'étaient-ils réunis? — Nous ne saurions le dire; en tout cas, l'hémorragie était conjurée.

Le mécanisme des hémorragies tardives est autre : tantôt le processus qui aboutit à la formation d'un caillot et à l'oblitération par une cicatrice des deux bouts du vaisseau est entravé; tantôt l'hémostase définitive s'effectue, mais le caillot et la cicatrice se détruisent et l'obstacle à l'effusion du sang disparaît. Les causes qui amènent ce double résultat sont nombreuses : parfois les parois vasculaires sont mortifiées; l'instrument vulnérant, surtout dans les plaies contuses, le passage du projectile, une esquille osseuse, un caustique, une brûlure, ont mortifié un point des tuniques artérielles; au bout de quelques jours, l'eschare se détache et le sang s'écoule; la dénudation trop étendue de la gaine pour une ligature et la destruction des vasa-vasorum qui nourrissent les parois peuvent avoir pour conséquence la même gangrène et une hémorragie secondaire. Mais la cause la plus fréquente est la suppuration de la plaie.

En effet, pour peu que le foyer traumatique soit malpropre que la désinfection n'en soit pas parfaite, qu'une substance septique, un morceau de vêtement, un fil à ligature contaminé, y entretienne la suppuration, la plasticité de la région est compromise : le caillot qui oblitère le vaisseau divisé se ramollit et se fragmente, les phénomènes de réparation qui devraient amener l'adhésion des parois s'arrêtent, la coalescence des bourgeons charnus ne se fait pas, le vaisseau s'ulcère et l'hémorragie apparaît. Avant l'antisepsie, cette complication était fatale dans les plaies contuses, surtout dans les blessures par armes à feu, irrégulières et anfractueuses; elle l'était encore dans certaines régions infectées par les excrétions naturelles : les traumatismes opératoires ou accidentels de la bouche et du rectum avaient le triste privilège de ces hémorragies secondaires répétées dont le terme ordinaire était la mort.

A l'heure actuelle on ne les rencontre plus; on peut extirper la langue ou le rectum sans voir, comme autrefois, au troisième, au cinquième, au huitième jour, le sang faire irruption dans la blessure; cet accident n'est à craindre que si on laisse s'infecter la plaie et si l'individu est sous le coup d'une dyscrasie grave : nous n'avons pas besoin de revenir sur un chapitre épuisé à propos du pronostic du traumatisme, et l'on sait que le diabète, l'albuminurie, les fièvres graves, l'alcoolisme, l'impaludisme, le scorbut, la leucocythémie provoquent l'hémorragie par un double mécanisme : d'une part les caillots ne se solidifient pas, les lèvres divisées ne se réunissent pas pour oblitérer le vaisseau; d'autre part, le sang altéré s'échappe plus facilement.

Symptômes. — Les hémorragies primitives, de par leur origine mécanique, apparaissent sans phénomènes précurseurs; il n'en est pas de même des hémorragies secondaires que précèdent souvent quelques prodromes, malaise, céphalalgie, frissons erratiques, fièvre; des douleurs se font sentir au niveau de la plaie, tantôt légères, tantôt vives, irradiées au loin le long des nerfs; ce symptôme appartient surtout aux écoulements qui sont sous la dépendance d'une intoxication malarique; dans ces cas, il n'est pas rare de voir le foyer traumatique modifié dans son aspect; il est tendu et sec; le pus, moins abondant, est brun et strié de filets sanguins. Puis l'hémorragie éclate et, qu'elle soit primitive ou secondaire, les signes en diffèrent suivant que l'ondée a pour origine l'ouverture d'artères, de veines ou de réseaux capillaires.

Les hémorragies *artérielles*, dont l'abondance varie suivant le nombre et le volume des vaisseaux divisés, se caractérisent par la couleur du sang qui est d'un rouge vif et par un écoulement saccadé dont chaque jet, isochrone à la

systole cardiaque, s'arrête lorsqu'on comprime l'artère entre le cœur et la plaie. Cependant le sang peut être noir si la circulation se suspend comme dans la syncope, et, malgré la compression exercée entre le cœur et la blessure, l'écoulement sanguin continue lorsque de larges anastomoses unissent les vaisseaux; ainsi, dans une plaie de la radiale qui, au niveau de la main, s'abouche avec la cubitale, la compression arrêtera le flot du bout supérieur, mais ne tarira pas l'hémorragie, car le sang apporté par la cubitale jaillira du bout inférieur. Dans ce cas et dans ceux où il ne s'épanche, par l'orifice étroit de la blessure, qu'une partie du sang que roule le vaisseau, la pulsation affaiblie pourra se percevoir encore au-dessous de la solution de continuité.

Lorsque le foyer traumatique est profond et ne communique avec l'extérieur que par une ouverture étroite de la peau, les saccades du jet ne se distinguent plus et le sang coule en nappe. Si même l'orifice est petit, si le trajet est sinueux et la rupture artérielle sous-cutanée, un épanchement se collecte qui pénètre dans les traînées celluleuses; il distend les parois qu'il a créées par le refoulement des tissus, jusqu'à ce que les pressions deviennent assez fortes pour arrêter l'écoulement. On trouve alors une tumeur tendue, fluctuante et animée d'un mouvement d'expansion isochrone à la systole cardiaque. Un anévrisme diffus s'est constitué.

Les hémorragies *veineuses* se distinguent par la couleur foncée du sang qui est d'un rouge noirâtre; le flot s'arrête lorsqu'on comprime le vaisseau entre les capillaires et la plaie; son volume s'accroît, au contraire, si la pression s'exerce entre le cœur et la plaie, car tout le sang doit alors passer par la blessure. Il n'y a point de jet en saccade; à peine pourrait-on percevoir un faux battement lorsque la veine ouverte est soulevée par une artère voisine comme l'est, au pli du coude, la veine basilique par l'artère humérale, ou lorsque l'aspiration thoracique exerce son influence sur la pression intra-veineuse, comme dans les vaisseaux à sang noir de la base du cou. Quand les bords de la plaie cutanée ne correspondent pas à la plaie vasculaire, le sang s'accumule sous la peau et forme un amas cruorique désigné sous le nom de thrombus.

Dans les hémorragies *capillaires*, le sang s'écoule en nappe; il est d'un rouge moins vif que le sang artériel et moins foncé que le sang veineux. Son abondance est médiocre, sauf lorsque la blessure porte sur les tissus enflammés, comme dans certains cas de phlegmons, sur des organes très vasculaires, le col utérin, la langue, la région péri-anale, ou lorsque les vaso-moteurs sont paralysés, comme après l'application de la bande d'Esmarch. Aussi quand, en dehors de ces conditions, l'hémorragie capillaire ne tarit pas, il est probable qu'elle est commandée par un état constitutionnel tel que l'hémophilie, le scorbut, la leucémie, l'infection purulente, la fièvre typhoïde, l'impaludisme, une affection hépatique. Alors l'hémorragie est le plus souvent néo-capillaire.

Les hémorragies, dès qu'elles deviennent copieuses, se traduisent par des phénomènes généraux. Si, au début, et lorsque le malade n'est pas épouvanté par la vue du sang, il peut éprouver un soulagement, une sensation de bien-être, bientôt surviennent une grande faiblesse, une tendance à la syncope, des nausées, des frissons, le refroidissement des extrémités; les mouvements respiratoires sont courts et précipités, le pouls faiblit, la température s'abaisse, une sueur froide recouvre le front, la poitrine et la paume des mains; la peau se décolore; le blessé éprouve des vertiges, des tintements d'oreilles, des éblouissements; des convulsions éclatent et le malade, pâle et froid, peut succomber dans une syn-

cope, dans le coma ou dans le délire. A ces symptômes, et sans plaies extérieures, sans écoulement sanguin apparent, on pourra reconnaître les hémorragies internes.

A côté de ces accidents immédiats, de cette *anémie aiguë*, les hémorragies successives et répétées peuvent avoir pour conséquence des *anémies lentes* ou *chroniques* bien connues depuis la thèse de Kirmisson [1]. Cet état se caractérise par de l'accablement, de la torpeur, une faiblesse extrême; le moindre effort coûte au blessé et se traduit par de l'essoufflement, une respiration haletante, des troubles circulatoires, une syncope. Les chairs sont molles, blanches et froides, les lèvres décolorées, les pupilles dilatées, les yeux caves; puis surviennent des sueurs visqueuses, des vomissements; le blessé est énervé par des battements dans la tête, des vertiges, des éclairs passent dans ses yeux, ses oreilles sifflent; la soif est ardente et l'anorexie complète.

La gravité de cette anémie ne dépend pas uniquement de la quantité de sang répandu; et la perte des 300 à 400 grammes dont on pourra spolier un adulte vigoureux sera dangereuse pour un adulte cachectique, tuera probablement un vieillard et sûrement un enfant en bas âge. On prétend que l'effusion en un seul coup d'une certaine quantité de sang est moins grave que si la même quantité est répandue en plusieurs fois. Les femmes seraient plus résistantes, ce que Dupuytren attribue à l'entraînement que crée leur flux mensuel. Cette anémie chronique se traduit par une tendance aux dégénérescences des viscères, par une hypertrophie de la rate et des modifications dans la composition du sang; la fibrine paraît moins abondante, les globules blancs seraient plus nombreux, les rouges seraient en minorité. Mais leur reproduction peut être rapide, et, au dixième jour, Hayem les a vus atteindre la normale.

Traitement. — Nous ne saurions même énumérer les moyens employés pour tarir les hémorragies traumatiques; ils sont innombrables; l'hémostase à elle seule pourrait remplir un volume. Mais on étudiera ce point d'une façon plus précise à propos des plaies des artères et des veines. Disons seulement que les hémorragies capillaires ne sauraient être traitées comme celles des gros vaisseaux. Souvent de simples irrigations d'eau froide ou surtout d'eau chaude, à la température de 50 à 60 degrés, les solutions de cocaïne, des lavages avec des liquides astringents, alcool, eau de Rabel et de Pagliari, suffiront pour tarir l'écoulement. Le perchlorure de fer et les cautérisations au fer rouge ne seront appliqués qu'après l'échec de procédés moins énergiques : leur emploi n'est pas sans danger; ils mortifient une couche plus ou moins profonde de tissus et la réparation de la plaie en est rendue plus lente.

La compression directe exercée sur la plaie est, depuis les pansements antiseptiques, le traitement le plus efficace. Après avoir lavé le foyer traumatique à l'eau chaude, on rapproche les lèvres de la plaie que l'on suture si l'on veut tenter la réunion. On applique de la gaze iodoformée. Puis on ajoute quelques lames de ouate sur lesquelles, avec une bande de toile, on exerce une compression régulière; elle suffit pour assurer l'hémostase, lorsque les vaisseaux sont de calibre médiocre. Si ces moyens ne réussissent pas, c'est que le sang, altéré par quelque état constitutionnel mauvais, aura perdu sa plasticité primitive :

[1] KIRMISSON, *De l'anémie consécutive aux hémorragies traumatiques, etc.* Thèse d'agrég. en chir., 1880.

il faudra songer au traitement général et se rappeler que certaines hémorragies périodiques se guérissent par le sulfate de quinine.

Lorsqu'un gros vaisseau est ouvert, la plupart de ces moyens deviennent inutiles; on peut cependant beaucoup attendre de la compression exercée directement sur la plaie remplie de ouate, d'amadou, de tarlatane chiffonnée et tassée par de solides tours de bande. Combinée avec l'élévation du membre, elle donne d'excellents résultats. Dans les amputations de l'avant-bras et du bras, de la jambe et de la cuisse, une fois les plus grosses artères liées, nous n'oblitérons pas les vaisseaux secondaires, et l'élévation du membre, la compression exercée par le pansement ont suffi pour assurer l'hémostase. Au-dessus des bandes de toile, l'application d'une bande élastique modérément serrée nous a rendu d'incontestables services.

La compression indirecte, exercée au-dessus du foyer traumatique sur le trajet de l'artère, n'est plus dans nos mœurs chirurgicales : le doigt, la pelote des compresseurs, les divers modèles de garrot et de tourniquet ne sont employés que dans des cas d'urgence, pour parer au danger d'une hémorragie abondante. La forcipressure, entrée dans la pratique depuis une trentaine d'années, consiste à saisir le vaisseau avec une pince qui, par le rapprochement de ses mors, oblitère la déchirure. En général, on l'enlève après avoir lié le vaisseau avec un fil, mais si cette manœuvre présente quelque difficulté, dans les cas où le vaisseau est profond, caché dans une anfractuosité inabordable, on laisse la pince à demeure et on ne la retire qu'au bout de quelques heures, lorsque le caillot formé à l'extrémité de l'artère est assez solide pour s'opposer à l'irruption du sang. Cet abandon des pinces dans la plaie a été érigé en principe pour certaines hystérectomies vaginales.

Mais le moyen par excellence reste la ligature; on devra, selon la méthode préconisée par Guthrie, saisir au fond de la plaie les deux bouts du vaisseau, s'il s'agit d'une artère, et les lier séparément : n'étreindre que l'extrémité supérieure serait s'exposer à des hémorragies récurrentes par les anastomoses. Cette recherche des deux bouts est souvent laborieuse, mais la bande d'Esmarch peut la faciliter, car, au milieu de tissus exsangues, on reconnaîtra le vaisseau coupé : il n'y aura plus, pour le voiler, la nappe sanguine formée par l'afflux incessant des vaisseaux. Cette manœuvre est d'une simplicité parfaite et, dans l'immense majorité des cas, la ligature des deux bouts de l'artère, si délicate autrefois, est devenue un jeu pour le plus modeste chirurgien.

Si cependant on ne trouvait pas l'artère dans un foyer contus, anfractueux, déchiqueté, on se résignerait à la lier, comme le faisait Dupuytren, au-dessus de la solution de continuité. Mais tarir l'écoulement n'est plus alors aussi facile; chacun sait le fait lamentable de ce malheureux sur qui, pour une plaie de la main, un chirurgien pratiqua successivement la ligature de la cubitale, de la radiale, de l'humérale et aboutit, en fin de compte, à la désarticulation de l'épaule. Les annales des soixante-dix premières années de ce siècle ne sont que trop riches en faits de ce genre. On ne les connaît plus depuis l'antisepsie qui évite au caillot les ramollissements de la suppuration et permet à la cicatrisation définitive de s'organiser sans encombre. Nous réussissons à coup sûr, moins parce que notre arsenal de l'hémostase est parfait, qu'à cause de l'asepsie au milieu de laquelle évolue la blessure.

Les hémorragies secondaires tardives conservent une extrême gravité, car elles viennent trahir l'existence d'un état constitutionnel fâcheux, dyscrasie,

[P. REGLUS.]

albuminurie, diabète, infection septicémique. Une thérapeutique médicale doit être instituée, mais le pronostic reste sombre. Il en est de même lorsque la plaie est assez profondément infectée pour ramollir le caillot et s'opposer à la cicatrisation des bouts artériels déchirés. En tout cas, il faut agir avec énergie : chercher le bout artériel qui donne du sang et l'oblitérer avec une ligature; si les parois en paraissent friables, ne pas craindre de débrider la plaie et de poser le fil sur un point où les tuniques sont résistantes; puis on désinfecte le foyer; les lavages à la solution forte d'acide phénique, à la liqueur de Van Swieten, au chlorure de zinc au 1/10, les pulvérisations avec la marmite, les bains antiseptiques peuvent arrêter les progrès de l'infection purulente.

Lorsque l'hémorragie unique, mais abondante, ou des hémorragies répétées ont eu l'anémie pour conséquence, il faut, en premier lieu, combattre la syncope : la déclivité de la tête, la flagellation, les injections sous-cutanées d'éther, la respiration artificielle, le réchauffement par les frictions et les linges chauds parent à ces premiers accidents. On aura recours aux injections de sérum artificiel, si, après avoir conjuré la mort immédiate, on constate des troubles persistants de la circulation et de la respiration. L'anémie chronique sera justiciable d'une médication tonique : l'hydrothérapie, les longues séances dans l'air comprimé pourront rendre de grands services.

V

DÉLIRE NERVEUX

Dupuytren et son élève Chaillou ont décrit, sous le nom de *délire nerveux traumatique*, une complication des plaies qu'ils croyaient fréquente, sans doute parce qu'ils la confondaient avec le *delirium tremens*. Du reste le procès est pendant et, pour A. Fournier, ces deux affections n'en constituent qu'une seule: il n'y aurait que le delirium tremens et point de délire nerveux.

Historique. — La littérature médicale n'est pas riche sur cet accident des plaies :

Chaillou, Du délire nerveux. Thèse de Paris, 1833. — Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale, 2e éd., t. II, p. 231, 1839. — Fournier, art. Alcoolisme. In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. I, p. 655, 1864. — Festal, Étude sur le délire nerveux traumatique. Thèse de Paris, 1877. — Ball et Ritti, Délire nerveux traumatique. In *Diction. encycl. des sc. médicales*, 1re série, t. XXVI, p. 375, 1882. — Le Dentu, Études de clinique chirurgicale. — Ricard, Délire traumatique. In *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. I, p. 79, 1896.

Symptômes. — Quelques heures après le traumatisme, le plus souvent pendant la nuit, le blessé s'agite, élève la voix ou crie; sa loquacité est extrême, sa voix brève, impérative; il s'adresse à des personnes absentes qu'il croit voir autour de lui; il gourmande des êtres imaginaires, commande aux animaux domestiques avec lesquels son métier le met en contact. Il passe d'un sujet à un autre et ses idées ne s'enchaînent plus, mais il revient avec insistance sur les faits qui ont trait à ses occupations habituelles. Quelle que soit la gravité de la blessure ou de la plaie opératoire, il n'éprouve aucune douleur; il veut quitter son lit, arrache les pièces de son pansement, marche sur une jambe fracturée,

[P. REGLUS.]