

## DES HÉMORRHAGIES DES MEMBRANES SÉREUSES.

Les membranes séreuses peuvent être le siège d'hémorrhagies plus ou moins abondantes. Celles qui ne sont pas traumatiques arrivent le plus ordinairement consécutivement à la phlegmasie de la séreuse, soit dans les premiers temps, soit à une période un peu avancée, lorsque les fausses membranes sont bien organisées : c'est ce qui a lieu communément pour la plèvre, pour le péricarde et le péritoine; c'est aussi ce qu'on observe pour certaines hématoécèles bien décrites par M. Gosselin (1); c'est, enfin, ce qu'on verrait aussi pour l'arachnoïde elle-même, d'après les observations les plus modernes. Nous dirons bientôt ce qu'il faut penser de cette dernière opinion qu'on a beaucoup trop généralisée. Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, le sang serait fourni, non par la séreuse elle-même, mais par les vaisseaux de la fausse membrane, qui se rompraient aisément à cause de la ténuité de leurs parois.

Le sang épanché dans les séreuses saines est plus ou moins promptement isolé par des fausses membranes dont le sang provoque lui-même la sécrétion, lorsque, tombant au milieu d'un tissu sain, il l'irrite et agit sur lui comme le ferait tout corps étranger. L'enkystement est moins ordinaire, et surtout moins immédiat, lorsque l'hémorrhagie se fait dans une séreuse enflammée, car alors le sang se mélange avec les produits de la phlegmasie.

Le sang enkysté se condense, la fibrine se décolore, et forme parfois plusieurs couches concentriques. Les parois du kyste sont plus ou moins épaisses; elles peuvent devenir fibreuses et cartilagineuses.

Il n'existe aucun signe capable de révéler d'une manière certaine qu'un épanchement s'est fait dans une cavité séreuse. On a parlé de douleurs vives, atroces; c'est en effet ce qui arrive dans quelques cas, et l'on pourrait citer, en faveur de cette opinion, trois observations rapportées par Broussais dans le tome III de ses *Phlegmasies chroniques*. Mais c'est là une circonstance exceptionnelle, car on peut affirmer que les pleurésies, les péricardites, les péritonites hémorrhagiques ne sont pas sensiblement plus douloureuses que celles qui sont simples.

## DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES

On nomme *hémorrhagie*, ou *apoplexie méningée*, un épanchement de sang qui se forme dans la grande cavité de l'arachnoïde, ou dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ou bien enfin dans les ventricules cérébraux.

**Historique.** — Cette maladie, signalée par Bonnet (2), par Morgagni (3), par Wepfer (4), et par plusieurs autres savants des derniers siècles, n'a été complètement décrite que par les médecins modernes. Je citerai spécialement ici les travaux originaux de MM. Serres (5), Baillarger (6), E. Boudet (7), Prus (8), Legendre (9), Brunet (10), Lancereaux (11).

(1) *Maladies du testicule*, de Curling. Paris, 1857, p. 254, édition de Gosselin.

(2) *Sepulchretum*, t. I, liv. I, sect. II, p. 83.

(3) *Epist.* XLIII, § 27, *epist.* XVI, § 3; *epist.* LII, § 35.

(4) *Histor. apop.*, p. 463, obs. 47.

(5) *Annuaire des hôpitaux*, 1819.

(6) Thèse de Paris, année 1837.

(7) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1839.

(8) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XI.

(9) *Revue médicale*, années 1842 et 1843.

(10) Thèse de Paris, année 1859, n° 84.

(11) *Archives générales de médecine*, années 1862 et 1863.

**Anatomie pathologique.** — On a cru pendant longtemps qu'un épanchement sanguin pouvait se former entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde; M. Baillarger a le premier réfuté cette opinion, et il a démontré que la grande cavité de l'arachnoïde était le siège le plus fréquent des hémorrhagies méningées. L'épanchement sanguin peut être circonscrit; le plus souvent il est diffus : il s'étend sur les deux hémisphères à la fois, et siège presque toujours sur la surface convexe de l'encéphale. La quantité du liquide épanché varie depuis 40 grammes jusqu'à 1 kilogramme; le plus souvent elle oscille entre 125 et 187 grammes (Boudet). Le sang est fluide lorsque la mort a été prompte; il est, au contraire, réuni en caillots lorsque le malade a pu lutter pendant quelque temps. Si, en effet, les individus survivent quatre ou cinq jours à l'hémorrhagie, on trouve le sang entièrement concrété, et le caillot circonscrit par une fausse membrane dont M. Baillarger a parfaitement décrit les caractères. Cette fausse membrane enveloppant le caillot a la disposition d'une séreuse, c'est-à-dire qu'elle représente un sac sans ouverture, *adhérant presque toujours au feuillet pariétal de l'arachnoïde*, et si l'on conteste l'existence de celui-ci, adhérent à la dure-mère elle-même (1), et se continuant sur les limites du foyer avec l'arachnoïde; c'est cette disposition si remarquable qui, avant M. Baillarger, en avait imposé à tout le monde, et avait fait croire à la possibilité d'un épanchement entre la dure-mère et l'arachnoïde, épanchement qui me paraît être à peu près impossible. Cette fausse membrane peut, en vieillissant, acquérir plus de 2 millimètres d'épaisseur; sa face interne devient rugueuse, un appareil vasculaire s'y organise (Boudet); c'est par elle que s'opère progressivement l'absorption du caillot; mais quelquefois, devenant le siège d'un nouveau travail morbide, elle exhale de la sérosité ou du sang. Cela explique pourquoi, dans le même kyste arachnoïdien, on trouve parfois des caillots fibreux, des caillots noirs, et du sang tout à fait fluide. A une époque plus avancée, on peut ne trouver qu'une pseudo-membrane d'un aspect séreux.

M. Lélut a considéré comme ayant cette origine beaucoup de fausses membranes qu'il n'est pas très-rare de rencontrer dans la cavité arachnoïdienne. Aubanel, à son tour (2), a essayé de rattacher toutes ces productions à la même source; mais cette doctrine ne ressort pas manifestement, suivant moi, des faits réunis par cet habile médecin.

Il est plus commun de voir, au lieu d'une simple fausse membrane, le kyste persister tout entier et rester reconnaissable. Après de longues années, en effet, on peut trouver, adhérent au foyer pariétal de la dure-mère, le long de la faux cérébrale, un corps oblong de forme irrégulière, plus ou moins épais, à parois denses, parfois crétaées, ossiformes, cloisonné à l'intérieur et rempli de sérosité, de fibrine adhérente et très-cohérente, souvent colorée en jaune serin, tantôt disposée en couches concentriques comme dans les anévrysmes, tantôt formée de masses amorphes. M. Cruveilhier, à qui j'emprunte cette description, ajoute que, lorsque ces kystes ont une grande épaisseur, on peut constater, à leur niveau, un soulèvement manifeste des os du crâne, preuve que la maladie remonte alors à l'enfance. M. Cruveilhier a parfois trouvé la surface interne des os du crâne rugueuse, chagrinée, disposition qui était l'effet, non point de l'usure de l'os, mais de la formation accidentelle d'une couche osseuse.

(1) J'admets encore l'existence d'un feuillet de l'arachnoïde tapissant la dure-mère; je sais pourtant que cette opinion de Bichat est fort contestée aujourd'hui.

(2) *Annales médico-psychologiques*, année 1843.

D'après la doctrine généralement acceptée jusqu'à ce jour, la fausse membrane qu'on trouve circonscrivant le caillot serait consécutive à l'épanchement sanguin, et provoquée par lui. Cependant, dans ces derniers temps, on a soutenu que la fausse membrane était, sinon toujours, du moins presque toujours primitive; que, développée sur le feuillet pariétal ou sur la dure-mère elle-même, sans contracter adhérence avec le feuillet viscéral, elle seule serait la source de l'hémorrhagie. Celle-ci ne serait donc qu'un accident, qu'un état secondaire d'un autre acte morbide, qu'une phlegmasie représentée par la formation d'une fausse membrane. Cette opinion, émise d'abord en France par M. Cruveilhier (1), et récemment par MM. Charcot, Vulpian (2) et Lancereaux, est aussi défendue en Allemagne par Heschl et Virchow. La fausse membrane, qui commence par n'être d'abord qu'un exsudat comme fibrineux, prendrait de plus en plus l'aspect du tissu conjonctif, elle se vasculariserait, elle ressemblerait beaucoup à une séreuse, d'autant plus qu'à une certaine époque elle se recouvrirait d'une petite couche épithéliale; ces fausses membranes ont une ténuité extrême et peuvent aisément passer inaperçues, mais d'autres ont une épaisseur notable, et comme les vaisseaux qui les traversent sont nombreux et ont des parois friables, on voit fréquemment du sang s'extravaser dans leur tissu, depuis la simple ecchymose jusqu'à un épanchement pouvant dépasser plusieurs centaines de grammes.

D'après ce que je viens de dire, les hémorrhagies méningées se rapprocheraient des autres hémorrhagies des séreuses, qui sont presque toujours consécutives à une phlegmasie de la membrane. La théorie qu'on veut faire prévaloir aujourd'hui est-elle absolue? J'admets volontiers son exactitude pour expliquer l'origine de la plupart des hémorrhagies méningées qui surviennent chez les déments paralytiques ainsi que chez les enfants, et aussi de quelques-unes de celles qui se montrent chez l'adulte et chez le vieillard, lorsqu'il y a eu quelques symptômes aigus, des prodromes bien accentués. Mais en est-il de même de l'hémorrhagie méningée qui débute brusquement au milieu de la santé la plus parfaite? Tout en admettant la possibilité d'une néomembrane, formée d'une manière plus ou moins latente, il me paraît pourtant plus rationnel de croire que l'hémorrhagie est alors primitive, et que le kyste hématique s'est constitué d'après le mécanisme indiqué par M. Baillarger.

L'hémorrhagie arachnoïdienne est presque toujours le produit d'une exhalation morbide, puisque dans ces cas on ne trouve aucune rupture vasculaire, quoique de graves autorités aient soutenu l'opinion contraire. Il y a pourtant une forme de la maladie dans laquelle l'épanchement succède manifestement à la déchirure d'une veine, d'un sinus (des sinus latéraux surtout), et le plus souvent encore à la rupture d'une des artères de la base du crâne : c'est ici une hémorrhagie secondaire ou symptomatique; celle-ci, d'après les recherches de Prus, siègerait exclusivement dans la cavité sous-arachnoïdienne. Quelle que soit la cause de l'épanchement, ce dernier, surtout lorsqu'il occupe la cavité même de l'arachnoïde, exercerait sur le cerveau une compression proportionnée à son abondance; dans tous les cas, les circonvolutions sont aplaties, et parfois on a vu le cerveau présenter un enfoncement de plus de 3 centimètres au niveau du foyer sanguin. Cette disposition manque souvent chez les jeunes enfants; car, ainsi que l'a noté Legendre, lorsque l'ossification du crâne n'est pas encore complète, le cerveau n'est pas déprimé, tandis que la

(1) *Anatomie pathologique*, t. III, p. 516.

(2) *Gazette hebdomadaire*, année 1860.

voûte crânienne, cédant à l'effort expansif du liquide, se dilate comme dans une hydrocéphalie.

Les hémorrhagies qui se font dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et sur lesquelles Prus a spécialement fixé l'attention, ont une physionomie différente. Celles-ci n'ont pas toujours lieu par exhalation; dans la moitié des cas, elles succèdent à la rupture d'une veine, d'une artère, d'un sinus, ou bien elles sont consécutives à la déchirure de la substance cérébrale par une hémorrhagie interstitielle. Ici le caillot n'est jamais entouré d'une fausse membrane; le sang se mêle au liquide céphalo-rachidien, il le colore en rouge, et se répand au loin avec lui. On n'a jamais vu des différences assez sensibles dans l'aspect et dans la consistance des caillots pour établir qu'il y en eût d'âges différents; le contraire se remarque souvent dans l'hémorrhagie arachnoïdienne. Ajoutons que, dans la première, le caillot n'est jamais adhérent. Ce que je viens de dire s'applique en partie aux hémorrhagies des ventricules. Quoique du sang puisse être exhalé à leur surface, comme quelques faits semblent le prouver, cependant, le plus souvent, l'épanchement ventriculaire est produit par le plexus choroïdien : parfois on a pu constater des ruptures dans les vaisseaux qui forment ce réseau; mais le plus souvent encore l'hémorrhagie des ventricules provient d'un foyer cérébral qui se fait jour dans ces cavités. Quel que soit d'ailleurs le mode de formation des épanchements intra-ventriculaires, le plus souvent l'hémorrhagie occupe les ventricules latéraux; le septum étant détruit, ces deux cavités se trouvent réunies; le trigone lui-même est souvent déchiré. Dans quelques cas, enfin, on a vu le sang s'extravaser dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la moelle et du cerveau par l'orifice des cavités encéphaliques (trou de Magendie). Un fait, rapporté par Abercrombie d'après Aitkin, prouve qu'une hémorrhagie peut aussi se faire isolément dans le troisième et dans le quatrième ventricule. Dans ces épanchements, le caillot est souvent enveloppé d'une fausse membrane, comme il l'est dans l'hémorrhagie de la cavité arachnoïdienne; les parois ventriculaires sont tantôt intactes, tantôt elles sont ramollies et désorganisées; le sang est fluide ou en caillots, il peut finir par être entièrement résorbé, quelquefois il en reste certains débris.

**Symptômes. Marche.** — Il peut y avoir une période plus ou moins longue, précédant les signes d'hémorrhagie; cet état prodromique déposerait en faveur de ceux qui soutiennent l'existence préexistante d'une fausse membrane. Mais on ne pourra donner cette interprétation qu'autant que la période prodromique marquée surtout par la céphalalgie, par les vertiges, par la somnolence, par l'obtusion des idées et la faiblesse, aura une durée d'une ou de plusieurs semaines, attendu que si ces symptômes n'ont existé que quelques heures ou plusieurs jours, ils dépendront plus probablement peut-être de l'épanchement lui-même se constituant très-lentement. Quoi qu'il en soit, les signes précurseurs seraient assez communs, Boudet les a notés dans près de la moitié des cas (18 fois sur 41). L'invasion de la maladie a lieu le plus souvent d'une manière subite (26 fois sur 33) : le plus ou moins de promptitude des accidents est en rapport avec la rapidité et avec l'abondance de l'hémorrhagie. Elle est foudroyante lorsqu'il y a rupture d'une des artères de la base, on comprend qu'il en soit de même à peu près lorsque les vaisseaux ténus, mais nombreux d'une fausse membrane préexistante, viennent à se déchirer. Si la maladie débute lentement, il y a de la céphalalgie, de la pesanteur de tête, de la tendance à l'assoupissement, au coma; ou bien les malades sont agités et ils délirent; les sens deviennent bientôt obtus; les membres faibles, souvent contracturés : cette faiblesse peut être bornée à une partie du corps; puis le coma devient plus

profond, la paralysie du sentiment et du mouvement est de plus en plus générale, jusqu'à ce que la mort arrive. Les symptômes n'ont pas toujours une marche progressive : il est des malades chez lesquels les phénomènes de compression diminuent pendant quelques heures pour s'aggraver bientôt après; cette recrudescence dépend le plus souvent de ce qu'une nouvelle exhalation sanguine s'est faite, tandis que la diminution momentanée peut très-bien s'expliquer par la résorption partielle de la sérosité du sang, et par conséquent par une diminution proportionnelle de la compression.

La contracture est un symptôme fréquent de l'apoplexie méningée, elle a été notée par Boudet 14 fois sur 27 malades; Legendre l'a vue non moins commune chez les enfants. Des convulsions apoplectiformes surviennent aussi au début ou dans le cours de la maladie, mais dans une proportion moindre; la paralysie, enfin, est un symptôme assez commun, puisque Prus l'a noté 6 fois sur 8. Ce fait mérite d'autant mieux d'être constaté qu'un savant médecin, M. Serres, en avait autrefois nié la possibilité, en s'appuyant peut-être moins sur des faits pathologiques que sur des expériences sur les animaux. M. Serres, en effet, n'ayant pas vu la paralysie survenir lorsqu'il produisait un épanchement de sang en ouvrant les sinus veineux de la dure-mère, en avait conclu que ce signe manquait dans les hémorrhagies méningées. Il résulte pourtant des faits connus jusqu'à ce jour, que la paralysie est un symptôme de l'apoplexie méningée, mais un symptôme incontestablement moins fréquent et plus tardif que dans l'hémorrhagie cérébrale. Cela tient sans doute au peu d'épaisseur que la couche sanguine acquiert dans les premiers temps de la maladie, à la lenteur avec laquelle le sang s'épanche, à sa résorption plus facile et plus prompte. Un épanchement comprimant un seul hémisphère peut, s'il est considérable, paralyser les deux côtés du corps; mais on ne verrait jamais, d'après Boudet, la paralysie limitée à un seul membre ou bien à une moitié de la face.

La paralysie serait, d'après Prus, un symptôme fort rare, lorsque le sang a été exhalé dans la cavité sous-arachnoïdienne; ce qu'il explique en disant que, dans ce cas, le sang se répand au loin mêlé au liquide céphalo-rachidien; ou bien encore on peut avancer que la cavité sous-arachnoïdienne, étant destinée à recevoir le fluide cérébro-spinal, est susceptible d'admettre une quantité de sang assez grande sans que le mouvement et le sentiment soient lésés. On conçoit qu'il ne doit pas en être de même dans les cas où l'hémorrhagie consécutive à la rupture d'un vaisseau est devenue tout d'un coup très-abondante. Cependant, même alors, la paralysie n'est pas un symptôme très-ordinaire, puisque Prus ne l'a notée que 3 fois sur 12 cas de rupture artérielle; la somnolence et le coma existeraient, au contraire, constamment, et cela d'une manière persistante, aussi bien dans l'hémorrhagie arachnoïdienne que dans celle de l'espace sous-arachnoïdien : seulement, dans cette dernière, les accidents seraient précédés ou accompagnés, d'après Prus, par du malaise, par de l'affaiblissement, par de la rougeur et de la chaleur à la face, tandis que dans la première il existerait presque toujours de la céphalalgie, une langue sèche, de la fièvre et du délire; tous ces phénomènes s'expliquant par l'inflammation concomitante de l'arachnoïde, laquelle a pour effet de procurer la fausse membrane qui doit enkyster le caillot. La fièvre, qui est fréquente chez l'adulte, serait constante chez les enfants.

**Durée. Terminaisons.** — La maladie a une durée variable; elle peut être mortelle au bout de quelques minutes seulement; le plus souvent les malades survivent pendant quatre ou cinq jours, rarement au delà; cependant il est des

individus qui ne succombent qu'au bout de plusieurs mois ou d'un grand nombre d'années. Des malades peuvent même se rétablir tout à fait, et conserver pour le reste de leur existence l'intégrité de leurs facultés, nonobstant la présence dans l'arachnoïde d'un kyste hématique assez étendu. M. Cruveilhier en cite un curieux exemple dans le troisième volume de son *Traité d'anatomie pathologique* (page 517), et M. Bouillon-Lagrange en a rapporté un fait non moins intéressant dans les *Archives* de 1847.

En général, la gravité des symptômes et leur marche plus ou moins rapide sont proportionnées à la quantité de sang épanché et au siège qu'il occupe. D'après Prus, la durée de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne n'aurait jamais dépassé huit jours, tandis que l'hémorrhagie qui siège dans l'arachnoïde peut atteindre un mois et plus; celle-ci est d'ailleurs curable, tandis que l'autre ne l'est peut-être pas.

**Variétés.** — L'hémorrhagie méningée paraît avoir une physionomie différente chez les jeunes enfants. A cet âge, la maladie peut suivre une marche aiguë ou chronique. Dans le premier cas, on observerait, d'après Legendre, un appareil fébrile continu, s'accompagnant dès le début d'accidents convulsifs légers sur les yeux, remplacés peu à peu par du strabisme. Il n'y a pas de constipation, et peu ou point de vomissements; mais bientôt apparaissent de la contracture aux pieds et aux mains, et des accès de convulsions cloniques, devenant d'autant plus violents qu'on approche davantage du terme fatal. Les malades sont en outre assoupis; la sensibilité cutanée est un peu émoussée dans les derniers temps; mais contrairement à ce que l'on voit chez l'adulte, il n'y a pas de paralysie. La maladie suit une marche rapide; mais la terminaison fatale est souvent provoquée par l'apparition d'une affection nouvelle et surtout d'une pneumonie. Ailleurs, la maladie passe à l'état chronique, et alors ses symptômes sont à peu près ceux que nous décrirons plus tard, en traitant de l'hydrocéphale ventriculaire.

Il est très-probable que les accidents aigus fébriles, que les phénomènes d'excitation qu'on remarque chez les enfants dans la première période de la maladie dépendent bien moins d'une hémorrhagie que d'une phlegmasie des méninges, qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, forme souvent l'acte initial de la maladie. Quelques-unes des observations publiées seraient donc bien mieux dénommées *méningites hémorrhagiques* qu'*hémorrhagies méningées*.

**Diagnostic.** — L'hémorrhagie méningée est une affection d'un diagnostic difficile. Lorsqu'elle survient brusquement et qu'elle suit une marche toujours croissante, il sera impossible de la distinguer d'un épanchement cérébral ou d'une forte congestion. Nous rechercherons plus tard comment on pourra la différencier du ramollissement. Quoi qu'il en soit, l'existence de la contracture dès le début de la maladie, la marche irrégulière des principaux symptômes, tels que la diminution et l'aggravation subite du coma et de la paralysie, enfin l'augmentation graduelle des accidents, sont les circonstances principales à l'aide desquelles on pourra établir le diagnostic différentiel de la maladie. Quant à préciser le siège précis de l'épanchement, la chose me paraît difficile, sinon impossible.

**Pronostic.** — L'hémorrhagie méningée est une maladie des plus graves. On la considère comme étant plus fâcheuse encore que l'apoplexie cérébrale elle-même. En effet, elle tue peut-être plus souvent que celle-ci, d'une manière immédiate ou du moins plus rapide, cependant on ne peut encore rien établir de précis à cet égard. Nul doute que l'hémorrhagie méningée ne soit susceptible de guérison, et d'une guérison plus complète que cela n'a lieu après

les hémorrhagies cérébrales, puisque dans la première la pulpe nerveuse a été respectée. Des kystes sanguins à parois plus ou moins épaisses dans la grande cavité de l'arachnoïde, sont les vestiges que laisse après elle l'hémorrhagie méningée. Rien de semblable n'ayant jamais été vu, d'après Prus, dans la cavité sous-arachnoïdienne, il est douteux, d'après cet auteur, que l'épanchement qui a ce siège puisse se terminer heureusement comme le premier.

**Étiologie.** — L'hémorrhagie méningée, fréquente chez les aliénés, surtout chez les déments paralytiques, affecte l'homme à tous les âges de la vie. Elle n'est pas rare chez le nouveau-né; elle paraît être une des causes qui produisent ce qu'on nomme l'*asphyxie des nouveau-nés*. Il résulte des recherches de Boudet que l'hémorrhagie méningée est plus commune, chez l'adulte et surtout chez les vieillards, chez l'homme que chez la femme, au printemps que dans les autres saisons. La fréquence des congestions y prédispose; un obstacle au cours du sang veineux, comme lorsque les sinus principaux de la dure-mère ou la veine jugulaire interne sont obstrués par des caillots ou comprimés par des tumeurs, explique le développement des hémorrhagies méningées. Dans la plupart des cas pourtant celles-ci surviennent sans cause déterminante appréciable.

**Traitement.** — Il est le même que celui que nous exposerons bientôt pour l'hémorrhagie cérébrale.

## DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES SPINALES.

Les enveloppes de la moelle sont très-rarement le siège d'hémorrhagies spontanées. C'est à peine si M. Boscredon a pu en retenir douze exemples dans sa thèse inaugurale (1). Ces matériaux, d'ailleurs, outre leur petit nombre, sont très-incomplets, et ne sauraient fournir des éléments suffisants pour tracer de la maladie une histoire un peu satisfaisante.

**Anatomie pathologique.** — Sur les douze cas réunis par M. Boscredon, six fois l'hémorrhagie s'était faite entre la dure-mère et les parois du canal osseux, plutôt du côté des lames vertébrales que vers le corps des os; chez quatre le sang était infiltré dans la pie-mère; enfin, deux fois seulement le liquide était épanché dans la cavité arachnoïdienne, siège ordinaire des hémorrhagies qui se font dans les méninges cérébrales.

L'hémorrhagie a-t-elle une prédominance dans telle ou telle région du rachis? On l'ignore encore. On ne sait pas non plus les conditions organiques qui la provoquent, les changements que le sang subit et les modifications que son contact peut apporter dans les tissus environnants.

**Symptômes. Durée. Terminaisons.** — L'hémorrhagie méningée spinale paraît débiter *soudainement*, sans prodromes, par une douleur vive, subite, ressentie sur le trajet du rachis et dans le point même qui est le siège de l'épanchement. Bientôt apparaissent des troubles dans la motilité: ce sont des contractures ou des attaques convulsives; la contracture porte spécialement sur les muscles du tronc; elle est en rapport avec le siège de l'hémorrhagie. Le sang occupe-t-il la région cervicale, on observe une roideur du cou et le renversement de la tête en arrière; le liquide est-il épanché dans les régions dorsale ou lombaire, le tronc est renversé comme il l'est dans l'opisthotonos.

Au milieu de ces troubles, la sensibilité cutanée reste intacte, ou bien elle

(1) Thèse de Paris, année 1855, n° 325.

est à peine émoussée, et les facultés intellectuelles ne subissent aucune atteinte, à moins qu'une complication n'ait lieu du côté du cerveau ou des méninges encéphaliques. La respiration et la circulation sont au contraire profondément troublées, moins peut-être directement par la lésion de la moelle que par les attaques convulsives, par la roideur tétanique des muscles, qui fait que quelques malades meurent asphyxiés.

Il est une forme d'hémorrhagie des méninges rachidiennes encore moins connue que la précédente, qui serait caractérisée par une paralysie plus ou moins étendue, suivant la hauteur à laquelle la moelle est comprimée. La paralysie doit arriver nécessairement et d'emblée lorsqu'il se fait brusquement dans le canal rachidien un épanchement considérable.

Les malades, surtout ceux qui ont offert la forme convulsive, ont tous succombé en peu de jours, quelques-uns en peu d'heures. Cependant la maladie a-t-elle nécessairement une issue funeste? On l'ignore encore; on comprend toutefois la possibilité d'une guérison complète.

**Traitement.** — Il devra consister en saignées générales et en ventouses mises en grand nombre sur le rachis. On pourrait aussi faire des applications froides, glacées, sur le siège du mal. Enfin, il pourra être utile ultérieurement de promener le long des gouttières vertébrales des révulsifs, comme vésicatoires ou cautères: ces moyens pourraient être indiqués par la forme paralytique.

## DE L'HÉMATOCÈLE PÉRI-UTÉRINE.

On nomme *hématocèle péri-utérine* un épanchement sanguin de l'excavation pelvienne siégeant dans le péritoine, et lié presque toujours à une lésion des annexes de l'utérus.

**Historique.** — Dans un savant historique, M. Bernutz me semble avoir prouvé que Ruysch, à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle, est le premier qui ait signalé le passage du sang menstruel dans le péritoine, et indiqué ainsi une des causes de l'hémorrhagie péri-utérine (1). En 1841, M. Bourdon, alors élève de Récamier, avait, dans son *Mémoire sur les tumeurs fluctuantes*, publié deux cas de tumeurs hématiques, mais sans remonter à leur étiologie (2). En 1848, M. Bernutz marcha plus avant, car il prouva que l'hémorrhagie pouvait siéger dans le péritoine et se lier avec les troubles de la fonction menstruelle (3). Cependant tous ces faits n'avaient pas été autant remarqués qu'ils auraient dû l'être. Ce fut M. le professeur Nélaton qui, en 1849, appela l'attention sur une maladie jusqu'alors à peu près méconnue; il fit à sa clinique une série de leçons qui furent reproduites et qui inspirèrent à plusieurs de ses élèves, MM. Viguès, Fenery et Voisin, des thèses d'un grand intérêt. A dater de cette époque, la maladie a été l'objet de travaux nombreux que nous ne saurions tous citer ici, mais parmi lesquels nous distinguerons ceux de M. Gallard (4), et surtout les belles recherches de M. Bernutz (5).

**Anatomie pathologique.** — A l'ouverture du cadavre, on trouve dans l'excavation pelvienne une tumeur arrondie, globuleuse, rarement placée très-

(1) *Observationum anatomico-chirurgicarum centuria*, obs. LXXXV, p. 110, édition d'Amsterdam, 1691, traduit en français en 1734.

(2) *Revue médicale*, année 1841.

(3) *Archives générales de médecine*, années 1848 et 1849.

(4) *Archives générales de médecine*, année 1860.

(5) *Clinique sur les maladies des femmes*, t. I.