

quente dans les tissus lâches, comme les muqueuses ou les glandes, que dans des organes comme le foie, l'œil ou le cerveau, qui sont entourés d'une capsule résistante, ou bien logés dans une cavité osseuse.

**Traitement.** — La congestion étant un résultat, il faut agir sur la cause. On peut néanmoins diminuer la pression artérielle par certains moyens :

1° Soit en diminuant la masse sanguine (saignée, purgatifs, diurétiques, etc.);

2° Soit en la déplaçant (ventouses sèches, sinapismes, etc.);

3° Soit en agissant sur le système vasculaire lui-même (ergot de seigle, bromures, etc.).

Aux congestions irritatives, il faut appliquer le traitement de l'inflammation.

#### B. — CONGESTION PASSIVE. — STASE VEINEUSE.

La congestion passive est caractérisée par une *insuffisance de la circulation veineuse*. Cette insuffisance peut tenir à deux causes : 1° à un obstacle mécanique au cours du sang veineux ; 2° à une diminution dans la force de projection du sang artériel.

1. *Obstacles au cours du sang veineux.* — Ce sont : la compression ou l'oblitération d'une veine (phlébite, thrombose, cirrhose du foie, etc.); une altération cardiaque, une altération des parois vasculaires (sclérose, dégénérescence graisseuse, etc.). Ces congestions passives sont remarquables par l'abondance des transsudations séreuses qu'elles provoquent (voy. *Pathogénie des hydropisies*).

2. *Diminution dans la force de projection du sang artériel.* — On sait que l'impulsion cardiaque et la réaction des artères sont les principaux agents de la circulation veineuse ; or, leur force s'affaiblit dans le cours des maladies graves adynamiques : il en résulte une lenteur et une faiblesse de la circulation veineuse, qui devient facilement une stase congestive dans les régions où l'action de la pesanteur ne lui vient pas en aide. Ces congestions ont reçu le nom d'*hypostatiques* ;

elles sont surtout fréquentes dans le poumon, d'où le précepte d'éviter le décubitus dorsal trop prolongé, soit chez les vieillards, soit dans les maladies de longue durée, les tissus congestionnés étant plus vulnérables et représentant spécialement un terrain tout préparé à l'infection.

**Symptômes.** — Les congestions passives déterminent une *turgescence des tissus*, une abondante *transsudation séreuse* : les tissus congestionnés sont noirâtres, chargés d'acide carbonique ; leur nutrition est languissante, leur température est abaissée ; s'il s'agit de la peau, la coloration est bleuâtre (*cyanose*). Le ralentissement de la circulation devient la cause d'une diminution fonctionnelle dans l'organe atteint. C'est ainsi que pour les poumons, l'hyperhémie veineuse entraîne plus ou moins la dyspnée, que dans le cerveau elle amène le délire, etc.

L'hyperhémie passive entraîne, à la longue, différentes altérations : hydropisies, hémorragies, atrophie ou au contraire tuméfaction (rate hypertrophiée des cirrhotiques) et même scléroses.

**Traitement.** — Il est essentiellement subordonné à la nature et au siège de la congestion. Ici aussi, il est indiqué d'agir sur la cause. Cependant, quand la stase veineuse est menaçante, on peut dégorger les vaisseaux, soit dans quelques cas très rares, par la saignée, soit en agissant sur les sécrétions de l'intestin, du rein ou de la peau.

#### V. — HÉMORRHAGIES (*αἱμαξ*, sang, *πέω* je coule).

L'hémorragie est la sortie du sang en nature et en quantité notable hors des canaux qui le renferment.

Pour qu'il y ait hémorragie, il faut : — 1° que le sang soit *extravasé en nature*, c'est-à-dire que l'on constate des globules rouges intacts dans le liquide extravasé ; cela différencie l'hémorragie de la transsudation du liquide sanguin rougi par la dissolution de l'hémoglobine (pseudo-hémorragies de Jacquod) ; — 2° que, de plus, le sang sorte en quantité notable :



en effet, on sait aujourd'hui que les globules rouges peuvent comme les globules blancs sortir des vaisseaux sans rupture préalable, soit que le vaisseau présente des ouvertures normales, soit que les globules puissent filtrer à travers ses parois : il est probable que le sang qui colore les crachats des pneumoniques est simplement extravasé ; mais sa quantité est trop faible pour mériter le nom d'hémorragie.

Nous ne nous occuperons ici que de la pathogénie et de la physiologie pathologique des hémorragies ; car, suivant leur siège, elles présentent dans leurs symptômes et leur traitement des différences trop nombreuses pour pouvoir être embrassées dans une étude générale.

**Pathogénie.** — Sous le rapport de leur point de départ, on pourrait diviser les hémorragies en artérielles, veineuses et capillaires ; mais il est une division bien meilleure, basée sur le mode pathogénique et qui consiste à diviser les hémorragies en quatre groupes :

A. *Hémorragies par lésions traumatiques ou ulcéreuses des vaisseaux.*

B. *Hémorragies par altérations des parois vasculaires.*

C. *Hémorragies par augmentation de la tension artérielle ou veineuse.*

D. *Hémorragies par altération du sang.*

A. HÉMORRHAGIES PAR LÉSIONS TRAUMATIQUES OU ULCÉREUSES DES VAISSEAUX. — Le mécanisme en est parfaitement simple, le vaisseau est ouvert soit par le fait d'un traumatisme, soit par les progrès d'un travail ulcérateur.

Telles sont toutes les hémorragies traumatiques (voy. plus loin), les hémorragies produites — dans l'estomac par le cancer, l'ulcère, — dans l'intestin, par les mêmes causes et par l'ulcération des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde, etc.

B. HÉMORRHAGIES PAR ALTÉRATION DES PAROIS VASCULAIRES. — Les altérations des parois vasculaires (endartérite, athérome, anévrysmes miliaires, dégénérescence calcaire, graisseuse, etc.) diminuent l'élasticité et la résistance du vaisseau et l'ex-

posent à se rompre spontanément ou sous l'influence la plus légère : tel est le cas des *hémorragies cérébrales*, des hémorragies consécutives à la rupture des *anévrismes*, etc.

Les vaisseaux de nouvelle formation ont également des parois molles et faciles à rompre ; aussi les hémorragies sont-elles fréquentes dans les *néomembranes* (hématome de la dure-mère, hématocèle vaginale, pleurésie et péricardite hémorragiques, etc.).

C. HÉMORRHAGIES PAR AUGMENTATION DE LA TENSION SANGUINE.

— Dans cette troisième classe d'hémorragies, les vaisseaux ne sont pas lésés, leurs parois sont saines, mais le sang qu'ils renferment est soumis à une tension anormale et supérieure à la résistance des parois vasculaires. Or, cette augmentation de tension peut tenir à des causes nombreuses que l'on a divisées en *actives* et *passives*.

a) *Causes actives.* — Les principales causes actives sont, en première ligne, au dire de Lancereaux (1900) :

1° Les *troubles*, les *désordres du système nerveux* provoqués par la fatigue, le surmenage, les vives émotions, la colère<sup>1</sup>, le froid, la chaleur, un grand nombre de maladies nerveuses<sup>2</sup>, certains désordres matériels des centres et même des cordons nerveux (comme le démontrent les ecchymoses dans les lésions cérébrales, les purpuras myélopathiques, etc.... et les expériences de Schiff, Brown-Sequard, Vulpian).

1. Lordat raconte qu'une femme de mauvaise vie, irascible, ayant été ramassée par les agents de police et conduite à la Maison de force, entra dans une colère à la suite de laquelle il lui survint une hémorragie par le nez et la bouche, et une éruption de taches pourprées sur tout le corps. Lancereaux, qui produit cette citation en même temps que plusieurs autres, a observé, de son côté, une éruption purpurique et des épistaxis, à la suite d'une vive frayeur, chez un jeune sculpteur qui finit par en mourir.

2. Parmi ces maladies nerveuses, Lancereaux cite : « l'hystérie, l'épilepsie, le tétanos, l'alcoolisme, et, avant tout, le rhumatisme et la goutte (herpétisme) qui ont, pour manifestation symptomatique, des fluxions sanguines et des hémorragies de ce genre. Un bel exemple de ces fluxions est fourni par les hémorrhoides qui, chez les goutteux, surviennent quelquefois périodiquement comme la menstruation chez la femme. »



Le mode pathogénique de ces divers accidents s'explique facilement, d'après Lancereaux, « si on les rapproche de leur type physiologique qui est la menstruation. Lorsqu'une vésicule de Graef arrive à maturité, il se produit un mouvement dans tout le système vasomoteur, et particulièrement dans celui de l'utérus. Les vaisseaux de la membrane muqueuse de cet organe se dilatent, se congestionnent, subissent des ruptures, ou plutôt se laissent traverser par le sérum et par les globules rouges (diapédèse). Le seul fait de l'ovulation a pour conséquence la suspension par acte réflexe de l'activité des noyaux qui régissent le tonus des vaisseaux de l'utérus; la preuve en est dans les bruissements d'oreille, les vertiges, les congestions de la face, l'état d'énervement général qui, chez la femme, accompagnent l'écoulement menstruel. Effectivement, que, pour un motif quelconque, cet écoulement n'ait pas lieu par la voie naturelle, il peut se produire dans d'autres points du corps, et principalement dans ceux où la résistance des vaisseaux est moindre, comme les membranes muqueuses des fosses nasales, des voies respiratoires, de l'estomac, etc. Telles sont les hémorragies complémentaires ou supplémentaires des règles qui reviennent parfois avec une périodicité égale à celles de la menstruation, et comme elles, sont précédées de troubles nerveux variables : céphalée frontale, bouffées de chaleur, etc... Semblables phénomènes accompagnent d'ailleurs les hémorragies névropathiques; et si celles-ci sont quelquefois l'effet d'une action directe du système nerveux, il est facile de reconnaître que, dans plusieurs circonstances, elles résultent d'un acte réflexe : c'est le cas de certaines hémoptysies survenant à la suite d'une mauvaise digestion ou d'un trouble stomacal, fait constaté par moi chez un goutteux des plus robustes, toujours bien portant et qui fut pris d'une hémoptysie abondante, dans une nuit, après un repas de mardi-gras par trop copieux. » (*Journ. de méd. int.*, 15 août 1900.)

2° L'appel anormal de sang dans une région soumise à une irritation locale. Dans cette catégorie on peut faire entrer les hémorragies liées aux inflammations des organes, par exemple l'hématurie dans la néphrite aiguë.

3° La diminution de la pression atmosphérique par le fait d'une ascension en ballon ou sur une haute montagne, ou localement sous l'influence des ventouses.

4° L'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle, l'artério-sclérose généralisée.

b) Causes passives. — Les hémorragies passives sont le résultat d'un obstacle mécanique au cours du sang veineux; ainsi, dans les lésions des orifices auriculo-ventriculaires, le sang veineux s'accumule dans les poumons et il peut en résulter des hémorragies; dans la cirrhose hépatique, la stase de la veine-porte peut entraîner des hémorragies gastriques ou intestinales.

D. HÉMORRHAGIES PAR ALTÉRATION DU SANG. — Les intoxications (iodure de potassium, phosphore, venin des serpents) ou les infections (septicémies, fièvre jaune, typhus, fièvres éruptives, scorbut, purpura infectieux, etc.) peuvent donner lieu à des hémorragies souvent abondantes et susceptibles de s'effectuer à la fois, par la plupart des muqueuses, dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous le périoste (scorbut infantile), etc. Dans les maladies infectieuses l'hémorragie relève, tantôt d'une altération du sang produite par les produits de sécrétion du microbe (Charrin), tantôt d'une obstruction des vaisseaux par des colonies bactériennes (Weigert, pour la variole). Il y a souvent de l'albuminurie concomitante.

Toutefois, cette classification n'a de valeur qu'à un point de vue abstrait et analytique. Dans la réalité concrète, il est peu d'hémorragies qui dépendent d'une seule de ces conditions pathogéniques, la plupart relèvent de la réunion de plusieurs.

Considérons, par exemple, les hémorragies, si souvent signalées depuis Gubler et Monneret, dans la plupart des maladies de foie : congestion du foie, cirrhose atrophique, cirrhose hypertrophique alcoolique, cirrhose hypertrophique à type splénomégalique, lithiase biliaire, kystes hydatiques du foie, ictère catarrhal, ictère grave.

Certains auteurs ont voulu les attribuer à la seule augmentation de la tension vasculaire, par suite d'une stase du système porte aboutissant à de l'hypertension dans tous les capillaires dont la réunion (après avoir formé les veines mésaraïques, la veine splénique) aboutit à constituer le tronc de la veine porte. Sans doute, cette hypertension ne saurait être niée comme l'ont fait voir Gilbert et Garnier; c'est elle qui donne lieu à la circulation supplémentaire des veines sous-cutanées abdominales, aux hémorrhoïdes, aux varices œsophagiennes et on comprend qu'elle puisse



devenir le point de départ de certaines hémorragies. Mais outre qu'elle ne saurait être isolément invoquée que pour les lésions hépatiques exagérant la pression en question, la cirrhose hépatique par exemple, comment pourrait-elle seule expliquer les hémorragies nasales, gingivales, cutanées qui se montrent dans le cours de cette cirrhose ?

D'autres ont invoqué une congestion *active* du système porte sous la dépendance du système nerveux (Debove, Ehrhard, Courtois-Suffit). Pour eux, les vaisseaux du système porte deviendraient à certains moments, par l'intermédiaire du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon, le siège d'une brusque dilatation. « Chez le sujet sain, la congestion qui en résulte ne donnera pas lieu à une hémorragie, parce que le foie peut se tuméfier et loger des quantités de sang considérables ; mais, si le foie est cirrhosé, il perd son élasticité ; survienne alors une congestion du système porte, elle pourra distendre les vaisseaux jusqu'à en amener la rupture, c'est-à-dire une hémorragie. » S'il existe un point où une lésion antérieure ait affaibli la résistance du système porte, c'est en ce point que pourra se faire la rupture : c'est ce qui a lieu pour les varices œsophagiennes. Hanot croit cette interprétation applicable à certaines hémorragies de la lithiase biliaire ; il lui semble « possible que l'irritation, produite par le calcul, détermine, à certains moments, par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, dans les vaisseaux du système porte, de brusques dilatations incompatibles avec le degré de résistance probablement diminué des parois vasculaires » ; il pense même qu'on peut rapporter à des congestions réflexes, se produisant sur d'autres territoires vasculaires, les hémoptysies de la lithiase biliaire, et celles qui surviennent au cours de l'évolution des kystes hydatiques. — Mais si importante que paraisse cette condition pathogénique, elle ne peut, à elle seule, rendre compte de toutes les hémorragies qu'on observe dans les diverses maladies du foie.

L'altération des parois vasculaires a été invoquée par de nombreux auteurs. Les uns ont cité les hémorragies gastriques consécutives à la rupture des varices œsophagiennes. Balzer, Duret, Mathieu, Letulle, Dieulafoy et Gireaudeau ont incriminé les lésions trouvées par eux sur les veines de l'estomac et les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte, tant avant qu'après l'apparition des symptômes propres à la cirrhose atrophique et qu'ils attribuent à l'action de l'alcool. Il s'agirait là d'une inflammation veineuse atteignant les branches d'origine et les bran-

ches de terminaison de la veine porte, et aboutissant à des hémorragies souvent précoces. — Mais tout en reconnaissant l'existence de ces lésions vasculaires, elles ne peuvent suffire à expliquer l'ensemble des cas. Aussi Tissier (de Lyon) et Gauthier, tout en les admettant, invoquent-ils concurremment la participation du système nerveux troublé, dans ses fonctions, par la dyscrasie sanguine consécutive à la perte des fonctions d'arrêt du foie vis-à-vis des poisons d'origine digestive : la circulation des poisons non détruits par le foie malade provoquerait d'une part, des altérations vasculaires, et, d'autre part, des vaso-dilatations des vaisseaux altérés.

L'altération du sang a été aussi exclusivement invoquée, notamment par Monneret, Gubler, Hayem, pour expliquer les hémorragies au cours des affections hépatiques. L'altération sanguine consistait pour Monneret en une fluidité particulière du sang, pour Gubler en une déliquescence particulière de la fibrine, pour Hayem en une diminution de la coagulabilité du sang coïncidant avec le défaut de rétractilité du caillot ; elle est considérée aujourd'hui comme le résultat, soit d'une intoxication, soit d'une auto-intoxication, soit d'une toxi-infection. Mais, malgré qu'elle joue assurément un rôle très grand dans beaucoup des hémorragies survenant au cours des affections du foie, elle paraît, à Dopter, « incapable d'expliquer, à elle seule, toutes les modalités qu'on a signalées dans ces accidents hémorragiques ». Elle partage ce caractère avec les autres conditions pathogéniques qu'on a invoquées.

Dans la réalité des faits, lesdites hémorragies ne dépendent pas d'une seule condition pathogénique, mais de la réunion de plusieurs.

Il en est de même de toutes les autres hémorragies. — Par exemple, les hémorragies cérébrales ou autres, qui surviennent chez les malades atteints d'artério-sclérose, si elles tiennent pour une part à l'augmentation de la tension artérielle, tiennent pour une autre part à l'altération de la paroi vasculaire. — Les hémorragies qui surviennent dans certaines maladies infectieuses ne peuvent être considérées comme tenant exclusivement à l'altération du sang, depuis la démonstration fournie par Conheim que la tunique interne des vaisseaux souffre dans sa nutrition toutes les fois qu'elle est en contact avec un sang adaltéré. — La prédisposition aux hémorragies que présentent les hémophiliques a été attribuée non seulement à une fragilité anormale des parois vas-



culaires atteintes de dégénérescence graisseuse ou amyloïde (Virchow), mais aussi à une altération dans la composition du sang (diminution de sa coagulabilité, d'après Hayem).

**Physiologie pathologique.** — L'hémorrhagie s'arrête par suite de la coagulation du sang et surtout par l'accumulation de leucocytes et d'hématoblastes : d'après Zahn et Pitres, les globules blancs, en vertu de leur pouvoir adhésif, contracteraient entre eux une union solide et constitueraient le premier caillot hémostatique.

Quoi qu'il en soit du mode suivant lequel le coagulum s'est formé, il remonte jusqu'à la première collatérale, en adhérant aux parois vasculaires, et est le siège de toute une série de phénomènes qui ont été désignés sous le nom d'*organisation du caillot* à une époque où l'on croyait que les leucocytes étaient susceptibles de se transformer en éléments du tissu conjonctif.

On doit à Waldeyer d'avoir démontré que cette organisation est due en réalité à la prolifération de la tunique interne des vaisseaux et au morcellement du caillot par les bourgeons conjonctifs et vasculaires qui émanent de la paroi vasculaire. Cornil et Ranvier ont montré qu'au bout d'un certain temps le caillot n'est plus représenté que par du tissu conjonctif de nouvelle formation, dans les interstices duquel persistent quelques îlots sanguins, vestiges du caillot primitif, et qui sont destinés à disparaître, après avoir subi une série d'altérations régressives, dont la principale est la destruction des globules rouges, et la mise en liberté de leur matière colorante, qui se transforme en hématoïdine.

Le foyer peut subir la transformation kystique ; son origine, dans tous les cas, se reconnaît à une persistance plus ou moins longue des granulations pigmentaires.

#### A. — ÉPISTAXIS. — SAIGNEMENT DE NEZ.

On donne le nom d'*épistaxis* à l'écoulement du sang par les narines.

**Description.** — Parfois l'épistaxis est précédée de quelques *phénomènes congestifs* vers la tête : pesanteur, éblouissements,

tintements d'oreille, tension vers la racine du nez, chatouillement nasal qui excite le malade à se frotter le nez et à éternuer ; dans d'autres cas le *début est brusque*.

Le sang s'écoule par l'*orifice antérieur des fosses nasales*, et on le voit tomber des deux narines ou d'une seule, soit abondamment comme un jet de fontaine (ce qui est rare), soit en nappe, soit goutte à goutte ; il est tantôt rutilant et facilement coagulable, tantôt noir et très fluide ; il est exceptionnellement mélangé à du mucus ou à du pus.

Dans d'autres cas le sang s'écoule par l'*orifice postérieur des fosses nasales*, il tombe dans le pharynx et il est rejeté par *expulsion*, s'il ne sort pas de lui-même par la bouche <sup>1</sup>. Ces variétés dans la direction prise par le sang tiennent au siège de la rupture vasculaire, à la position de la tête <sup>2</sup>, à l'abondance de l'épistaxis, etc.

La *quantité* de l'hémorrhagie est, comme sa *durée*, extrêmement variable, depuis quelques gouttes de sang jusqu'à 300 gr. et plus ; d'ordinaire elle s'arrête en quelques instants, mais elle peut se prolonger pendant plusieurs heures et même plusieurs jours avec des rémissions plus ou moins longues. Certaines épistaxis se reproduisent périodiquement.

Sa *marche*, son *pronostic* sont entièrement subordonnés à sa cause : accident ordinairement sans importance, l'épistaxis peut, lorsqu'elle est passive, adynamique, et qu'elle survient chez un malade épuisé, entraîner la mort par syncope.

**Diagnostic.** — Il comprend deux points : 1° *reconnaître l'épistaxis*, 2° *reconnaître sa cause*.

1° Dans la généralité des cas, il est facile de reconnaître que le sang provient des fosses nasales. Est-il sorti par les

1. Il peut être avalé, descendre dans l'estomac et être rendu par *vomissement*, ou arriver jusqu'à l'orifice supérieur du larynx, provoquer la toux et être *expectoré* et simuler alors l'hémoptysie.

Dans les épistaxis abondantes, le sang s'écoule à la fois par tous les orifices.

2. Ainsi lorsque le malade est couché sur le dos le sang tombe volontiers dans le pharynx.