

sanguine de la muqueuse <sup>(1)</sup>. Chez certains individus, on voit même apparaître, en même temps que la poussée congestive, des troubles respiratoires spasmodiques variables, des symptômes douloureux relevant vraisemblablement de réactions vaso-motrices secondaires, etc. Nous reviendrons plus tard sur l'étude de ces phénomènes réflexes.

Les signes rhinoscopiques ne sont pas toujours identiques. Cependant, que la congestion soit générale ou circonscrite, l'examen au spéculum nasal (qui, soit dit en passant, et une fois pour toutes, est absolument illusoire s'il n'est pas pratiqué avec un miroir réflecteur percé à son centre, et la lumière brillante d'un faisceau de rayons solaires ou d'une bonne lampe) fait toujours reconnaître, au niveau des cornets, une tuméfaction, une tension plus ou moins accentuée de la région hyperémiée. S'il s'agit d'une congestion passive, la muqueuse est de couleur rouge sombre et d'aspect plutôt mat, lorsque la pituitaire ne présente pas d'altérations notables de sa structure histologique. En cas d'hyperémie active, la coloration et l'aspect sont variables. Tantôt la surface de la membrane tendue est colorée en rouge vif très foncé, lisse et brillante; tantôt, surtout en cas d'épaississement de la muqueuse, celle-ci conserve, notamment sur les points où les altérations de tissu prédominent, une nuance à reflets grisâtres toute différente de la précédente. Souvent, enfin, la région tuméfiée n'offre pas une coloration anormale : lorsque l'obstruction est unilatérale, on peut souvent voir que la muqueuse tuméfiée du côté obstrué n'est pas plus colorée que celle du côté opposé. Ces trois aspects de la pituitaire hyperémiée se montrent surtout avec des différences saisissantes dans les cas où la congestion est circonscrite aux parties antérieures du cornet inférieur de l'une ou des deux fosses nasales. Il n'est pas plus rare de constater alors, dans cette région, une coloration à peu près normale qu'une teinte rouge très foncée, ou, au contraire, une décoloration très marquée donnant à la muqueuse une apparence blanchâtre. Hack, qui a beaucoup étudié ces hyperémies circonscrites de l'extrémité antérieure des cornets inférieurs, et les rendait responsables de toute une série de maux <sup>(2)</sup>, a soutenu que cette décoloration était due à une pression excentrique exercée sur la couche superficielle de la muqueuse dont les vaisseaux sont de petit calibre et peu dilatables, par sa couche profonde, presque uniquement constituée par des sinus vasculaires, et devenant turgescence lorsque ceux-ci subissent une réplétion sanguine exagérée. Cette hypothèse, qui a été adoptée sans discussion par beaucoup d'auteurs, ne me semble pas justifiée par l'observation clinique. En effet, la coloration de la surface libre du cornet n'est nullement en rapport avec le degré de la tuméfaction; car on peut voir des gonflements énormes avec une rougeur superficielle très vive aussi bien qu'avec une pâleur remarquable. Pour ma part, en explorant, sous le contrôle de l'œil, la consistance des parties avec un stylet moussé glissé à plat d'avant en arrière pour refouler la masse sanguine, j'ai trouvé bien souvent la muqueuse rouge plus élastique et plus tendue, plus prompte à se tuméfier de nouveau, après la cessation du contact du stylet, sous l'influence du sang un instant refoulé par l'instrument, que je ne l'avais constaté sur des muqueuses pâles présentant une tuméfaction tout aussi marquée. Je n'ai jamais vu la coloration de la muqueuse

<sup>(1)</sup> Voyez le travail de HERGOZ, Der nervöse Schnupfen; *Mittelh. des Ver. der Aerzt. Steierm.*, Vienne, 1882.

<sup>(2)</sup> HACK (de Fribourg en Brisgau), Du traitement opératoire radical de certaines formes de migraine, d'asthme, fièvre de foin, etc. Édition française, Paris, Carré, 1887.

changer momentanément d'une façon bien appréciable, sous l'influence de cette manœuvre. Enfin, les renseignements donnés par l'examen de la muqueuse tuméfiée, prolongé pendant quelques instants après un badigeonnage avec une solution de cocaïne, ne sont pas moins instructifs que ceux obtenus au préalable par l'exploration à l'aide du stylet. Ce badigeonnage détermine, en quelques minutes à peine, l'affaissement de la muqueuse, qui se rétracte progressivement à vue d'œil. Or, en cas de tuméfaction pâle, on voit que la pâleur survit le plus souvent à la disparition du gonflement : tantôt elle ne commence à disparaître que lorsque ce dernier a déjà fait place à l'affaissement complet de la membrane; tantôt elle persiste, à un degré variable, pendant toute la durée de l'examen. De même, lorsqu'on opère sur une muqueuse tuméfiée et très rouge, on constate bien souvent les phénomènes inverses. Les choses ne se passent donc pas aussi simplement que le croyait Hack. Il nous faut admettre qu'en dehors des cas, nombreux d'ailleurs, où la pâleur de la muqueuse congestionnée est due à des modifications de structure persistantes, les différences de coloration observées relèvent vraisemblablement de réactions vaso-motrices. La turgescence des sinus veineux de la couche profonde de la muqueuse des cornets pouvant exister sans congestion de la couche superficielle, et même coexister avec l'ischémie de cette dernière, nous nous trouvons amenés à considérer comme un fait très probable l'existence de filets vaso-moteurs indépendants pour chacune d'elles; bien que jusqu'ici les physiologistes, en expérimentant sur les animaux, aient toujours vu l'excitation du bout périphérique d'un rameau nasal vaso-dilatateur produire à la fois, dans le territoire innervé par lui, la rougeur et la tuméfaction de la muqueuse.

*Marche et pronostic.* — L'hyperémie nasale, pour peu qu'elle dure ou qu'elle se répète fréquemment et pendant longtemps, a des conséquences fâcheuses. Quelquefois, lorsqu'il s'agit d'hyperémies généralisées, actives ou passives, on peut voir apparaître des troubles sécrétoires permanents : le mucus nasal devient plus abondant et plus épais, plus riche en éléments cellulaires et moins aqueux qu'à l'état normal. Les altérations glandulaires se montrent en même temps que le relâchement et l'épaississement de la muqueuse, et le catarrhe nasal chronique s'installe.

Plus souvent, surtout en cas d'hyperémies actives, circonscrites et intermittentes des régions antérieures des fosses nasales, les sécrétions sont plutôt diminuées qu'augmentées; et le malade se plaint de ne jamais se moucher, de souffrir d'une sécheresse du nez à peu près constante en dehors des attaques accidentelles de coryza aigu. Celles-ci, à la vérité, sont très fréquentes chez beaucoup d'entre eux; elles durent peu d'ordinaire, mais elles surviennent sous des influences tout à fait banales, tantôt toute l'année, tantôt pendant la saison froide seulement, et c'est parfois cette tendance aux rhumes de cerveau qui les amène chez le médecin. Cependant, en pareil cas, ces coryzas répétés n'aboutissent pas au catarrhe chronique avec hypersécrétion continue qu'on observe dans d'autres conditions. Au bout d'un certain temps, souvent après plusieurs années seulement, les attaques de catarrhe aigu deviennent plus rares, s'espacent de plus en plus et disparaissent plus ou moins radicalement. Mais la muqueuse n'arrive à perdre sa vulnérabilité qu'au prix d'altérations progressives de sa structure.

Tout d'abord, sous l'influence des réplétions sanguines répétées et exagérées

qu'ils subissent, les sinus profonds de la muqueuse des cornets perdent progressivement leur contractilité. Ces distensions passagères retentissent sur toute l'épaisseur de la muqueuse, dont l'élasticité diminue progressivement, et elles aboutissent, en même temps qu'à la dilatation permanente des sinus vasculaires, au relâchement de toute la membrane. A cette période, celle-ci, en dehors des moments où elle est turgescence, enveloppe le cornet qu'elle recouvre à la façon d'un sac épais et trop grand; elle apparaît, à l'examen, flasque et plissée. En même temps la gêne du malade augmente pendant la nuit, parce que, sous l'influence du décubitus, la muqueuse relâchée devient le siège d'une turgescence sanguine par stase, d'où résulte une obstruction nasale progressive. Si le malade se couche sur le dos, le défaut de perméabilité est bilatéral; sur le côté, il s'accroît au plus haut degré dans la narine correspondante. Le patient dort mal, la bouche ouverte; il ronfle, s'agite, se retourne; beaucoup deviennent sujets aux cauchemars.

Jusqu'à-là, à l'exception des accidents nerveux d'ordre réflexe dont beaucoup ne sont pas rares, et des épistaxis qui peuvent survenir avec une extrême facilité et une non moins grande fréquence dans certaines conditions qui seront étudiées bientôt, les hyperémies nasales à répétition n'étaient considérées par la plupart des malades que comme un symptôme de médiocre importance. Mais dès que l'obstruction nasale nocturne devient permanente, la grande majorité des sujets ne tarde pas à se préoccuper de leur état. Beaucoup, en effet, ne tardent pas à souffrir des conséquences fâcheuses de la respiration buccale prolongée; ils se réveillent avec la bouche sèche et une soif ardente; ils commencent à souffrir de la gorge, à s'enrouer, à tousser. En même temps que ces symptômes progressent, les lésions de la muqueuse nasale s'accroissent. La membrane, qu'elle soit ou non le siège de troubles sécrétoires assez marqués pour entrer en ligne de compte, s'épaissit bientôt dans une bonne partie de son étendue; puis, au bout d'un temps variable, elle finit, dans un très grand nombre de cas, par être atteinte de la dégénérescence pseudo-myxomateuse, circonscrite ou diffuse, qui constitue la rhinite hypertrophique vraie.

Dans d'autres circonstances plus favorables, lorsque les poussées congestives ne se répètent pas trop souvent, ou même lorsque, bien que fréquentes, elles ne datent pas encore de longtemps, leur disposition progressive ou rapide, spontanée ou due à un traitement causal efficace, peut survenir avant que la pituitaire ait été atteinte de lésions histologiques assez avancées pour qu'on ne puisse espérer les voir rétrocéder, au lieu de devenir stationnaires ou progressives.

Le pronostic de ces accidents est donc variable comme leur marche. Il est étroitement lié à leur étiologie, tant que la muqueuse n'est pas encore devenue le siège de lésions définitives. Dans le cas contraire, il se confond avec celui de la rhinite chronique, catarrhale ou hypertrophique, affections dont l'étude sera faite plus loin.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des poussées hyperémiques intermittentes, surtout lorsqu'elles sont circonscrites, unilatérales et à siège variable, n'offre pas de difficultés sérieuses; car on peut la plupart du temps l'établir avec une très grande probabilité, avant tout examen, sur les renseignements fournis par le malade. L'exploration rhinoscopique s'impose cependant dans tous les cas, ainsi que celle du pharynx supérieur et des régions connexes. Elle doit être suivie d'un examen clinique complet du malade; car, indépendamment des

lésions possibles des fosses nasales et des parties voisines, l'observateur doit rechercher les symptômes et les signes des divers états pathologiques généraux ou non dont les poussées congestives de la face sont une conséquence.

Lorsque le malade se plaint d'imperméabilité nasale presque constante, ne présentant que de faibles rémissions alternant avec des périodes d'obstruction absolue ou à peu près, soit d'un seul et même côté, soit des deux, le diagnostic d'hyperémie ne peut être porté que si un examen local complet des fosses nasales avec l'œil et le stylet, explorées d'abord telles quelles et ensuite après l'action d'une application de cocaïne, permet d'éliminer toutes les affections capables d'amener l'obstruction des voies aériennes supérieures. Encore faudrait-il, après s'être convaincu de n'avoir affaire qu'à une tuméfaction congestive, s'efforcer de savoir ensuite si elle est passive ou non, et rechercher les causes locales, voisines, éloignées ou générales dont elle peut dépendre. La constatation d'une congestion bilatérale généralisée très marquée, apparue depuis peu, et se maintenant stationnaire depuis quelques semaines avec une sensation de sécheresse et la présence de sécrétions muqueuses épaisses et visqueuses difficiles à expulser, doit éveiller l'attention du médecin sur la syphilis. Certaines lésions tertiaires du squelette des fosses nasales, et tout spécialement du vomer, peuvent en effet, ainsi que je l'ai vu déjà nombre de fois, parcourir une assez longue période de leur évolution sans donner lieu à d'autres signes que ceux exposés ci-dessus. Si donc, en pareil cas, on a affaire à un syphilitique, on doit instituer sans hésitation le traitement spécifique et donner l'iodure de potassium à hautes doses. On pourra souvent ainsi, lorsqu'on aura agi à temps, voir survenir la disparition progressive et rapide des symptômes, mais lorsque au contraire on méconnaît l'étiologie et qu'on institue, soit un traitement causal intempestif et erroné, soit un traitement local direct (galvano-cautère, etc.), on est d'abord surpris de l'insuffisance ou de la courte durée des résultats qu'on obtient, et l'on ne tarde pas à découvrir la cause de ces succès en voyant apparaître des lésions fistuleuses ou ulcéreuses sous lesquelles le stylet fait constater des altérations osseuses.

**Traitement.** — Le traitement causal ne doit jamais être négligé. Bien souvent, si la muqueuse nasale, en dehors des poussées congestives, ne présente pas de lésions appréciables, il suffira, s'il est efficace contre la cause, à amener en même temps la disparition des accidents congestifs faciaux. Mais, s'il existe des malformations notables de la cloison nasale, du catarrhe de l'amygdale pharyngée, ou quelque autre état anormal des régions juxta-nasales, on aura toujours avantage à faire disparaître ces lésions qui doivent être considérées comme des causes adjuvantes d'une réelle importance. De même, lorsqu'en examinant le nez dans l'intervalle des poussées hyperémiques, on constate que la muqueuse des cornets est relâchée, dilatée, molle, flasque et sans élasticité, il ne faut pas cacher au malade qu'il ne doit espérer du traitement causal, même s'il est efficace, qu'une médiocre amélioration des symptômes relevant de l'obstruction nasale intermittente. Pour peu que cette amélioration fasse défaut ou que le malade la trouve insuffisante, on ne devra pas hésiter à recourir à une intervention directe (cautérisations ignées interstitielles avec le galvano-cautère) qui permettra d'obtenir sûrement la disparition complète des accidents.

Les moyens locaux palliatifs les plus utiles sont les insufflations de poudre mentholée ou cocaïnée (Menthol fondu pulvérisé 0 gr. 50, ou Chlorhydrate de

cocaine pulvérisé, 0 gr. 25. — Ajoutez : Acide borique pulvérisé, q. s., pour faire au total 5 grammes), faites aux moments où la tuméfaction est à son maximum. Mais leur efficacité est rarement de longue durée.

§ 5. — HÉMORRAGIES — EPISTAXIS

**Étiologie et pathogénie.** — Des hémorragies dites *spontanées* dont l'étude a sa place légitime dans un traité de médecine, l'épistaxis est la plus fréquente. Cette fréquence relative tient à deux ordres de causes. D'une part, elle dépend de la structure de la pituitaire; de la vulnérabilité et de la friabilité que présente, en certains points de son trajet, cette membrane si richement vascularisée. D'autre part, elle est en rapport direct avec celles des congestions des fosses nasales et de la face, qui surviennent, sous des influences multiples, avec une extrême facilité.

De toutes les régions des fosses nasales, c'est le tiers antéro-inférieur du septum qui saigne le plus facilement. Richement irriguée par des rameaux artériels d'origines multiples, dont le sang est versé dans des veinules volumineuses par un réseau capillaire très superficiel, la pituitaire, très mince en cette région où elle adhère assez fortement à la cloison sous-jacente, se trouve dans des conditions défavorables pour résister à une tension sanguine exagérée. De plus, comme toute la partie inférieure du nez externe, elle est particulièrement exposée aux divers chocs et traumatismes accidentels que sa friabilité et son adhérence au cartilage ne lui permettent pas de supporter aisément sans qu'il en résulte quelque déchirure, quelque rupture vasculaire. Lorsqu'un accident de ce genre survient dans un moment où le régime circulatoire des fosses nasales est à l'état normal, il ne donne lieu qu'à un écoulement sanguin insignifiant. Mais, pour peu qu'il se produise dans le cours d'un état hyperémique local, il détermine une hémorragie véritable, de durée et d'abondance variables à la vérité, mais dont l'abondance et la durée dépendent bien plus de la tension du sang dans les vaisseaux que de l'étendue de la lésion traumatique occasionnelle.

Que l'épistaxis se produise à son lieu d'élection (région antéro-inférieure de la cloison) ou sur tout autre point de la surface de la muqueuse nasale, il en est de même. Il ne saurait y avoir le moindre doute sur ce point, et c'est là une notion fondamentale sans le secours de laquelle il serait impossible d'interpréter les faits qui se présentent journellement à l'observation clinique. Elle seule peut expliquer pourquoi, dans des conditions en apparence analogues et chez des sujets également exempts de troubles appréciables de la santé, on peut voir, chez l'un, une plaie intra-nasale opératoire étendue ne donner lieu qu'à un écoulement sanguin d'abondance médiocre et de courte durée, et, chez un autre, une lésion insignifiante due à un choc accidentel, à une écorchure faite avec l'ongle, etc., occasionner une épistaxis profuse et quelquefois incoercible. Cette notion, d'ailleurs, n'est pas seulement applicable aux hémorragies *provoquées*, traumatiques, opératoires; elle l'est encore aux épistaxis *spontanées* de causes locales, organiques ou ulcéreuses. En pareil cas, c'est elle encore qui nous fait comprendre pourquoi la fréquence, l'abondance, la durée des hémorragies nasales survenant chez les sujets dont les parois vasculaires présentent des altérations de structure (endarterite déformante, ectasies vasculaires, tumeurs à vaisseaux embryonnaires, ruptures vasculaires par thromboses ou embolies; ouver-

ture des vaisseaux par suite de lésions ulcéreuses inflammatoires ou gangreneuses, infectieuses ou nécrobiotiques, etc.) sont sujettes à de nombreuses variations chez les divers individus et aussi chez le même individu; pourquoi elles sont loin (sauf dans les conditions extrêmes) d'être en rapport constant avec le nombre et l'importance des lésions vasculaires. Nous devons donc bien nous pénétrer de cette idée, que dans l'épistaxis, au point de vue pathogénique, les lésions locales, quelle que soit leur nature, et je dirais presque volontiers quels que soient leur degré et leur étendue, ne jouent dans la majorité des cas qu'un rôle secondaire et ne doivent guère être considérées que comme des causes adjuvantes et occasionnelles. Nous devons savoir qu'en dehors des altérations qualitatives de la masse sanguine, c'est l'exagération de la tension dans les vaisseaux qui commande l'abondance et la durée de l'hémorragie.

L'exagération de la tension sanguine n'est pas seulement capable de jouer ce rôle primordial en cas de lésion locale antécédente; elle peut encore suffire à produire, mécaniquement, la rupture vasculaire qui est la condition nécessaire à l'apparition de l'épistaxis. Tantôt ces épistaxis spontanées vraies sont dues à une augmentation progressive de la tension veineuse; tantôt, et plus souvent encore, elles sont dues à l'exagération momentanée de la pression sanguine dans les réseaux inertes, par action vaso-motrice. En pareil cas, les ruptures se produisent au niveau des points faibles de ces réseaux vasculaires inertes, soit à l'origine des veinules dilatées au maximum, soit au niveau des capillaires dont les parois peu extensibles n'offrent qu'une résistance médiocre, en raison de l'abondance de la diapédèse dans cette région où la phagocytose physiologique est toujours très active. Ces épistaxis *névropathiques* reconnaissent parfois pour cause une action nerveuse directe (lésions des nerfs ou des centres nerveux), mais plus souvent elles dépendent d'une action nerveuse réflexe. J'ai suffisamment insisté, dans les pages précédentes, sur les causes de ces vaso-dilatations intra-nasales, pour ne pas y revenir longuement ici; mais, en étudiant la congestion de la pituitaire à titre de symptôme nasal isolé, j'ai passé sous silence un groupe d'hyperémies actives réflexes dont je dois parler maintenant, parce qu'elles paraissent jouer un rôle primordial dans la genèse des épistaxis spontanées dites d'*origine dyscrasique* ou *adynamique*, qu'on observe au début ou dans le cours de certaines infections, de diverses intoxications aiguës ou chroniques, et de quelques maladies du sang. Dans ces conditions, en effet, si les altérations de la crase sanguine peuvent, dans certains cas, suffire à expliquer la persistance de l'écoulement sanguin et son abondance totale après une rupture vasculaire, il semble d'autre part extrêmement douteux que ces altérations soient capables de déterminer celle-ci par un autre mécanisme que celui de l'oblitération (thrombose, embolie). En l'absence de lésions de ce genre, ces ruptures reconnaissent alors vraisemblablement pour cause déterminante des hyperémies résultant de l'action, sur les centres vaso-moteurs, des substances toxiques sécrétées par les agents infectieux ou fabriquées par l'organisme lui-même.

La plupart des notions que je viens d'exposer sur la pathogénie de l'épistaxis lui sont communes avec celle des hémorragies en général, et je n'aurais pu, sans sortir du cadre de la pathologie spéciale où je dois me maintenir, leur donner ici des développements plus considérables. Les mêmes raisons m'interdisent d'insister sur la physiologie pathologique de l'hémorragie nasale. Celle-ci, ainsi que sa pathogénie, sont en somme presque toujours complexes: les lésions locales, la tension du sang dans les vaisseaux, la composition qualitative et