

cocaïne 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

quantitative de la masse sanguine, etc., sont des éléments d'importance inégale dans les différents cas, mais dont l'association est nécessaire à la réalisation d'une hémorragie nasale de quelque intensité. Comment celle-ci, à un moment donné, s'arrête-t-elle? Dans le nez comme ailleurs, il existe deux modes d'hémostase spontanée : l'oblitération vasculaire se réalise, soit par le processus de formation d'un thrombus lymphatique, soit par celui d'un thrombus hémattique. Ces deux modes d'hémostase se combinent souvent entre eux, mais les conditions qui leur donnent naissance sont, comme on sait, très différentes; et, au point de vue de la répétition des épistaxis, leurs conséquences méritent d'être examinées pour chacun d'eux en particulier. L'oblitération d'un petit rameau vasculaire par le thrombus blanc une fois réalisée, le retour de l'épistaxis, en l'absence de tout traumatisme externe, et sous l'influence d'une poussée congestive légère, se trouve favorisé tant que le processus de réparation, de cicatrisation de la paroi vasculaire n'est pas en évolution. La durée de cette période de vulnérabilité est plus longue, lorsque les vaisseaux lésés ont été sectionnés dans toute leur épaisseur, que lorsqu'ils n'ont été atteints que d'une déchirure pariétale; mais, dans la région qui nous occupe, elle n'est jamais bien longue. Lors donc que l'hémorragie cesse grâce au thrombus de cicatrisation, on peut s'expliquer aisément que la plaie vasculaire ayant déterminé l'épistaxis ne joue, comme cause de rechute, de rôle important que lorsque cette rechute se montre peu après la première hémorragie : quelques heures, un jour au plus. Lorsque, au contraire, l'épistaxis se répète à de plus longs intervalles, on ne peut invoquer à bon droit la vulnérabilité des vaisseaux résultant de leur rupture, lors de l'hémorragie antécédente, lorsque l'hémostase spontanée s'est faite par le mécanisme du thrombus de cicatrisation. Mais il n'en est plus de même si l'hémostase a été le résultat d'un thrombus hémattique. Pour que celui-ci se produise, il faut, comme on sait, que le cours du sang soit suspendu dans le segment vasculaire dont la paroi a été ouverte, et que ce segment présente, à partir de la première voie collatérale, une longueur assez grande pour qu'il représente un diverticule d'une certaine importance. L'arrêt de la circulation sanguine est alors suivi d'une inflammation subaiguë des vaisseaux; l'endothélium prolifère et desquame, la fibrine du plasma prend l'état fibrillaire, et le sang se prend en caillot rouge. Mais on sait de plus que pour que ce caillot s'organise rapidement, il faut que la vitalité de la paroi vasculaire, qui doit être l'origine du processus d'oblitération définitive, soit normale et la rende apte à réagir. Si, à la suite du traumatisme, l'activité cellulaire est suspendue ou amoindrie, soit seulement localement et au niveau de la région par suite du traumatisme récent ou de lésions antécédentes, soit dans la totalité de l'organisme par suite de troubles de la nutrition générale, d'intoxication ou d'une maladie infectieuse, la transformation fibreuse du bouchon sanguin est grandement compromise. Tantôt, celui-ci n'a aucune tendance à l'organisation; au bout d'un temps variable il se ramollit, le vaisseau s'ouvre de nouveau et l'hémorragie secondaire apparaît. Tantôt, l'organisation du caillot ne manque pas complètement, mais elle ne se fait que très lentement; et dès lors, pour peu qu'en amont la tension sanguine vienne à s'exagérer, à un moment donné, avant que le processus de transformation fibreuse vasculaire soit suffisamment avancé, il se produira encore une hémorragie secondaire. L'observation clinique, ainsi que nous le verrons plus tard, montre qu'un bon nombre d'épistaxis à répétition relèvent de cette pathogénie.

Les considérations qui précèdent nous ont permis de prendre une idée suffisamment concrète de celles des conditions pathogéniques et des notions de physiologie pathologique des hémorragies en général qui s'appliquent plus particulièrement à la genèse et à l'évolution de l'hémorragie nasale. Il nous resterait, pour compléter notre étude par celle de l'étiologie proprement dite, à passer en revue les causes diverses qui, seules ou associées, peuvent produire l'épistaxis : lésions locales, voisines, ou des organes et appareils éloignés, états diathésiques, maladies de la nutrition, infections ou intoxications générales aiguës ou chroniques, conditions atmosphériques et climatériques, etc. Je m'en abstiendrai cependant, afin d'éviter des répétitions inutiles, car cette énumération trouvera sa place dans le paragraphe qui va suivre.

Symptomatologie, pronostic et valeur sémiologique. — Pour faire de l'épistaxis une étude complète et profitable au médecin, il faut avoir recours à la méthode analytique, mais sans cesser de se maintenir étroitement sur le terrain clinique. Tout d'abord, on étudiera la symptomatologie de l'hémorragie nasale considérée en elle-même, indépendamment des causes qui l'ont produite et des conditions qui l'entretiennent, en s'appuyant sur l'observation des cas où elle semble constituer à elle seule toute la maladie, ou bien, tout au moins, où elle peut être considérée, lorsqu'elle survient, comme la manifestation la plus importante de celle-ci. On arrivera ainsi à connaître les symptômes qui doivent être tenus pour des conséquences directes de l'épistaxis elle-même, immédiates ou consécutives, et en rapport avec son abondance, sa durée, ses répétitions. Ensuite, cette revue générale des symptômes devra être complétée par l'étude spéciale des diverses variétés cliniques qui peuvent s'offrir à l'observation. En réalité, on ne saurait prendre ces variétés cliniques pour base d'une classification méthodique des hémorragies nasales, et je me garderai bien de toute tentative de ce genre. Je n'utiliserai pas davantage, dans cet article, les différentes classifications pathogéniques des épistaxis spontanées proposées par les auteurs (*organiques, mécaniques, adynamiques*, etc.); car la pathogénie de cet accident étant presque invariablement très complexe, ces groupements sont en réalité absolument artificiels. Je ne prétends pas nier que de semblables distinctions soient utiles, indispensables même, à l'étude analytique de l'hémorragie en général, mais je suis persuadé qu'en les appliquant à l'étude clinique de l'épistaxis en particulier, on aboutit forcément à la description de types schématiques dont l'autonomie est purement théorique, et auxquels du moins on ne peut que très exceptionnellement rattacher nettement les faits qui se présentent dans la pratique courante.

Toutes les classifications des auteurs sont donc illusoires : l'épistaxis n'étant qu'un symptôme, on ne peut compléter utilement l'étude de ses caractères cliniques généraux propres que par celle des variations qu'ils empruntent aux états pathologiques dont elle est une manifestation. C'est ainsi qu'on devra rechercher comment se comporte l'hémorragie nasale dans les divers complexus morbides, locaux ou généraux, où elle se montre le plus souvent, soit comme un symptôme habituel et fréquent, soit comme une complication éventuelle. Cette étude nous montrera que lorsqu'elle est en connexion avec certaines maladies, locales ou autres, bien déterminées, l'épistaxis affecte, suivant qu'elle survient dans telle ou telle catégorie de maladies, ou parfois même dans telle ou telle maladie en particulier, une physionomie spéciale qu'elle doit soit à son