

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 illusoire : 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

mode pathogénique, soit à l'époque de son apparition ou à sa marche récidivante ou non, soit à l'exagération de l'un de ses caractères objectifs (aspect du sang répandu, abondance de la perte sanguine, persistance de l'écoulement, etc.) ou à la constance du mode d'association de certains d'entre eux, etc.

Dès lors, lorsque nous nous trouverons en présence d'une épistaxis de cause inconnue, nous pourrions décider en connaissance de cause de quels états pathologiques nous devons rechercher les signes et les symptômes pour arriver, si cette enquête donne des résultats positifs, à établir un diagnostic causal et une thérapeutique rationnelle. De même, lorsque nous nous trouverons en présence d'un malade présentant un certain nombre de symptômes et de signes cliniques pouvant appartenir à différentes maladies, il nous sera parfois possible de préciser celles ou celle d'entre elles dont ils dépendent, lorsqu'ils se montreront avant ou après une hémorragie nasale, ou en même temps qu'elle. En d'autres termes, nous serons initiés à la *valeur diagnostique* de l'épistaxis symptomatique. D'autre part, la connaissance des causes les plus fréquentes de sa genèse dans le cours ou à une période déterminée de certains états morbides, des caractères qu'affectent alors de préférence son évolution et ses symptômes propres, et des variations que leur imposent certaines autres complications concomitantes, hémorragiques ou autres, etc., nous aura initiés à la *valeur pronostique* qu'elle peut présenter, au point de vue de la marche et de la gravité de la maladie qu'elle complique, ainsi qu'aux variations de son pronostic propre dépendant des conditions au milieu desquelles elle a fait son apparition.

*A. Symptomatologie générale de l'épistaxis.* — L'hémorragie se faisant par les narines ne mérite, à proprement parler, le nom d'*épistaxis* que si elle est assez abondante pour donner lieu à un écoulement sanguin spontané du liquide, se faisant goutte à goutte lorsque le sujet a la tête penchée en avant. Cet écoulement, suivant les cas, a lieu par les deux narines à la fois ou seulement par une seule d'entre elles, condition beaucoup plus fréquente que la première. La durée et l'abondance de l'hémorragie varient dans des limites étendues. Un saignement de nez durant de 5 à 15 minutes, pendant lesquelles le sujet perd de 50 à 100 grammes de sang, peut être considéré comme une épistaxis d'intensité moyenne. S'il dure davantage, une demi-heure ou plus, si la perte de sang est de 250 à 400 grammes, on a affaire à une épistaxis abondante. Au-dessus de ce chiffre, l'accident devient sérieux, car un sujet qui a perdu 500 ou 600 grammes se ressent déjà plus ou moins longtemps de cette spoliation sanguine, et lorsque celle-ci atteint de 800 à 1200 grammes, elle détermine souvent une anémie d'assez longue durée. Les conséquences sont d'ailleurs variables, suivant l'état de santé des sujets; et, chez les gens à l'état sain, suivant leur taille, leur constitution, leur âge, etc. Il est rare que la perte de sang dépasse 1200 grammes. On a observé cependant des hémorragies nasales incoercibles de 1500, 2000, et même 2500 grammes; mais ce dernier chiffre ne peut être atteint que très exceptionnellement sans que la mort, immédiate ou consécutive, en soit la conséquence inévitable. Les cas, rapportés par les auteurs, d'épistaxis ayant déterminé, sans causer la mort, en 24 ou même 48 heures, des pertes de sang atteignant des chiffres supérieurs à 5 kilogrammes, ne méritent aucune créance.

Dans la majorité des cas, les épistaxis débutent subitement et atteignent d'emblée leur acmé. Celles de moyenne intensité, après un temps variable pendant lequel l'écoulement se maintient sans variation notable, entrent dans une

période de déclin progressive, à la fin de laquelle elles s'arrêtent spontanément, sans accidents quelconques. Cependant, lorsque l'écoulement est rapide, persiste un peu plus longtemps sans diminution, et que l'hémorragie se produit chez un sujet impressionnable, on voit souvent survenir, presque subitement, de la pâleur, des sueurs du visage, du vertige; le pouls se ralentit, et le malade tombe parfois en syncope. Ce sont là des phénomènes de lipothymie émotive, ne dépendant nullement de la spoliation sanguine, encore insignifiante le plus souvent lorsqu'ils se produisent. Ils sont en réalité plus avantageux que nuisibles, car l'arrêt de l'épistaxis coïncide habituellement avec leur apparition.

Les épistaxis peuvent, lorsque l'écoulement est rapide, n'exiger qu'un temps limité pour atteindre une abondance plus ou moins considérable, mais souvent aussi leur abondance résulte de la longue durée de la période de déclin pendant laquelle l'écoulement, au lieu de diminuer progressivement, cesse à un moment donné de se ralentir, et se maintient au même degré pendant un temps plus ou moins considérable. A un moment donné, si le sang continue à couler, on voit apparaître des symptômes en rapport direct avec la diminution de la masse totale du sang de l'organisme. La pâleur de la face et l'affaissement progressif se montrent d'abord; et bientôt apparaissent une sensation de soif impérieuse, une céphalalgie frontale très pénible, et un refroidissement accentué des extrémités coïncidant avec des sueurs des mains et du visage. Puis la syncope arrive, brusquement, et le malade s'affaisse tout à fait: le cœur ne bat plus qu'à de longs intervalles, le pouls est presque insensible, et la respiration est presque suspendue. Cet état syncopal vrai, résultat de la spoliation sanguine, est tout différent de la syncope émotive, dont j'ai parlé plus haut, et sa signification est autrement importante. Lorsque le malade est couché horizontalement, et la tête basse ou pendante, il revient d'ordinaire assez rapidement à lui; mais lorsque l'écoulement sanguin, qui s'est généralement arrêté plus ou moins complètement au moment où la syncope s'est produite, reparait en même temps que les contractions cardiaques et que les mouvements respiratoires reprennent leur force, la situation doit être considérée comme très grave. Le danger est dès lors imminent; et si, même avant d'avoir causé la mort immédiate, l'hémorragie s'arrête après deux, trois attaques syncopales ou plus, le malade n'en sera pas moins exposé encore à succomber au bout de 24 à 72 heures de défaillance progressive. Je m'abstiendrai de décrire ici l'évolution clinique des périodes terminales de ces épistaxis fatales: elles ne diffèrent en rien de celles des autres hémorragies mortelles. J'en dirai autant de celle de l'amélioration progressive qui ramène le malade à la santé, lorsque la mort n'a fait que le menacer, de plus ou moins près, sans l'atteindre. D'ailleurs les épistaxis *mortelles* sont heureusement très rares, si l'on réserve cette qualification à celles qui tuent, d'emblée, un sujet jusque-là à peu près bien portant, comme le ferait l'hémorragie résultant d'une large blessure d'un vaisseau de fort calibre.

Mais, si l'on appelle de même épistaxis mortelles celles qui, sans être forcement d'une abondance excessive, doivent leur extrême et croissante gravité à leurs répétitions survenant à courts intervalles, il n'en est plus de même. Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels; très peu de praticiens arrivent au terme de leur carrière sans avoir été à même d'observer quelques sujets dont la vie a été sérieusement menacée par de semblables accidents, et qui n'ont dû leur salut qu'à des interventions hâtives, immédiates, par le tampon-

nement, suivies de mesures thérapeutiques consécutives, locales ou générales, grâce auxquelles on a fini par empêcher les récurrences lorsque celles-ci n'ont pas disparu spontanément. Lorsque celles-ci résistent à tous les moyens thérapeutiques et se multiplient, la situation du malade ne laisse pas d'être souvent critique (quelques précautions qu'il prenne pour être certain d'être tamponné sans retard dès le début des hémorragies) si celles-ci débutent brusquement et à des heures irrégulières, surtout la nuit, et sont le plus souvent profuses dès leur début. Ces spoliations sanguines répétées ont alors pour conséquence une anémie progressive d'où résulte un affaiblissement de plus en plus marqué, s'accompagnant bientôt de bourdonnements d'oreilles, de vertiges et d'une céphalalgie extrêmement pénible. Si l'hydrémie s'accroît davantage, la cachexie séreuse s'établit, et le malade succombe après avoir traversé une période terminale de durée variable, et dont je n'ai pas ici à décrire l'évolution, qui ne diffère en rien de celle qu'on observe à la suite des autres hémorragies à répétition, les métrorragies, par exemple.

*B. De l'épistaxis dans les affections nasales. — Le coryza aigu vulgaire.* compte parfois l'épistaxis au nombre des symptômes de son début. Quelquefois aussi cette hémorragie nasale, résultat d'une violente hyperémie active réflexe causée par un refroidissement général ou partiel, se substitue à un coryza menaçant dont elle entrave le développement. On conçoit dès lors que l'épistaxis du coryza au début soit généralement peu intense lorsqu'elle se présente à l'observation : si elle eût été plus abondante, le coryza eût manqué. Lorsque le saignement de nez se montre dans le cours de l'affection, c'est généralement pendant la période d'acmé qu'il survient, et il est d'ordinaire suivi d'un soulagement marqué. Mais c'est en somme un symptôme rare du catarrhe nasal, bien qu'en tenant compte de la dilatation prolongée des capillaires et de l'activité de la diapédèse on s'explique difficilement ce manque de fréquence au milieu de conditions si favorables. En réalité l'épistaxis, dans le coryza aigu qui s'observe surtout chez les enfants et chez les adolescents, n'est pas à proprement parler une hémorragie d'origine nasale dans la majorité des cas. Le plus souvent (et l'on peut même dire toujours lorsque l'hémorragie a lieu à la fois par les deux narines) le sang vient de l'amygdale pharyngée.

Ni le *catarrhe chronique simple*, ni la *rhinite hypertrophique*, ne paraissent favoriser par eux-mêmes les épistaxis; mais il n'en est pas ainsi de la *rhinite atrophique*, fétide ou non. Chez des sujets atteints de cette affection, on voit quelquefois, du haut en bas de la moitié antérieure de la cloison, des arborisations vasculaires bleuâtres, constituées par des veines (rarement noueuses et sinueuses), du volume d'un gros fil ou plus, siégeant sur une muqueuse extrêmement atrophiee, amincie, desséchée. Ces vaisseaux ne sont pas seulement superficiels, ils font une vraie saillie à la surface de la muqueuse, et sont exposés à se rompre au moindre traumatisme, au moindre effort que fait le malade en se mouchant, etc.

Cette rupture vasculaire peut être, dans certaines conditions, le point de départ d'épistaxis profuses, et comme le vaisseau lésé s'oblitére malaisément et que sa cicatrisation définitive, déjà rendue longue et difficile par l'état anatomique des parties, est souvent encore entravée par les mouvements imprimés à la saillie nasale quand le malade se mouche, se lave le visage, etc., ces épistaxis se répètent souvent, soit coup sur coup, soit à des intervalles rapprochés. Si elles sont abondantes, elles ne tardent pas à altérer la santé géné-

rale du malade et à constituer un véritable danger, de gravité croissante. On ne les observe guère que chez des sujets atteints de rhinites atrophiques anciennes et très avancées; quelquefois à la fin de la seconde enfance ou à l'époque de la puberté, mais beaucoup plus fréquemment chez les adultes. J'ai rapporté l'observation d'un cas de ce genre, survenu chez un homme de trente ans, dont l'existence a été menacée, à plusieurs reprises, dans un intervalle de quelques années, par des hémorragies nasales formidables, survenant par séries, une ou deux fois dans l'année, et particulièrement au printemps. Après une première épistaxis violente très abondante, et qui ne cédaient qu'avec une syncope tardive si le tamponnement ne pouvait être pratiqué à temps, le malade était repris, quelques heures plus tard, ou seulement après un ou deux jours, d'une nouvelle hémorragie, suivie d'une troisième, et parfois de quatre ou cinq autres. Bien qu'en général, grâce à la surveillance d'un médecin, qu'il ne manquait pas de s'assurer dès la première alerte, les nouvelles épistaxis pussent être presque toujours arrêtées rapidement, il en résultait au total une spoliation sanguine assez importante pour que l'anémie consécutive n'eût pas encore disparu quand de nouvelles hémorragies apparaissaient. J'étais arrivé à guérir ce malade, peut-être définitivement, il y avait près de trois ans qu'il n'avait eu d'épistaxis, et sa santé générale semblait déjà satisfaisante lorsqu'il fut emporté par une pneumonie infectieuse d'origine grippale.

Les rameaux veineux qui servent de point de départ à ces épistaxis liées à la rhinite atrophique sont bien vraisemblablement altérés dans leur structure, mais ils ne présentent cependant pas une apparence variqueuse; tandis qu'au contraire d'autres sujets, pouvant être exempts de catarrhe nasal chronique bien appréciable, présentent quelquefois dans la même région de véritables *varices* d'étendue variable, le plus souvent multiples, dont l'aspect bleu foncé, moniliforme et sinueux, est tout à fait caractéristique. On peut parfois rencontrer ces lésions chez des sujets qui n'ont jamais encore saigné du nez; mais elles peuvent devenir l'origine d'épistaxis abondantes et répétées n'ayant aucune tendance à la disparition spontanée. Toutefois les varices nasales sont certainement plus rares qu'on ne l'a dit; et je suis entièrement d'accord avec Moldenhauer pour refuser le nom de varices aux petites saillies gris bleuâtre, de dimensions d'une tête d'épingle au plus, qui siègent à la partie antéro-inférieure de la cloison chez un grand nombre de sujets atteints d'épistaxis à répétition dont elles constituent le point de départ. Je crois, comme cet auteur, que dans ces cas il s'agit en réalité de thrombus hématiques, lésions dont j'ai déjà parlé en indiquant les modes suivant lesquels l'hémostase spontanée de l'épistaxis peut se produire.

Ces diverses lésions présentent une importance clinique considérable, car leur constatation chez des sujets atteints d'épistaxis récidivantes permet d'instituer une thérapeutique rationnelle amenant presque toujours la disparition définitive des accidents; or, si l'on n'intervient pas localement, pour peu qu'on ait affaire à des individus sujets aux congestions de la face, les épistaxis se répètent avec une ténacité désespérante et à intervalles variables, sans qu'aucun traitement médical puisse en avoir raison. Les thrombus hématiques multiples siégeant à la région médiane de la cloison cartilagineuse n'ont pas seulement pour effet, lorsque leur transformation fibreuse n'arrive pas à s'effectuer, de donner naissance à des hémorragies récidivantes d'abondance variable; ils jouent de plus un rôle capital dans la genèse de cette curieuse affection de la