

c'est-à-dire à l'augmentation de la fibrine du sang, ou à l'inopexie, c'est-à-dire à une modification qualitative de celle-ci. Ce sont là de pures hypothèses.

Les modifications entraînées par l'état cachectique ou plutôt qui entraînent l'état cachectique, consistent, d'après M. Hayem, en une diminution du nombre des globules rouges, en de la leucocytose et en une apparition des formes globulaires intermédiaires. Pour d'autres auteurs, il y a un abaissement de la densité du plasma qui rend celui-ci plus coagulable. Ces altérations humorales jouent sans doute un rôle. Chez les cancéreux qui ont parfois de l'hyperinose, facilement de la leucocytose, de la diminution de la densité du plasma, on comprend que le sang ait une aptitude plus grande à la coagulation (Mayet). On peut d'ailleurs expérimentalement, d'après M. Mayet, se rendre compte que l'injection de produits solubles de cancer, de suc cancéreux aux animaux, les prédispose aux coagulations veineuses.

M. Vaquez de même a démontré que l'injection de cultures filtrées de staphylocoque doré rend le sang plus coagulable.

Dans certaines intoxications, telles que celles par le venin des serpents, des coagulations peuvent se produire sans lésion veineuse; mais ces coagulations, d'après M. Vaquez, ne dépassent pas les capillaires; elles ne ressemblent ni par leur aspect, ni par leur composition, aux thromboses des grands vaisseaux.

Certains cas de phlegmatia semblent plaider en faveur de la théorie chimique; dans la chlorose, où le sang est plus riche en fibrine, il y a imminence de coagulation; il en serait de même chez les scorbutiques, où la proportion de la fibrine est augmentée. Ce seraient là des exemples de thrombose dus à une altération du sang. L'examen minutieux des faits montre que dans tous ces cas existe une lésion des parois de l'endoveine, qui semble être la condition nécessaire de la coagulation. Les altérations humorales liées à l'état cachectique ne jouent en réalité qu'un rôle de cause prédisposante.

Théorie de la phlébite. — La théorie de la phlébite repose tout entière sur les constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques que nous avons rappelées dans les chapitres précédents; nous ne reviendrons pas sur cette description, nous devons chercher seulement à préciser les conditions qui déterminent la formation du caillot lorsqu'il existe une lésion de la paroi.

Pour qu'il y ait formation du caillot, il faut que l'infection microbienne qui a déterminé la phlébite soit une infection atténuée; il faut aussi, comme l'a montré M. Vaquez, que la lésion pariétale soit une lésion persistante. Or cette lésion persistante ne se présente que dans deux conditions, dans les phlébites septiques atténuées, ou bien dans les phlébites aseptiques, lorsqu'il y a une lésion profonde de la paroi.

Dans les phlébites septiques graves en effet, il se produit rapidement une destruction moléculaire de la paroi, qui ne permet pas la formation des bourgeons charnus nécessaires à l'organisation du caillot. Celui-ci d'ailleurs manque le plus souvent, ou s'il se forme il est partiel, friable, bientôt détaché par le courant sanguin de la paroi veineuse à laquelle il ne peut adhérer.

Dans les phlébites aseptiques passagères (consécutives à une attrition légère, à une cautérisation de la surface interne de la veine, à une ligature temporaire), ou bien il ne se forme pas de caillot, ou bien le caillot formé disparaît dès que la veine est réparée; si la lésion aseptique au contraire est profonde, si, par suite d'une attrition trop considérable ou d'une ligature trop serrée, les moyens de nutrition de la paroi sont devenus insuffisants, il en résulte rapidement des altérations pariétales, bientôt suivies de la formation d'un caillot permanent: c'est ce qui se produit cliniquement lorsqu'il y a eu dénudation de la veine, ou bien dans les cas de ligature des veines, lorsque le fil ne tombe que lentement.

L'association d'une infection atténuée à une lésion légère traumatique aboutit à un résultat identique. Le traumatisme eût été insuffisant par lui-même pour produire (en terrain aseptique) une lésion veineuse durable; mais sous l'influence de l'infection la lésion profonde se constitue et l'on assiste à la formation d'un caillot qui ne se serait pas formé si le traumatisme avait été aseptique et la lésion veineuse passagère.

Les conditions pathogéniques plus précises de la lésion veineuse sont moins connues. Les microbes, dans certains cas, sont apportés par le sang circulant; dans d'autres, ils sont amenés par l'intermédiaire des vaisseaux nourriciers.

Le rôle de l'infection de ces vaisseaux nourriciers et de leurs altérations semble être considérable: « La phlébite persiste surtout à cause des conditions mauvaises de la nutrition du vaisseau. » (Vaquez.)

Dans ces capillaires il n'est pas rare de trouver des agents infectieux, et au début de la phlébite on peut voir la lésion prédominer autour d'eux dans la tunique externe; souvent les capillaires sont déjà oblitérés alors que la lésion de l'endoveine est encore récente. Cette importance des vasa vasorum explique peut-être, d'après Vaquez, comment on ne peut reproduire par inoculation de bactéries dans la circulation veineuse des phénomènes de phlébite spontanée; pour déterminer une localisation des microbes sur l'endoveine, il est nécessaire de déterminer un traumatisme aseptique et d'inoculer secondairement des bactéries dans la veine; le point traumatisé servant de point d'appel et permettant aux bactéries de se fixer sur la paroi veineuse et d'y déterminer la lésion de phlébite nécessaire à la production du thrombus.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous prendrons comme type de notre description la phlegmatia des membres inférieurs, telle qu'on la voit chez les accouchées ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Modes de début. — L'apparition de l'affection dans la convalescence des maladies infectieuses, alors que tout danger semblait définitivement écarté, donne au début de la phlegmatia une certaine allure de brusquerie; celle-ci n'est cependant qu'apparente, et si l'on étudie, comme l'a montré l'un de nous à propos de la phlébite puerpérale, la période intercalaire qui sépare les premiers accidents de la phlegmatia du jour de l'accouchement, on retrouve un certain nombre de signes précurseurs indiquant l'existence d'une lésion veineuse et surtout un léger état infectieux; ces signes sont des fourmillements, des crampes et surtout de l'élévation de la température. Cette élévation, on la retrouve toujours, à condition qu'on la recherche, non dans les températures prises la veille ou les jours qui précèdent la formation du caillot, mais au contraire dans la courbe thermique que présentait la malade, quinze ou vingt jours auparavant, dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement. Cette élévation n'a été le plus souvent que transitoire et la malade était apyrétique depuis huit à dix jours lorsque débutèrent les accidents.

Dans la convalescence des malades atteints de fièvre typhoïde, la phlébite survient le plus souvent aussi alors que la température est revenue à la normale depuis quelques jours, et l'on ne peut déceler le stade fébrile qui a précédé l'apparition du caillot, car il se perd dans la courbe thermique du stade terminal de la dothiéntérie (Vaquez).

L'apparition de la phlébite dans certains cas cependant s'accompagne d'une élévation, en général peu marquée et toute transitoire, de la température.

Période d'état. — *Douleur.* — La douleur est d'ordinaire le premier symptôme qui attire l'attention du médecin; elle peut précéder de quelques jours l'apparition de l'œdème; son siège est variable, tantôt au pli de l'aîne, à la face interne de la cuisse, au creux poplité, au niveau du mollet; il correspond au point où se produit le caillot et suit de là la marche ascendante du coagulum. La douleur est tantôt très accentuée, profonde, gravative, continue avec élancements intermittents, arrachant des cris au malade; tantôt modérée, consistant en un simple engourdissement du membre. Dans ce dernier cas la palpation du trajet veineux à la face interne de la cuisse, au niveau du canal de Hunter, et aussi vers la racine du membre ou au-dessous du pli de l'aîne, au point où la saphène se jette dans la fémorale (Vaquez), éveille seule des sensations pénibles. De véritables crises douloureuses, à caractère névralgique (Quenu et Vaquez), peuvent encore s'observer dans la sphère du sciatique ou de ses branches; elles peuvent dans certains cas remonter vers la fosse iliaque ou la région fessière et s'accompagner de ténésme vésical ou rectal.

La douleur, assez vive au début, s'affaiblit progressivement d'ordinaire, et l'on a remarqué que dans les phlegmatias doubles les souffrances étaient moins vives dans le second membre envahi.

Œdème. — A la douleur s'ajoute bientôt de l'œdème; celui-ci débute en général au point où s'est formé le thrombus, à la racine du membre, au niveau des régions inguinales et fessières chez les accouchées. L'œdème peut rester localisé, mais le plus souvent il s'étend à tout le segment du membre atteint, et peut envahir le membre entier.

D'après Vaquez, l'œdème pourrait sauter brusquement du pli de l'aîne à l'extrémité inférieure du membre, pour de là remonter rapidement et envahir alors la jambe et la cuisse. Dans ce cas l'œdème de la racine du membre n'a pas le caractère des œdèmes par oblitération veineuse, c'est un œdème mou, tremblotant, fréquemment rosé, accompagné de tuméfaction du paquet ganglionnaire crural, d'ordre inflammatoire en un mot. L'œdème n'est d'ailleurs pas toujours proportionnel à l'importance du tronc veineux oblitéré; s'il est exceptionnel de voir un œdème considérable accompagner une phlébite de la saphène, il n'est pas rare, par contre, qu'une oblitération de la fémorale ne détermine qu'un œdème modéré (Vaquez).

Chez les cachectiques, l'œdème, d'abord péri-malléolaire, gagne le dos du pied, la jambe, puis la cuisse.

L'existence de l'œdème détermine des déformations du membre, qui peut devenir cylindrique ou prendre la forme d'un cône allongé; dans les cas où l'œdème est limité à la jambe et au pied, surtout si la cuisse est amaigriée comme chez les cachectiques, le membre prend l'aspect dit en massue.

L'œdème de la phlegmatia est *blanc*, par suite de l'anémie des capillaires superficiels de la peau; lisse parce que les aréoles du derme sont distendues par la sérosité, tandis que dans l'albuminurie le tissu cellulaire seul est pris. La pression du doigt ne détermine pas de godet, mais seulement l'empreinte des sillons de la peau; cette empreinte est plus nette si l'on a soin de faire un léger pli à la peau et de la pincer à ce niveau entre le pouce et l'index (Bouchut). L'œdème enfin est mou, cependant il l'est moins que l'œdème des brightiques, surtout au début des accidents où il est assez résistant au doigt.

La peau est tantôt moite et lisse, tantôt sèche et même rugueuse, lorsqu'il y a une fine desquamation de l'épiderme.

L'œdème peut se présenter sous un autre aspect; il peut être marbré de taches violettes, siégeant surtout vers la partie postérieure du creux poplité, c'est là l'indice d'une circulation compensatrice qui s'établit par les veines superficielles. Lorsque la phlébite envahit enfin les veines superficielles, la saphène par exemple, le membre a un aspect cyanique qui a fait donner à cette variété d'œdème le nom de phlegmatia cœrulea dolens.

Par suite de l'œdème, par suite de la douleur, le membre inférieur se place instinctivement dans l'extension, avec légère abduction et rotation en dehors, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse.

Température du membre. — Les auteurs ne s'entendent pas sur l'état de la température du membre œdématié : Monneret signale de l'abaissement thermique ; Bouchut, Troisier, de l'élévation au début, et de l'abaissement dans la suite ; cette dernière opinion est acceptée aujourd'hui : il y a élévation de quelques dixièmes de degré, rarement de 1 degré pendant les dix à quinze premiers jours, quelquefois plus, puis il survient un abaissement de quelques dixièmes de degré.

Lésions articulaires. — L'hydarthrose est fréquente ; elle siège surtout dans l'articulation la plus rapprochée du thrombus, dans le genou en particulier. M. Letulle a remarqué que dans certains cas observés par lui, où la phlébite s'était compliquée d'hydarthrose, les veines péri-articulaires semblaient être le siège de thrombose ; il estime qu'il y a un rapport non douteux entre la présence du liquide dans l'articulation et la gêne de la circulation dans les veines péri-articulaires. Le creux poplité est en effet, comme l'a fait remarquer M. Vaguez, la région la plus riche en varicosités superficielles dans les cas de phlébite.

Examen du vaisseau. — Cet examen, inutile le plus souvent, toujours dangereux, doit être rejeté de la pratique. Il ne donne d'ailleurs aucun résultat satisfaisant : le vaisseau, situé profondément, échappe en effet à un palper qu'on ne saurait faire approfondi ; et l'on prend pour la veine thrombosée un muscle en contracture ou une aponévrose ; ce n'est qu'en cas de thrombose d'une veine superficielle comme la saphène qu'on a pu avoir la sensation d'une corde noueuse avec légère saillie au niveau des valves.

Troubles nerveux. — Tous les auteurs qui ont décrit la phlegmatia signalent l'importance des troubles nerveux. Trouseau déjà insistait sur l'impotence fonctionnelle précoce, et souvent très prolongée, qui empêche le malade d'accomplir aucun mouvement, impotence que la douleur ou les lésions articulaires ne suffisent pas à expliquer.

Les troubles de la sensibilité font rarement défaut : Graves, Trouseau les ont signalés, et M. Quenu a pu décrire une forme névralgique de la phlébite.

Les troubles de la sensibilité cutanée consistent soit dans une anesthésie limitée ou étendue, soit dans une hyperesthésie plus ou moins profonde. Ces deux ordres de troubles peuvent d'ailleurs coexister ; d'après de Brun, l'hyperesthésie cutanée appartiendrait surtout aux formes névralgiques. Il existe enfin des troubles trophiques précoces, des taches purpuriques, de véritables ecchymoses, des phlyctènes, des ulcérations et même de la gangrène cutanée.

La déformation spéciale décrite par M. Verneuil sous le nom de

ped bot phlébique, rentre encore dans le groupe des accidents trophiques précoces. Le pied peut être dans l'attitude de l'équin ou du varus équin ; les orteils sont rigides, immobiles, fléchis plus ou moins et parfois en forme de griffe. Le pied bot peut débiter trois semaines après le début de la phlébite. MM. Pinard et Lepage ont signalé des phénomènes identiques.

Phénomènes généraux. — L'état général du malade varie selon la cause de la phlébite ; il est le plus souvent bon dans ces formes de phlegmatia oblitérante que nous étudions, et la température est d'ordinaire normale ; dans certains cas cependant persiste un léger état infectieux ; le pouls est plus fréquent que normalement, la malade présente un peu de pâleur, la courbe thermique est légèrement au-dessus de la courbe normale ; ces accidents s'amendent d'ailleurs rapidement, et il ne reste plus que le reliquat de l'infection, la phlébite oblitérante, avec son caractère de curabilité, mais aussi avec ses dangers toujours possibles d'embolie.

Marche. — *Durée.* — La marche de la phlegmatia est essentiellement variable ; d'une façon générale on admet une période de début douloureux qui dure de trois à quatre jours, puis, l'œdème étant définitivement constitué à la fin du premier septenaire, une période d'état qui dure de trois à six semaines environ. Pendant cette période la lésion peut ne pas se cantonner au membre malade ; la phlegmatia gagne le membre du côté opposé : la propagation se fait par l'intermédiaire des veines iliaques et de la veine cave ; elle se manifeste par des troubles circulatoires assez marqués du côté de la paroi abdominale, de l'œdème ; une élévation légère de la température l'accompagne quelquefois.

L'œdème peut enfin gagner les membres supérieurs ; cette manifestation, exceptionnelle chez les accouchées, niée même par Siredey, est plus fréquente chez les cachectiques.

Terminaison. — La terminaison se fait habituellement par disparition de la douleur, puis par résolution progressive de l'œdème ; celui-ci commence à disparaître à la racine du membre, dans les points où se rétablit tout d'abord la circulation ; la résolution est en général lente et demande plusieurs semaines et même plusieurs mois ; souvent, pendant la convalescence, et même longtemps après, on assiste après la marche ou la fatigue à des retours de l'œdème au pourtour des malléoles.

L'oblitération du vaisseau principal du membre peut encore être une cause de production de varices parfois très étendues ; ces varices se voient surtout à la partie supérieure de la cuisse et à la partie inférieure de l'abdomen. Chez les malades porteurs de ces varices, la fatigue se produit rapidement après la marche ; chez quelques-unes, d'après Vinay, au moment de chaque menstruation on voit réapparaître une turgescence plus marquée du réseau dilaté, de

la sensibilité de la peau à la pression, des élancements douloureux, de l'impotence fonctionnelle et de l'œdème persistant malgré le repos.

Accidents nerveux tardifs. — La phlébite peut enfin s'accompagner d'accidents nerveux tardifs bien décrits par M. Vaquez : ces accidents, comme les accidents nerveux précoces que nous avons rappelés, sont d'ordre sensitif, moteur ou trophique ; leur importance n'est pas proportionnelle à la gravité de la phlébite, ils surviennent quelquefois à la suite de phlébite limitée ou légère. Ils consistent en douleurs spontanées ou provoquées par la plus légère pression, en œdème, en impotence fonctionnelle ; enfin ils persistent non seulement pendant quelques mois après la phlébite, mais dans certains cas plusieurs années après la guérison de celle-ci.

Les troubles sensitifs sont en général les plus importants ; tantôt le sujet ne souffre qu'après une marche ou une course un peu prolongée ; il ressent alors une sorte de crampe dans le mollet ou la cuisse, crampe qui le force à s'arrêter ; ces accidents sont comparés par Vaquez à la claudication intermittente des chevaux et rattachés à une ischémie circulatoire temporaire ; tantôt les phénomènes douloureux surviennent alors même que le malade est couché, surtout la nuit : ce sont des fourmillements, des élancements pénibles qui sillonnent le membre à la manière de douleurs névralgiques du nerf sciatique ou de ses branches.

Ces phénomènes douloureux s'exagèrent sous certaines influences, l'humidité atmosphérique en particulier ; une maladie intercurrente agit de même, et des recrudescences douloureuses ont été signalées à la suite de la grippe (Vaquez) ; elles coïncident souvent avec l'époque de l'apparition des règles.

Les troubles trophiques consistent dans un œdème dur qui envahit progressivement les couches profondes du derme, la peau est indurée et présente l'aspect dit de peau d'orange ; il y a quelquefois même production exagérée de poils (Thibierge) ; les couches superficielles du derme ne glissent que difficilement sur les parties profondes, les ongles sont déformés, la sensibilité est obtuse : on a, en résumé, le tableau de l'éléphantiasis.

Des ulcères de jambe, n'ayant aucun caractère inflammatoire, peuvent se voir enfin soit au voisinage du tronc veineux frappé par la thrombose, soit à une certaine distance de celui-ci ; ils relèvent en partie, comme les troubles de la sensibilité, des altérations nerveuses que nous avons étudiées.

La phlébite peut-elle récidiver, et un foyer ancien de phlébite constitue-t-il un point d'appel pour une nouvelle localisation au cours d'une infection similaire ou d'ordre différent ? Avec Vaquez, qui a discuté avec soin le problème, nous estimons que la phlegmatia ne guérissant que par transformation fibreuse du caillot, la récidive au point

envahi lors d'une première atteinte, n'est pas possible. Tout au plus s'agit-il, dans ce cas, d'inflammation autour de la veine, de périphlébite. La phlébite peut par contre récidiver sur un autre point du système veineux, soit au-dessus du point primitivement thrombosé, soit sur un autre segment veineux.

Complications. — L'éventualité d'une complication, toujours d'une extrême gravité, l'embolie pulmonaire, assombrit singulièrement le tableau de la phlegmatia.

L'embolie pulmonaire résulte de la fragmentation des caillots oblitérant la veine ; elle peut survenir à une époque quelconque de son évolution, même lorsque l'œdème a disparu (Simpson).

Phlébite latente à début embolique. — L'embolie peut être le premier symptôme de l'affection, et révéler l'existence d'une phlegmatia passée inaperçue. La malade ressent un point de côté, présente de la fièvre, des crachats sanguinolents, et ce n'est que huit ou quinze jours après que la phlegmatia se révèle.

Dans d'autres cas l'embolie est la seule manifestation extérieure de la thrombose veineuse ; la mort survenant brusquement par suite du volume de l'embolus (cas de Duguet dans la thèse de de Brun).

Le plus souvent l'embolie survient au cours d'une phlegmatia confirmée, à la suite d'un effort, d'un mouvement, de la flexion de la cuisse sur le bassin (de Brun) ; les symptômes varient selon le volume de l'embolus et l'importance du territoire de l'artère pulmonaire oblitéré. S'il s'agit d'*embolie massive* dans le tronc ou dans une des branches principales de l'artère pulmonaire, à la suite d'un mouvement intempestif, d'un effort, souvent sans cause, le malade ressent une violente douleur dans la poitrine, il a soif d'air ; bientôt apparaissent une dyspnée extrême, de l'anxiété respiratoire ; les respirations sont fréquentes, quarante à cinquante par minute ; les battements du cœur, violents et tumultueux, puis faibles, irréguliers ; le visage est cyanosé, couvert d'une sueur froide, visqueuse ; les extrémités se refroidissent et la mort survient au bout de quelques instants par asphyxie.

La mort peut être encore plus rapide, et survenir en quelques instants ; il y a à la fois, selon la remarque de Terrillon, asphyxie et syncope : le malade ressent une faiblesse extrême, il perd rapidement connaissance, le visage est cyanosé, les battements du cœur petits, tumultueux, le pouls filiforme.

Lorsque le caillot est au contraire de moyen calibre, on a le tableau classique de l'apoplexie pulmonaire. Le malade ressent un violent point de côté, de la dyspnée plus ou moins vive, puis les jours suivants il rend des crachats noirâtres, peu nombreux, d'odeur alliécée (crachats hémoptoïques de Laënnec). L'élévation de la température accompagnait, dans un cas que nous avons récemment observé, la mobilisation de l'embolus. Selon le volume de l'embolie, apparaissent des signes thoraciques plus ou moins marqués ; ils peuvent manquer

presque complètement ou consister en symptômes pneumoniques : matité, souffle tubaire, avec couronne périphérique de râles crépitants.

L'infarctus tantôt se résorbe petit à petit, tantôt s'infecte secondairement par des microbes salivaires ; on voit alors apparaître des phénomènes de bronchopneumonie, et dans des cas exceptionnels des accidents de gangrène pulmonaire.

L'embolus peut, dans des cas exceptionnels il est vrai, passer dans la grande circulation. L'embolie dite paradoxale se fait alors soit dans le cerveau, soit dans les membres. Ces faits se rattachent à une persistance du trou de Botal.

Le pronostic de l'embolie pulmonaire n'est pas fatal, et la guérison est souvent signalée dans les cas d'apoplexie pulmonaire de cause embolique.

Les complications locales manquent le plus souvent ; elles appartiennent plutôt aux formes suppurées de la phlébite ; on a signalé cependant (Dance, Hervieux) la possibilité d'un phlegmon périveineux succédant à la phlegmatia.

La gangrène du membre est exceptionnelle, et l'on doit toujours se demander si le sphacèle ne tient pas à de l'artérite concomitante.

L'existence de complications du côté du système lymphatique a été longtemps admise ; s'il faut rejeter avec J. Renaut, comme non démontrée, l'oblitération des lymphatiques comme cause d'œdème, il faut admettre cependant la possibilité d'infection légère du système lymphatique et l'existence de tuméfaction ganglionnaire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la phlegmatia est en général facile ; les conditions mêmes dans lesquelles se produit l'œdème, à la suite de l'accouchement, dans la convalescence des fièvres ; la coexistence de la douleur et de l'œdème suffisent le plus souvent pour caractériser la phlegmatia.

Le diagnostic n'est difficile que lorsqu'il s'agit de phlegmatia des cachectiques, laquelle est bilatérale, comme nous l'avons vu, et même souvent multiple. Le peu de réaction de la phlébite, la localisation aux pieds et aux malléoles, peuvent rendre le diagnostic difficile avec les œdèmes cachectiques, d'autant plus que ces formes d'œdème cachectique appartiennent peut-être dans certains cas à la période préoblitérante de la phlébite.

Le diagnostic de la phlegmatia et des œdèmes cardiaques ou brightiques ne peut être en question que lorsqu'on est en présence pour la première fois d'un œdème ancien, devenu dur et douloureux par suite de la tension de la peau ; l'œdème est alors bilatéral, la douleur est diffuse, les anamnésiques permettent le diagnostic.

Le diagnostic différentiel de la phlébite oblitérante, de la phlébite pariétale et de la phlébite variqueuse est souvent délicat ; l'absence

d'œdème généralisé, l'existence autour de la veine d'un empâtement inflammatoire, l'apparition de traînée rougeâtre le long du trajet du vaisseau, pourra faire songer à la phlébite variqueuse. L'existence d'une élévation très notable de la température locale, 2 à 3° C., permettra encore de porter à coup sûr ce dernier diagnostic.

PHLÉBITE SUPPURÉE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de phlébite suppurée se présentent sous des aspects qui varient avec la nature et surtout avec le degré de virulence du germe pathogène.

Tantôt la lésion phlébitique n'est qu'un incident au milieu des manifestations multiples de la pyémie, phlegmons du tissu cellulaire et abcès viscéraux, arthrites suppurées, pleurésie purulente, péritonite, etc. ; tantôt, au contraire, elle constitue toute la lésion.

Dans l'un ou l'autre cas, l'infection frappe indifféremment les veines du membre supérieur comme celles du membre inférieur, les veines du cou, du thorax, du tronc ; les phlébites, en un mot, sont multiples, elles peuvent passer d'un membre à l'autre, phlébites ambulantes.

L'incision des veines malades nous montre les parois épaissies, infiltrées de pus, quelquefois ulcérées, détruites, en communication avec le tissu cellulaire voisin qui est lui-même le siège de phlegmon.

La lumière du vaisseau n'est pas oblitérée par un caillot fibrinocrorique, mais remplie par un détritiforme, dans certains cas par du pus.

L'infiltration purulente de la veine peut se voir sur une grande longueur, mais le plus souvent elle frappe des segments circonscrits et l'on voit une série d'abcès échelonnés sur le trajet des veines.

L'infection ne porte pas seulement sur l'intérieur du vaisseau, mais aussi sur la périphérie de la veine, et des abcès périphériques peuvent se former qui ne communiquent pas avec la cavité vasculaire.

A ces lésions de phlébite suppurée se mêlent parfois des lésions plus discrètes sur d'autres points du système veineux. Ces lésions, qui siègent en général en aval de la lésion suppurée, sont plus plastiques que destructives et aboutissent à la formation d'un caillot oblitérant. On voit ainsi réunies chez un même individu les deux formes de la phlébite, la phlébite suppurée et la phlegmatia.

Nous avons vu, de même, au cours de la phlegmatia alba dolens, une infection atténuée qui n'avait déterminé d'abord qu'une réaction plastique oblitérante, se réveiller, et aboutir à la suppuration.

Les lésions histologiques de la phlébite suppurée consistent surtout dans une congestion vive des vaisseaux nourriciers et dans une diapédèse active des globules blancs. On n'y voit aucune réaction des cellules fixes ni des cellules endothéliales de la paroi ; la lésion est purement destructive.