

Les germes rencontrés, soit à la surface de la veine, soit dans les vasa vasorum, sont des microbes vulgaires, tels que le streptocoque ou le staphylocoque en particulier.

Nous ne décrivons pas ici les lésions qui résultent de la phlébite suppurée, ni les embolies septiques qu'on observe dans le poumon et dans les autres viscères; nous signalerons seulement les altérations du système lymphatique que l'on observe au voisinage des veines malades, lymphangite des réseaux et des troncs, adénites, adéno-phlegmons, toutes lésions qui jouent un rôle dans la production des œdèmes inflammatoires qui accompagnent les phlébites suppurées.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les symptômes généraux de la phlébite suppurée sont ceux de l'infection purulente avec ses grands frissons, ses sueurs profuses, sa fièvre à grandes oscillations, etc.

Les symptômes locaux, qui peuvent manquer dans certaines formes à marche rapide, consistent dans de la douleur au niveau des veines malades et dans l'apparition d'un œdème en général limité, rarement considérable; cet œdème est souvent rosé, il est d'ordre inflammatoire et se rattache autant à la lymphangite concomitante qu'à la périphlébite.

Si le segment veineux touché est superficiel, on sent un cordon saillant plus ou moins régulier, dur au toucher; le plus souvent on ne perçoit qu'un empâtement diffus; bientôt, au niveau du foyer œdémateux, le long des vaisseaux, on constate des nodules du volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, irrégulièrement espacés; ces foyers d'abord durs, tendus, ne tardent pas à se ramollir, et l'on y constate la présence de pus. Ces symptômes locaux sont surtout manifestes dans les phlébites suppurées circonscrites.

Le pronostic de ces phlébites suppurées, fatal dans les formes généralisées, reste toujours grave dans les phlébites suppurées circonscrites.

#### FORMES CLINIQUES DES PHLÉBITES INFECTIEUSES AIGUES.

**Phlébite puerpérale.** — Signalée déjà par les accoucheurs du siècle dernier, Mauriceau, Puzos, chez les femmes en couches, l'œdème partiel des membres qui survient après l'accouchement, fut surtout décrit par Davis, Robert Lee, Dance, Guthrie, qui le rattachent nettement à une oblitération veineuse.

Depuis, l'histoire de la phlébite puerpérale se confond avec l'histoire générale des phlébites, et c'est à son propos qu'ont été soulevés la plupart des problèmes pathogéniques que nous avons rappelés.

Les causes prédisposantes de la phlébite en dehors de la notion provocatrice, l'infection, ne sont pas connues: M. Pinard, dans un cas, a signalé une sorte de prédisposition héréditaire du système veineux.

Le froid, l'humidité, les écarts de régime, la cessation brusque de la

lactation, invoqués par les anciens auteurs, sont en réalité sans action.

L'importance du traumatisme obstétrical n'est pas sans jouer un rôle dans la production de la phlébite; les accouchements laborieux, suivis d'intervention (forceps, version, délivrance artificielle), en facilitant les causes d'infection, augmentent les chances de phlegmatia.

La fréquence de la phlegmatia est mal connue, la statistique des hôpitaux ne nous renseignant guère sur un accident qui est presque toujours une conséquence éloignée de l'accouchement.

La cause déterminante de la phlegmatia est toujours, comme l'avaient déjà vu les anciens auteurs pour la phlébite suppurée, et comme l'a montré l'un de nous pour la phlegmatia, l'état infectieux de l'accouchée.

« Le début tardif semble contraire à l'origine infectieuse de la phlegmatia, mais cette contradiction est plus apparente que réelle; c'est pour n'avoir pas assez étudié la période intercalaire qui s'écoule depuis le moment de l'accouchement jusqu'au début de la phlegmatia, que les auteurs n'ont pas su plus tôt dépister la nature infectieuse de la lésion veineuse.

« La maladie ne commence pas avec l'œdème blanc douloureux dont l'apparition est constamment précédée par une phase prodromique fébrile, où un examen attentif décèle toujours la marque de l'infection. Il n'y a donc pas de phlegmatia sans symptômes fébriles au préalable.

« La période apyrétique, qui souvent sépare le premier accès fébrile des premiers symptômes de la maladie, n'est pas faite pour surprendre. On sait en effet qu'au cours de l'infection puerpérale, les accidents se développent souvent par poussées successives, en rapport par exemple avec la formation de foyers nouveaux de suppuration. Ainsi procède la phlegmatia, elle est toujours le second temps d'une infection dont la première étape a été marquée par l'apparition de symptômes fébriles dans les quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement. » (Widal.)

Dans certains cas cependant, l'apyrexie a paru complète, mais, comme le fait remarquer M. Vaquez à juste titre, cette apparence d'apyrexie n'a rien de surprenant; l'ascension thermique est souvent brusque, essentiellement transitoire, ne durant que quelques heures, passant par suite facilement inaperçue.

A ces symptômes fébriles peuvent s'ajouter des petits frissons, du malaise, et enfin une douleur siégeant dans la région iliaque. Ces phénomènes s'amendent bientôt, et le bien-être qui leur succède fait que lorsque va éclater la phlegmatia, elle semble débiter chez une malade absolument en bonne santé.

L'époque d'apparition est en moyenne du cinquième au trentième jour après l'accouchement; bien plus rarement elle n'a lieu que vers le quarantième jour.

La phlébite puerpérale peut nous montrer tous les types de phlébite

que nous avons décrits : phlébite suppurée généralisée, phlébite suppurée localisée, enfin phlébite oblitérante déterminant le tableau classique de la phlegmatia.

Dans les cas de phlébite suppurée, et même dans les cas de phlegmatia, la lésion débute d'ordinaire au pli de l'aîne gauche, au voisinage de l'utérus, en rapport avec l'état infectieux de cet organe; elle descend ensuite et envahit rapidement le membre inférieur tout entier; dans certains cas, elle remonte la veine iliaque et gagne le membre du côté opposé.

Dans les cas de phlegmatia, les accidents peuvent cependant aussi débiter par le creux poplité ou le mollet et même s'y cantonner.

Nous ne reviendrons pas ici sur les symptômes et les lésions de la phlegmatia puerpérale, ils ont servi de type à notre description.

**Phlébite de la fièvre typhoïde.** — Bouillaud, Chomel et Trousseau signalent l'apparition de la phlegmatia dans le cours de la fièvre typhoïde, mais ils considèrent cette complication comme rare. Bucquoy, Murchison, concluent au contraire que la phlébite est loin d'être une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde. Les observations de Colin, Dumontpallier, Choupe, Bouchard, les thèses de Veillard, d'Albuquerque, les travaux de MM. Cornil, Hulinel, Dunin, Chantemesse, Oettinger et enfin de M. Vaquez ont permis d'étudier les modalités cliniques et étiologiques de cette affection.

La phlegmatia apparaît du vingt-cinquième au trente-cinquième jour après le début de la fièvre typhoïde, exceptionnellement plus tôt, et dans ce cas il s'agit de formes bénignes, presque abortives de la maladie (Vaquez). Elle se voit aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves. Sa fréquence varie selon les épidémies; l'état de santé antérieur du malade, la chlorose par exemple, comme dans un cas de M. Gouget, peut servir de cause prédisposante. Le plus souvent, c'est en pleine convalescence qu'apparaissent les symptômes révélateurs de l'affection. Ce sont des douleurs vagues, de la pesanteur, des crampes, des fourmillements dans un des membres; quelques jours après la phlegmatia est constituée; elle s'accompagne pendant quelques jours d'une élévation, d'ailleurs éphémère, de la température. Le siège de la lésion est presque toujours aux membres inférieurs et 80 fois sur 100 au membre inférieur gauche. Les troncs profonds ne sont pas toujours seuls envahis, les veines superficielles, la saphène en particulier, peuvent être thrombosées.

La phlébite a une évolution rapide; mais par suite de l'importance des troncs veineux oblitérés, malgré la brièveté apparente de sa durée, cette phlébite, d'après M. Vaquez, laisse après elle des œdèmes, des névralgies rebelles et des dilatations variqueuses persistants.

Le pronostic de la phlegmatia des typhiques est essentiellement bénin, la terminaison par embolie exceptionnelle.

La plupart des auteurs s'entendent aujourd'hui pour voir dans cette complication non pas une localisation sur l'endoveine du bacille d'Eberth, mais bien une infection secondaire par le staphylocoque doré ou blanc (cas de Vaquez, de Vincent), ou par le colibacille (cas de Girode).

M. Haushalter (1) a constaté cependant d'une façon certaine la présence du bacille d'Eberth dans une phlegmatia chez un typhique.

**Phlébite du typhus.** — La phlébite est une complication rare dans le typhus; elle apparaît, comme dans la fièvre typhoïde, au cours de la convalescence (Murchison).

**Phlébite grippale.** — La dernière épidémie de grippe a montré la fréquence de la phlébite comme manifestation ou complication de la grippe (Obs. de Guttman et Leyden, Ferrand, Burlureaux, Bucquoy, Troisier, Legendre, Rendu, Vaquez; thèses de Lezilly et de Chaudet).

La phlegmatia n'a jamais été observée dans des cas de grippe sporadique, mais seulement au cours de la grippe épidémique, le plus souvent d'une grippe ayant présenté une certaine gravité (obs. de Troisier); dans certains cas cependant il s'agissait de grippe relativement légère (Rendu). La phlébite n'apparaît souvent d'ailleurs qu'à la suite de complications de nature diverse, surtout de complications broncho-pulmonaires.

La grippe semble n'être souvent que la cause déterminante de la phlébite qui survient chez des malades prédisposés par une affection antérieure: cancer du pylore (Comby), chlorose (Rendu, Vaquez).

La phlegmatia apparaît d'ordinaire au début de la convalescence et frappe un des membres inférieurs, très rarement les deux; la douleur est violente, l'œdème très marqué; mais les phénomènes s'amendent rapidement et le pronostic est en général bénin; dans un cas de Burlureaux cependant, la mort survint.

La grippe peut encore exacerber les symptômes chez des individus atteints antérieurement de phlébite et qui ne présentaient jusque-là que des phénomènes atténués, fourmillements, douleurs, œdèmes fugaces (Vaquez).

**Phlébite pneumonique.** — La phlébite de la *pneumonie* se rapproche beaucoup de la phlébite grippale: les observations en sont encore assez rares (Barbanceys, Mya, Netter). C'est d'ailleurs le pneumocoque qui avait déterminé la phlébite dans un cas de phlébite grippale observé par M. Rendu.

**Phlébite érysipélateuse.** — La phlegmatia a été signalée par M. Achalme (deux observations) au cours de l'*érysipèle de la face*. « La phlébite a, dans ces cas, procédé par des poussées successives, coïncidant avec une élévation thermique de un à deux jours, et

(1) HAUSHALTER, *Revue médicale de l'Est*, n° 17, 1893.

séparées par des intervalles apyrétiques à peu près égaux de sept à huit jours (Achalme). La phlébite fut terminée par la guérison. M. Hayem a rapporté de même un cas de phlébite des sinus consécutif à un érysipèle de la face. Vaquez rapporte encore une observation de phlegmatia survenue chez un malade ayant présenté auparavant de l'*amygdalite phlegmoneuse*. Il s'agissait de phlébite suppurée dans un cas identique de M. Sallard.

**Phlébites dysentérique et blennorrhagique.** — Signalons encore parmi les variétés de phlébite, la phlébite survenant au cours de la *dysenterie*, de la *blennorrhagie*.

La *phlébite blennorrhagique* survient surtout lorsque la blennorrhagie se complique de manifestations articulaires, ce qui implique un certain degré d'infection générale. La phlegmatia peut être localisée sur la crurale, la saphène, ou prendre un aspect plus infectieux avec localisation sur plusieurs segments veineux.

Elle peut s'accompagner d'embolie pulmonaire et de mort subite (deux cas cités par M. Brouardel : phlébite des sinus prostatiques, phlébite de la veine iliaque).

**Phlébites dites spontanées.** — La porte d'entrée de l'infection peut passer inaperçue et le virus peut se localiser exclusivement sur les parois veineuses (Muselier et Nourric, Vaquez). La phlébite évolue en général dans ce cas par poussées successives.

**Phlébite rhumatismale.** — La question de la phlébite rhumatismale a été récemment bien mise au point par M. Vaquez.

Bouillaud a décrit le premier la phlébite rhumatismale; mais, comme dit M. Vaquez, il fut en même temps cause que plus tard on nia cette affection, car la plupart de ses observations ne concernent pas le rhumatisme aigu; Trouseau et Peter en 1864; Émpis en 1868 ont rapporté des cas probants de phlébite rhumatismale. En 1884, Schmitt établit la réalité et en même temps la rareté de la phlébite rhumatismale. Il reprend toutes les observations et n'en conserve que quinze comme documents réellement authentiques. MM. de Saint-Germain, Macaigne, Widal et Sicard, Achard, en ont apporté de nouvelles observations.

La phlébite rhumatismale peut apparaître dans les cas graves comme dans les cas légers et revêtir les formes les plus diverses. Elle peut simuler la phlegmatia alba dolens. M. Vaquez a vu une gêne fonctionnelle considérable du membre inférieur avec varices persister six ans après le début de la phlébite.

La phlébite rhumatismale peut, d'autre part, présenter dans son allure la plus grande analogie avec les phlébites multiples très infectieuses; les veines du mollet, du bras, les sinus, les veines jugulaires peuvent être touchés sans que l'oblitération se constitue.

Le plus souvent le rhumatisme frappe les veines d'une façon légère, il choisit un segment veineux superficiel et ne l'oblitére pas;

il frappe autour de la veine plus encore peut-être qu'en dedans; il détermine des troubles douloureux mais passagers et menace rarement.

M. Achard a publié plusieurs observations de phlébite rhumatismale légère arrêtée au stade préoblitérant, caractérisée seulement par de la douleur et un léger œdème le long du vaisseau.

S'il s'agit de veines superficielles, des saphènes en particulier, ce qui est le cas le plus fréquent (observ. de Lannois et Le Breton), il y a un léger œdème des membres inférieurs, avec traînées rosées superficielles au niveau de la veine. Ces signes locaux disparaissent en général au bout de dix à quinze jours.

Les complications graves sont exceptionnelles; l'embolie pulmonaire n'a jamais été signalée, et les troubles nerveux ou trophiques persistent rarement.

La mort peut cependant survenir, comme le prouvent une observation de M. Macaigne et une observation publiée par l'un de nous avec M. Sicard.

La lésion consistait, dans ce dernier cas, dans une thrombose complète de l'axillaire, au niveau de laquelle le caillot adhérait complètement aux parois; de là le caillot se prolongeait jusque dans la radiale et la cubitale en bas, et au-dessus jusqu'à mi-chemin des sous-clavières.

Les lésions consistaient en une endophlébite, sans participation de la tunique externe, sans périphlébite.

Le sang était stérile et l'on ne trouva pas de microbes dans les coupes de la paroi et dans le caillot.

**Phlébites cachectiques.** — La cause la plus fréquente de la phlébite après l'infection puerpérale est l'existence chez le malade d'un état cachectique, bien que sous cette rubrique se cachent des modalités cliniques très diverses.

*Tuberculose.* — La phlegmatia qui peut être observée dans la granulie (Ball) ou au début de la tuberculose pulmonaire, quelquefois même comme signe prémonitoire (Hirtz), est surtout fréquente à la période ultime, à la période des cavernes, chez les individus présentant de la fièvre hectique.

La phlegmatia des tuberculeux frappe surtout les membres inférieurs, mais on peut observer dans certains cas des phlébites multiples, ambulantes, et même des phlébites suppurées.

Les recherches de M. Vaquez, en précisant exactement la nature de la phlébite des tuberculeux, nous rendent facilement compte de cette diversité du tableau clinique.

Si l'on ne peut nier le rôle que joue l'état cachectique du malade, on doit ne voir dans la cachexie qu'une cause prédisposante; la cause déterminante, celle sans laquelle il n'y aurait pas de phlébite, est ici encore l'infection.

Le germe infectieux n'est qu'exceptionnellement le bacille de Koch, et encore celui-ci détermine-t-il rarement la phlébite des membres avec le tableau clinique de la phlegmatia.

La cause de l'infection doit être recherchée dans ces nombreux microbes d'infection secondaire, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, qui pullulent dans les cavernes des phthisiques. On sait le rôle que jouent ces microbes ou leurs produits de sécrétion dans la formation de la fièvre hectique. Ce sont ces germes qui, selon leur nature et surtout selon leur degré de virulence, détermineront la phlegmatia ou la phlébite suppurée.

La clinique nous montre souvent d'ailleurs, accompagnant la phlegmatia, des signes non douteux d'infection, des frissons, de l'élévation de la température, parfois même une véritable courbe de fièvre hectique.

L'examen de la veine dans ces conditions donne, comme l'a montré M. Vaquez, la preuve matérielle de la nature de la lésion, l'existence dans les parois de la veine atteinte d'endophlébite et périphlébite, et dans le caillot, de microbes pyogènes.

*Cancer.* — Les manifestations veineuses sont fréquentes chez les cancéreux à une période avancée de l'évolution de la maladie, et l'on sait la valeur diagnostique et pronostique de la constatation d'une phlegmatia chez un individu que l'on soupçonne atteint d'une affection néoplasique.

La phlegmatia peut survenir cependant à une période précoce alors qu'il n'y a pas de cachexie, comme dans le cas de M. Kelsch (phlébites suppurées multiples consécutives à un cancer de l'estomac ulcéré ayant passé inaperçu), et comme dans celui de M. Gouget où il y eut phlébite diffuse symptomatique d'un cancer gastrique resté latent jusqu'à l'autopsie.

Toutes les variétés de tumeurs malignes, quelle que soit leur nature histologique, sarcome, épithéliome, quel que soit aussi leur siège, peuvent s'accompagner de phlegmatia ; certaines localisations semblent cependant prédisposer plus que d'autres à cette complication : c'est ainsi que la phlébite est particulièrement fréquente dans le cancer de l'utérus et plus encore dans le cancer de l'estomac.

La phlébite des cancéreux, comme l'a bien montré M. Vaquez, ne se présente pas sous un aspect clinique spécial qui permette de la distinguer des phlegmatia qui surviennent dans la convalescence des fièvres.

La phlébite siège le plus souvent au niveau du membre inférieur et revêt l'aspect clinique de la phlegmatia, mais les observations sont nombreuses dans lesquelles le processus, au lieu de se localiser au niveau des veines des membres inférieurs, peut frapper les membres supérieurs, parfois même les quatre membres successivement.

L'apparition de la phlegmatia coïncide d'ailleurs souvent avec des

accidents infectieux d'un autre ordre, endocardite, péritonite suppuratives localisées ou diffuses, lymphangite, adénophlegmon. Elle relève en effet d'une de ces infections secondaires si fréquentes chez les cancéreux, en particulier chez les cancéreux dont la lésion peut être infectée par les aliments, comme dans le cancer de l'estomac, ou par l'air extérieur, comme dans le cancer de l'utérus.

Le staphylocoque, le streptocoque sont ici encore les microbes les plus ordinaires de l'infection.

Signalons, pour terminer l'histoire des phlébites cachectiques, l'existence de phlegmatia chez les individus atteints de suppurations prolongées, et de dégénérescence amyloïde, chez les paludéens atteints de cachexie palustre, enfin dans la leucémie.

*PHLÉBITE PRÉOBLITÉRANTE.* — A l'étude des phlébites cachectiques se rattache celle de la phlébite préoblitérante.

L'histoire de ces phlébites n'est qu'ébauchée, elle est due entièrement à M. Vaquez. Leur intérêt est considérable, car leur étude nous fait assister au début des altérations du système veineux, dont nous ne voyons d'ordinaire que l'évolution ultime dans la phlegmatia confirmée.

Ces phlébites s'observent surtout chez les tuberculeux ou à la période ultime des affections cancéreuses.

Les symptômes cliniques sont souvent très frustes et passeraient inaperçus s'ils n'étaient recherchés systématiquement ; le malade se plaint de quelques douleurs vagues dans le membre inférieur gauche ; ces douleurs siègent surtout dans la cuisse, à la partie interne, ou bien dans le mollet. La pression au niveau des vaisseaux et sur le trajet du sciatique révèle aussi une vive sensibilité. On observe un peu d'œdème périmalléolaire. Ces douleurs peuvent s'amender, l'œdème disparaître pendant quelques jours, pour reparaitre ensuite, et dans certains cas prendre tous les caractères de la véritable phlegmatia alba dolens.

A l'autopsie on trouve des lésions multiples des veines ; celles-ci consistent dans des bourgeons d'endophlébite, au niveau desquels la circulation du sang se fait encore comme à l'état normal, ou au niveau desquels existe déjà un petit coagulum pariétal.

Ces lésions traduisent une réaction de la veine à un virus extrêmement atténué ; elles rentrent dans le cadre de la phlébite oblitérante, mais la lenteur même de l'évolution permet de les saisir dans leur phase préoblitérante, parce que la gravité des lésions tuberculeuses ou autres entraîne la mort du malade avant que le processus ait pu aboutir à son stade d'évolution terminale, l'oblitération.

*Phlébite des chlorotiques.* — La première observation en date est celle que Trousseau rapporte dans ses cliniques. Hanot et M. Mathieu en discutent la pathogénie. MM. Giraudeau, Rendu, etc., en publient de nouvelles observations ; les thèses de Vivien, de

Mosnay, de Bourdillon, surtout celle de Proby, une revue clinique de M. Rendu, les recherches de MM. Villard, Vaquez, constituent le bilan bibliographique de la question.

La phlegmatia est plus fréquente dans les formes de chlorose intense et dans les formes à marche rapide (obs. de M. Rendu); elle peut se voir cependant au cours d'une chlorose bénigne.

Sans rejeter la chlorose comme facteur de la phlébite, M. Vaquez fait observer que ces phlébites surviennent de préférence au cours de chloroses fébriles qui ne sont le plus souvent que des chloroses symptomatiques, d'origine tuberculeuse par exemple, comme l'a déjà signalé M. Hirtz. La phlébite peut enfin être due à une affection intercurrente, à la grippe, à la fièvre typhoïde (Gouget).

La phlegmatia des chlorotiques atteint presque constamment les membres inférieurs; d'ordinaire la jambe gauche est frappée la première. La phlébite peut être observée exceptionnellement cependant sur la jugulaire, l'artère pulmonaire, au niveau des sinus craniens.

L'oblitération vasculaire est suivie d'une rapide élévation de température, la fièvre oscille pendant quelques jours aux environs de 39°; elle atteint son maximum vers le troisième jour, puis descend rapidement vers le cinquième et le sixième jour. La douleur est en général peu vive, tout d'abord; les malades peuvent même parfois continuer leur travail pendant quelques jours. Le plus souvent, même à la période d'état, la douleur reste modérée. Vers le neuvième ou dixième jour, alors que la fièvre est tombée, que la douleur a disparu, que l'œdème diminue, apparaît souvent une nouvelle poussée de phlébite sur le membre du côté opposé. Cette bilatéralité a été signalée 8 fois sur 25 observations.

L'évolution de la phlébite, malgré la bilatéralité de la localisation, est en général rapide, et d'après M. Vaquez il est rare d'observer après cette affection les accidents nerveux éloignés qui accompagnent si souvent la phlébite puerpérale.

La guérison se fait donc d'ordinaire rapidement; cependant le pronostic est singulièrement assombri par la fréquence relative de l'embolie pulmonaire (cas de M. Rendu, de M. Laurencin); fréquence qu'on peut attribuer jusqu'à un certain point, comme le fait remarquer M. Vaquez, à la bénignité même des symptômes qui empêche les malades de garder le repos absolu qu'ils conservent d'eux-mêmes dans les autres formes, plus douloureuses, de phlébite.

À la phlegmatia des chlorotiques se rattachent d'intéressantes questions de doctrine. Il est indéniable que la chlorose prédispose à la phlébite; le sang des chlorotiques, dit M. Mayet, est en imminence de coagulation, et cette prédisposition tiendrait à l'excès d'hématoblastes, à la diminution de la densité du plasma.

Pour MM. Renault, Proby, Vinay, l'altération de la paroi veineuse

est en général peu marquée, elle manquait même totalement dans un cas de M. Rendu (thrombose de l'artère pulmonaire).

La phlegmatia des chlorotiques nous offrirait donc un exemple de thrombose purement marastique dans laquelle les modifications du sang détermineraient la formation du caillot.

L'existence de cette thrombose primitive est mise en doute par M. Vaquez; pour lui, il y a toujours certaines lésions de phlébite.

Rappelons enfin que M. Villard a trouvé plusieurs fois des microbes dans le sang, et que M. Bourdillon a pu déceler le streptocoque dans le caillot.

**Thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère.** — Par leur étiologie et par les symptômes particuliers qui les accompagnent, certaines localisations phlébitiques méritent une place à part dans la description.

La phlébite de la veine porte ou pyélophlébite ayant été décrite à l'occasion des maladies du foie, nous ne décrirons ici que la thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère.

La phlébite des sinus, signalée pour la première fois par Abercrombie, ne fut longtemps considérée que comme une trouvaille d'autopsie. Son histoire clinique, esquissée par M. Lancereaux, ne présente un intérêt véritable que depuis l'essor pris dans ces dernières années par la rhinologie et surtout par l'otologie; nous ne pouvons rappeler ici les noms des divers auteurs qui ont étudié soit les symptômes de la phlébite des sinus, soit surtout le traitement de cette affection; nous renvoyons à ce sujet à l'excellente monographie de M. Descazals (1), à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts pour la rédaction de ce chapitre.

Les sinus de la dure-mère constituent des canaux qui communiquent largement entre eux et qui sont de plus reliés par de nombreuses anastomoses avec le système veineux extra-cranien (département de la veine ophthalmique, le plexus ptérygoïdien, la veine jugulaire et enfin les veines rachidiennes mastoïdiennes et émissaires de Santorini).

De ces sinus, deux jouent un rôle prépondérant dans l'histoire des thrombo-phlébites: le sinus latéral et le sinus caverneux.

Au sinus latéral se propagent les infections du cou, de la nuque et surtout de l'oreille moyenne.

Au sinus caverneux se propagent les infections de la face, de la bouche, du pharynx, du nez, de l'orbite et des sinus maxillaire, ethmoïdal, sphénoïdal et frontal.

**Étiologie.** — Nous retrouvons, pour la thrombophlébite des sinus la vieille division en thrombose et en phlébite des sinus. Cette distinction n'a pas plus sa raison d'être au point de vue pathogénique

(1) P. DESCAZALS, Des thrombophlébites des sinus de la dure-mère. Th. Paris, 1898.