

core que ces dernières, les veines peuvent présenter une coloration d'un rouge plus ou moins foncé par suite d'une imbibition de leur tissu. La rougeur est donc encore une preuve insuffisante de l'inflammation veineuse; pour caractériser cette dernière, il faut aussi que les *vasa vasorum* soient injectés, et qu'il existe dans le vaisseau quelque altération de nutrition et de sécrétion.

Lorsqu'on ouvre une veine enflammée, on trouve que ses parois sont souvent plus ou moins épaissies; la membrane interne, rouge ou opaque, est inégale, rugueuse; elle est friable et se réduit en pulpe; elle est parfois tapissée par une fausse membrane albumineuse grisâtre, ou bien des caillots fibrineux lui adhérent; enfin, plus rarement, elle est immédiatement en contact avec du sang liquide altéré et avec de la matière purulente. Elle semble quelquefois s'hypertrophier, et l'on voit plus manifestement alors la direction longitudinale des fibres qui la constituent. Dans ces cas, la veine ne s'affaisse plus, et lorsqu'on la coupe en travers, son orifice reste aussi béant que si c'était une artère. Si l'inflammation a envahi la tunique celluleuse et la tunique intermédiaire, à fibres circulaires, qui existe dans les gros troncs veineux, on trouve ces parties injectées, parfois ecchymosées, infiltrées d'un dépôt plastique ou de pus. Le vaisseau adhère alors au tissu cellulaire ambiant qui participe lui-même à la phlegmasie. Il peut être induré, infiltré de pus, celui-ci est parfois versé dans l'intérieur même de la veine à l'aide de perforations multiples de ses parois. Cette extension de la phlegmasie aux parties environnantes (tissu cellulaire ou parenchyme) est d'autant plus facile que la veine a naturellement moins d'épaisseur et qu'elle adhère plus intimement aux tissus subjacents. C'est ce qui explique pourquoi l'inflammation se propage si souvent des veines utérines à l'utérus lui-même.

A l'exemple de tous les auteurs français, depuis Hunter, j'ai considéré l'inflammation comme affectant primitivement la tunique interne et ne pouvant se propager de dedans en dehors à toute la paroi du vaisseau. Depuis quelques années, une doctrine nouvelle a été émise. Virchow et d'autres ont soutenu que la lymphe plastique ne se formait pas primitivement sur la tunique interne dépourvue de vaisseaux, mais dans les tuniques subjacentes. Je ne sais s'il en est ainsi dans la généralité des cas, mais on ne saurait contester la possibilité de l'inflammation de la membrane interne et bornée à elle seule. J'ai vu trop souvent celle-ci injectée, rugueuse, inégale par le dépôt d'un produit plastique, pour que le moindre doute puisse régner dans mon esprit. Ceux qui opposeraient l'organisation de la tunique, l'absence des vaisseaux dans son tissu, ou peut leur opposer la structure de la cornée qui, paraissant aussi dépourvue sous ce rapport que l'est la tunique interne des veines, est néanmoins assez souvent le siège d'infiltrations plastiques. Quoi qu'il en soit, les faits révélés par Virchow sont intéressants. Ils prouvent que la tunique interne des veines est moins inflammable que nous ne le supposions, et que l'introduction même d'un corps étranger dans la cavité du vaisseau peut produire tout d'abord l'infiltration plastique des deux autres tuniques, en laissant, du moins momentanément, la tunique interne parfaitement intacte.

La veine enflammée peut rester entièrement perméable: le pus est alors entraîné dans le torrent circulatoire au fur et à mesure qu'il est exhalé; mais presque toujours la cavité du vaisseau est obstruée par des fausses membranes, et surtout par des caillots organisés. Quelques personnes ont eu le tort de regarder ceux-ci non-seulement comme un phénomène constant, mais comme étant le phénomène primitif de toute inflammation des veines. Ces caillots, grisâtres, blanchâtres, fibrineux à l'extérieur, sont humides et rougeâtres à l'in-

térieur; quelques-uns contiennent du sang fluide couleur de lie de vin, ou bien un pus grisâtre que quelques-uns ont regardé comme pouvant être produit par l'inflammation du caillot; mais il est plus rationnel de le considérer comme ayant été exhalé par la veine, et séquestré aussitôt de la circulation générale par l'organisation d'un caillot. D'autres supposent que le pus s'infiltré dans la concrétion sanguine, d'après les lois de la capillarité. Quoi qu'il en soit, les caillots sanguins adhèrent plus ou moins intimement à la veine, et recouvrent parfois très-exactement toute la surface malade; ils peuvent alors empêcher les produits de sécrétion d'être entraînés dans le sang; mais pour peu que le pus soit exhalé en certaine quantité, le caillot est décollé par lui; et dans les cas où il s'accumule au centre de celui-ci, il finit par amener la distension et la rupture de la poche qui le contient. Quelquefois les caillots, au lieu de recouvrir toute la surface enflammée, n'existent qu'aux limites supérieure et inférieure de la suppuration, qu'ils circonscrivent très-exactement. D'autres fois on trouve plusieurs caillots placés à de certaines distances les uns des autres, et circonscrivant de petites collections purulentes parfaitement isolées, mais qui parfois communiquent avec des foyers du tissu cellulaire par une perforation de la veine. Dans quelques autres cas, l'oblitération du vaisseau malade, au lieu d'être produite par des caillots, résulte de l'adhésion intime des parois: c'est là ordinairement une circonstance favorable; car les adhérences sont une barrière qui résiste beaucoup plus aux efforts du pus que ne le font les caillots. Quoi qu'il en soit, la suppuration accumulée dans une veine tend toujours à faire irruption dans la portion saine du vaisseau. Le pus mélangé au sang a été vu non-seulement à l'aide du microscope, mais encore à l'œil nu. Je l'y ai trouvé plusieurs fois y circulant en quelque sorte à flots.

Le caillot peut subir diverses transformations: il peut se ramollir, se désagrégier, être entraîné par fragments ténus ou en masse, et produire au loin dans les ramifications de l'artère pulmonaire des oblitérations dont nous nous occuperons ailleurs en traitant des *embolies*. Lorsque la maladie a de la tendance vers une terminaison heureuse, on voit le caillot se décolorer et durcir; la veine, le suivant dans son retrait, lui adhère de plus en plus, et finit par former un cordon fibreux imperméable. D'autres fois le caillot se canalise, et la circulation, momentanément suspendue, se rétablit; la veine offre seulement à ce niveau un calibre moins considérable.

Faut-il attribuer à la phlébite et à une transformation des caillots ces petits corps durs, fibroïdes, adhérent par un petit pédicule, nommés *phlébolithes*, et qu'on trouve parfois dans quelques-unes des veines du corps? ne serait-ce pas plutôt une sorte d'excroissance de la tunique? C'est ce qu'il est impossible de dire dans l'état actuel de la science.

La phlébite a plus ou moins d'étendue. On voit parfois la phlegmasie envahir une veine entière, comme la saphène interne, dans toute sa longueur; d'autres fois la maladie est circonscrite dans un petit espace, comme 2 ou 3 centimètres; je l'ai même vue n'affecter qu'une partie de la circonférence du vaisseau; ce cas pourtant est rare, et on ne l'observe guère que lorsque la veine est très-volumineuse.

Quelle que soit la veine malade, les caractères de l'inflammation sont les mêmes partout; mais, pour les saisir, il faut que le vaisseau ait un certain volume, qu'il puisse être isolé, et qu'il soit accessible aux instruments de dissection: voilà pourquoi il est impossible de constater l'inflammation des capillaires veineux. Cependant la phlébite capillaire du système osseux pourra être soupçonnée par l'existence d'une lésion qui, si elle ne constitue pas la maladie,

l'accompagne du moins constamment : je veux parler de l'infiltration purulente de la membrane médullaire, surtout marquée dans le tissu spongieux des os. C'est ce que l'on constate facilement en cassant l'os avec un marteau ou en le sciant longitudinalement. J'ai rencontré cette lésion, il y a trente ans, chez tous les sujets que j'ai vus succomber en si grand nombre à l'inflammation des veines consécutive à l'amputation des membres.

La membrane interne des veines sécrète du pus avec une extrême facilité; mais nous avons peine à croire que ce produit puisse naître jamais sans qu'il reste quelque trace de phlébite. Blandin pourtant dit l'avoir constaté, et M. Lebert aurait pu, d'après le témoignage de Bérard, faire sécréter du pus à des veines sans aucune trace d'hyperhémie dans leurs parois (1).

Parmi les phlébites qui sont du domaine de la pathologie médicale, l'inflammation des veines utérines et celle des sinus de la dure-mère sont des plus curieuses et nécessitent une description particulière.

**Phlébite utérine.** — La phlébite utérine, si bien étudiée par Dance, est un accident commun chez les femmes en couches; elle occupe surtout les veines voisines de l'insertion du placenta. L'inflammation peut envahir un plus ou moins grand nombre de veines et de sinus; il n'est pas rare de la voir limitée aux seuls vaisseaux d'une des moitiés latérales de l'organe; souvent, au contraire, la phlegmasie se propage jusque dans les veines ovariennes et dans toute la longueur de celles-ci. Il est assez commun de voir l'inflammation gagner le tissu même de l'utérus, qui devient alors rougeâtre, ramolli, infiltré de pus au voisinage des veines malades. Dans les cas dont nous parlons, les parois utérines sont molles et flasques, l'organe conserve parfois un volume considérable, eu égard surtout au temps qui s'est écoulé depuis l'accouchement; cependant le contraire peut avoir lieu: bien souvent, en effet, nonobstant la purulence de ses sinus, l'utérus suit, dans son retrait, la même marche qu'à l'état physiologique.

**Phlébite des sinus.** — La phlébite des sinus cérébraux, que Tonnelé a le premier fait connaître dans le tome XIX des *Archives de médecine*, et sur laquelle M. Bruce (de Liverpool) a publié plus récemment un travail intéressant dans la *Gazette médicale de Londres* (année 1840), est anatomiquement caractérisée, comme l'est la phlébite des veines, par des concrétions sanguines et pseudo-membraneuses, ainsi que par la production du pus. En outre, lorsque l'altération siège dans un des sinus principaux, tels que le sinus longitudinal supérieur, on constate dans les méninges et dans le cerveau des altérations résultant du trouble apporté à la circulation intra-crânienne: ainsi les veines de la convexité sont saillantes comme si on les avait pénétrées avec une injection artificielle; le tissu sous-arachnoïdien est infiltré de sérosité: celle-ci remplit plus ou moins les ventricules; enfin on trouve des épanchements sanguins dans les méninges et dans le cerveau. Cependant ces lésions secondaires manquent dans la plupart des cas d'inflammation des sinus, ce qui s'explique aisément lorsqu'on se rappelle que les veines cérébrales, quoique distinctes à leur terminaison dans le sinus, s'anastomosent les unes avec les autres à leur origine; et comme elles sont dépourvues de valvules, elles peuvent se suppléer aisément entre elles; de sorte que, pour intercepter la circulation veineuse du cerveau, il faudrait que presque tous les sinus fussent oblitérés à la fois.

(1) *Leçons de physiologie*, t. II, p. 724.

**Abcès consécutifs.** — Chez presque tous les individus qui succombent à la phlébite, quel que soit d'ailleurs le siège de la maladie, on trouve, indépendamment des lésions locales que nous avons énumérées, plusieurs autres altérations, dont les plus remarquables et les plus fréquentes sont les abcès multiples (dits *métastatiques*) qui se forment dans les principaux organes de l'économie. Ils se rencontrent surtout fréquemment dans les poumons, puis dans le foie et dans la rate. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les abcès des reins, du cerveau, du tissu cellulaire, ceux des muscles (les muscles du moelle surtout), des articulations et du cœur. Non-seulement les abcès métastatiques se forment dans les organes les plus vasculaires, mais ils se montrent encore surtout dans la portion de ces organes qui renferme le plus grand nombre de vaisseaux: ainsi, dans le cerveau et dans les reins, ils n'envahissent presque jamais que la substance corticale de ces organes. Si le viscère est double (comme le poumon), ils sont en plus grand nombre dans celui qui est le plus volumineux; et s'il est divisé en plusieurs lobes (comme le foie et les poumons), ils existent surtout dans le lobe le plus gros. Enfin, quel que soit leur siège, ces abcès occupent surtout la superficie des viscères: c'est ce qui explique pourquoi leur présence dans les poumons coïncide si souvent avec un épanchement purulent des plèvres. Si la péritonite est un accident plus rare des abcès métastatiques du foie, il est rationnel de l'attribuer à la présence de la capsule de Glisson, qui empêche que la phlegmasie ne s'étende aussi facilement à la séreuse abdominale. Les abcès des poumons, ceux du foie et des reins, ont à peu près les mêmes caractères anatomiques. Leur point de départ est une ecchymose, une infiltration de sang, et le plus souvent une sorte d'apoplexie. Ce liquide, intimement combiné avec les tissus, forme des noyaux durs, pouvant acquérir le volume d'une grosse noix dans les poumons et dans le foie, et celui d'une aveline dans les reins. Ces noyaux présentent à la coupe une surface uniforme, d'un noir un peu plus foncé au centre qu'à la périphérie. Mais à une époque plus avancée on découvre çà et là des points opaques et purulents qui deviennent de plus en plus manifestes; enfin le noyau, se ramollissant du centre à la périphérie finit par se convertir en un abcès dont le pus est généralement blanc, épais, phlegmoneux, et au fond duquel on découvre, dit-on, quelquefois une ou plusieurs petites veines enflammées et suppurées, disposition que je n'ai jamais pu saisir d'une manière bien évidente. Le plus souvent on trouve chez le même sujet les différents degrés d'altération que je viens de décrire.

Les abcès de la rate sont au contraire larges, irréguliers, formés par un mélange de pus, de sang et de débris de l'organe; ces différences s'expliquent par la texture de ce viscère. Les abcès du cerveau sont toujours extrêmement petits, et ne consistent guère qu'en un plus ou moins grand nombre de gouttelettes de pus, infiltrant la substance corticale. Les abcès des muscles ont beaucoup d'analogie avec ceux du poumon et du foie. Il n'y a parfois qu'un engorgement sanguin; d'autres fois le pus est infiltré dans l'interstice des fibres; c'est ce qui a toujours lieu pour le tissu du cœur; dans les muscles des membres, il y a souvent destruction de la fibre musculaire elle-même. Enfin, le pus qui remplit fréquemment les articulations est blanc, phlegmoneux, et ne s'accompagne généralement d'aucune altération grave dans la synoviale. Quelquefois celle-ci est rouge et plus ou moins érodée; dans quelques cas exceptionnels, les cartilages sont mis à nu.

**État du sang.** — Indépendamment de ces désordres, le sang est diffusé

et semblable à de la gelée de groseille; plusieurs fois on l'a vu mêlé à des globules de pus: ceux-ci ont été non-seulement distingués avec le microscope, mais encore à l'œil nu. Dans des cas de phlébites traumatiques de la jambe, j'ai pu reconnaître du pus jusque dans les veines crurale et iliaque, et dans une phlébite de la mésentérique, la rate était transformée en une vaste poche pleine de pus. Les cadavres de ces individus se putréfiaient promptement, et toutes les parties exhalaient une odeur purulente.

**Théorie de l'infection purulente.** — D'après ce qui précède, il est bien certain que le pus sécrété dans la veine peut se mêler au sang et l'altérer. C'est en vain qu'on a essayé de contester ce fait, vérifié par nous et par tous ceux qui ont disséqué avec quelque soin des veines enflammées: qu'il me suffise de citer ici les noms de Blandin, Bérard, Velpeau, Dance, Cruveilhier, Breschet, Sédillot, etc. Si parfois on trouve la portion de veine malade séquestrée de la circulation par des caillots adhérents, il n'en faut pourtant pas conclure que, dans ces cas, le pus n'a pas été mêlé au sang; car ce mélange a pu fort bien se faire avant l'organisation des caillots, ou bien ceux-ci, existant dès le début de la maladie, ont pu se décoller ou se rompre à une certaine époque, et livrer ainsi passage au pus; enfin, l'infection a pu également s'opérer par les collatérales. Ainsi, dans toute phlébite, il peut y avoir infection du sang, par le pus qui est sécrété dans la veine, et c'est cette altération consécutive que le sang éprouve qui détermine la série d'accidents que nous verrons caractériser la seconde période de la maladie, et qui rend compte en outre de la formation de toutes les collections purulentes que nous avons rencontrées dans la plupart des organes. Dans la phlébite, il n'y a pas seulement, ainsi que quelques auteurs l'ont cru, transport mécanique du pus de la veine dans d'autres parties, mais il faut encore admettre avec Dance, que le sang vicié, infecté, est apte à produire des inflammations disséminées, toutes spéciales, qui se terminent rapidement par suppuration; ou bien encore on peut supposer avec MM. Cruveilhier, Rokitanski et Sédillot, que le pus, n'étant point éliminé, agit comme un véritable corps étranger qui, s'arrêtant dans certains capillaires, les enflamme et détermine des engorgements sanguins et bientôt après des abcès. Ces deux théories sont les seules qu'on puisse raisonnablement admettre et défendre aujourd'hui.

M. Lebert cependant s'est élevé, dans sa *Physiologie pathologique*, contre l'idée d'une phlébite capillaire qui serait excitée par la présence des globules purulents; il s'appuie sur ce qu'en injectant du pus dans les veines, on voit les globules disparaître en très-peu de temps, le microscope serait lui-même impuissant pour en déceler la présence. Quand même, ajoute-t-il, les globules se conserveraient intacts, ils pourraient encore circuler dans la plupart des capillaires, n'étant guère plus volumineux que les globules de sang. Quoi qu'il en soit et de quelque manière que le pus agisse, sa pénétration dans le sang est la seule cause de l'infection purulente. On a pu reproduire toutes les lésions viscérales qui accompagnent la phlébite en injectant du pus dans les veines des animaux. Si quelques auteurs n'ont pas réussi dans ces expériences, s'ils n'ont trouvé à l'ouverture des cadavres que des ecchymoses, c'est parce que les animaux ont été sacrifiés trop vite; mais si, imitant la conduite de MM. de Castelnau et Ducrest, on injecte le pus peu à peu à des intervalles plus ou moins éloignés, et si on laisse les animaux vivre plus longtemps, on trouve alors des abcès viscéraux identiques avec ceux que la phlébite détermine. Ces auteurs ne pensent pas non plus que le pus agisse exclusivement comme corps étran-

ger. A l'exemple de M. Cruveilhier, ils ont injecté dans les veines diverses substances comme du lait, de l'urine, du noir animal, du mercure, etc., et ils ont vu que quelques-uns de ces corps produisaient bien des abcès, mais seulement dans les poumons et non ailleurs, excepté dans quelques cas rares où l'on avait injecté du mercure. Ces abcès ne ressemblaient pas d'ailleurs par leurs caractères extérieurs aux abcès métastatiques, et quant aux symptômes, s'il n'est pas de phénomène isolé que provoque l'infection purulente qui n'ait été vu également dans les cas dont je parle, il n'en a pas été de même de l'ensemble des symptômes. Les troubles fonctionnels, comme les caractères anatomiques, ont varié aussi suivant la nature de la substance injectée; mais le pus seul a pu déterminer des abcès absolument semblables, pour la symptomatologie et pour les caractères anatomiques, aux abcès métastatiques (1). D'après ce qui précède, il est naturel de conclure que le pus, en pénétrant dans le torrent circulatoire, agit surtout par l'altération qu'il fait subir au fluide sanguin. Cette pénétration est indispensable pour la génération des phénomènes, et vouloir expliquer, comme on l'a fait, les lésions multiples que détermine la phlébite par une diathèse, par une disposition spéciale de l'économie à produire du pus, idée empruntée à de Haen, c'est préférer les ténèbres à la lumière, et se placer volontairement en dehors de toute observation sérieuse.

Les phénomènes que nous indiquerons sous peu comme caractérisant la seconde période ou période d'infection de la phlébite, et dont les abcès métastatiques sont le caractère anatomique, ne peuvent être produits que par la pénétration accidentelle du pus dans le sang. On peut, avec M. Sédillot, fournir de ce fait les preuves irrécusables suivantes: 1° L'infection purulente est toujours précédée d'une suppuration dans un point du corps, et aucun des faits, rapportés par les auteurs, de génération spontanée du pus dans le sang, ne saurait supporter le moindre examen. 2° Il y a une relation manifeste, incontestable, facilement démontrable, entre la suppuration des veines et l'infection purulente du sang. 3° La présence du pus dans le sang peut être prouvée par l'inspection ordinaire ou par le microscope; mais il faut pourtant bien se garder, quand on se sert de cet instrument, de prendre pour du pus les globules blancs du sang. 4° Enfin, nous avons dit tantôt qu'on pouvait produire à volonté tous les accidents de l'infection en injectant peu à peu du pus dans les veines et en multipliant les injections; mais si l'on rapprochait trop celles-ci, ou bien si l'on injectait une trop grande quantité de pus à la fois, on verrait alors les animaux mourir comme asphyxiés, sans présenter à l'autopsie les caractères anatomiques de l'infection.

C'est donc incontestablement le pus pénétrant dans le torrent circulatoire qui altère le sang. Mais par lequel de ses éléments le pus agit-il? Les uns ont cru que c'était surtout par le sérum, d'autres par les globules. M. Sédillot, dans son excellent livre, a résolu, ce nous semble, ce problème. Le savant professeur de Strasbourg établit que le sérum, quand il n'est pas altéré, quand il n'a pas subi la décomposition putride, pouvait être injecté presque impunément dans les veines, puisqu'il a pu en faire pénétrer sans accidents dans la jugulaire d'un chien, dans l'énorme proportion de 160 grammes. M. Sédillot, ayant d'autre part injecté des globules purulents parfaitement lavés et sans mélange de sérum, a produit tous les accidents et toutes les lésions anatomiques de l'infection purulente.

Nous dirons, en terminant, que la phlébite n'est pas pour nous la cause uni-

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII.

que de l'infection purulente; celle-ci peut s'effectuer encore après la division traumatique des veines, après une altération du vaisseau qui permet au pus d'un foyer de pénétrer dans le torrent circulatoire. Il est douteux, ainsi que nous le dirons, que la lymphangite puisse produire les mêmes effets; mais nous avons vu précédemment, page 459, qu'il n'en était pas de même de l'inflammation du système à sang rouge. Quant à la prétendue génération spontanée du pus dans le sang, nous redisons encore que c'est une fable. Enfin, nous croyons, avec les professeurs Bérard et Sédillot, que la résorption du pus, assez souvent admise comme cause d'infection, ne peut avoir lieu: le pus ne saurait, en effet, être absorbé en nature; il ne peut pénétrer dans l'économie qu'après avoir subi une dissolution de ses globules, une transformation telle, que très-probablement alors il n'agit plus de la même manière que lorsqu'il altère directement la masse sanguine.

**Symptômes. Marche. Durée. Terminaisons.** — On distingue les symptômes de la phlébite en *locaux* et en *généraux*. La veine enflammée est le siège d'une douleur plus ou moins vive. Si le vaisseau est superficiel, on sent un cordon dur, douloureux, inégal, rouge; si elle est plus profondément placée, on ne perçoit qu'une rénitence, qu'une tension douloureuse, qui suit exactement le trajet connu de la veine. La partie malade se ment difficilement, et pour peu que la veine affectée soit volumineuse, ou que l'altération occupe une certaine étendue, il existe un œdème plus ou moins considérable et proportionné à la gêne que la circulation éprouve. Enfin, à ces symptômes locaux il se joint du malaise, de la céphalalgie, de l'inappétence, de la soif et un mouvement fébrile, continu ou rémittent. La phlegmasie peut rester bornée aux parties primitivement envahies; mais, le plus souvent, elle se propage à de nouveaux points, en suivant le sens de la circulation veineuse, c'est-à-dire qu'elle marche des capillaires vers le cœur: cependant cette règle souffre des exceptions assez nombreuses. L'inflammation gagne encore souvent une ou plusieurs ramifications de la veine, et parfois même elle s'étend par les anastomoses aux veines voisines. Cependant, au bout de quelques jours, lorsque le sang a été altéré par son mélange avec le pus, on voit apparaître de nouveaux symptômes caractérisant la seconde période de la maladie, dite *période d'infection*.

Le premier phénomène qui fixe l'attention, car il indique probablement la pénétration du pus dans le sang, est un frisson intense souvent avec claquement des dents et aussi violent que dans un accès de fièvre intermittente. Quelques malades n'éprouvent que des frissons légers ou un sentiment de froid général ou bien partiel très-fugace. Ces frissons, quelle que soit leur intensité, sont le plus souvent irréguliers, mais parfois ils reviennent périodiquement sous les types quotidien ou double quotidien, rarement sous les types tierce ou quarte. Aux frissons succède une chaleur vive et sèche, suivie parfois de sueurs profuses. Le pouls, d'une fréquence qui dépasse en général 100 pulsations par minute, est faible, dépressible, parfois inégal. Le malade, dont les traits se sont tout à coup altérés et amaigris, est inquiet et agité, il a les rêvasseries, bientôt on remarque un trouble passager dans les idées, puis un délire continu. La face devient jaunâtre et terreuse, il y a de la stupeur, de l'hébétéude; les yeux se cernent; la langue se dessèche, devient fuligineuse et tremblotante; le ventre se ballonne, quelques malades ont une diarrhée infecte, et il survient une résolution des forces, analogue à celle qui existe dans les fièvres graves. C'est au milieu de ces accidents qu'on voit souvent apparaître dans divers points du corps, dans le tissu cellulaire ou dans l'épaisseur des muscles,

les abcès dont nous avons parlé. Chez d'autres, c'est un ictère qui envahit rapidement tout le corps, et qui coïncide le plus souvent avec la formation d'abcès métastatiques dans le foie; d'autres malades accusent des douleurs vives, atroces, térébrantes, dans plusieurs articulations, qui le plus souvent alors se remplissent de pus. Enfin, chez quelques individus, on voit survenir les signes d'une pleurésie suraiguë; ou bien il y a une toux sèche, de l'oppression, de la dyspnée, phénomènes qui se rattachent souvent à la formation de noyaux sanguins ou d'abcès métastatiques dans les poumons, mais qui peuvent pourtant exister indépendamment de toute lésion appréciable; plusieurs présentent des eschares, rarement des pustules à la peau. Ces accidents divers peuvent co-exister en nombre plus ou moins grand chez le même individu, ils se succèdent les uns aux autres sans suivre aucun ordre de succession déterminé.

La mort arrive communément dans le courant ou vers la fin du troisième septénaire à partir du début. Chez la plupart, la durée de la période d'infection oscille entre six et huit jours. Si la maladie doit avoir une heureuse issue, l'amélioration se déclare avant la manifestation des symptômes d'infection. Les accidents généraux et locaux diminuent alors peu à peu d'intensité. La convalescence s'établit franchement; les parties reprennent plus ou moins lentement leur état normal; quelquefois elles conservent pour longtemps, souvent pendant tout le reste de la vie, un volume plus considérable dû à une légère infiltration séreuse ou à une simple turgescence sanguine, ce qui s'explique par l'oblitération de la veine principale et par l'insuffisance des collatérales. Lorsque l'infection du sang a eu lieu et s'est révélée par ses symptômes habituels, la mort est la terminaison presque nécessaire de la maladie; cependant on a cité quelques cas de guérison; pour ma part, j'en ai observé plusieurs, un des plus remarquables qu'on connaisse a été rapporté dans les *Archives* de 1845 par Vidal (de Cassis). C'est toujours par l'infection du sang, et par les lésions consécutives qui en sont la suite, que la phlébite amène la mort des individus. Contrairement à ce qui arrive pour l'artérite, on ne voit pas la phlébite produire la gangrène des parties.

La période d'infection suit, dans presque tous les cas, une marche aiguë, rapide, avec des exacerbations irrégulières ou périodiques, et simulant alors, jusqu'à un certain point, la fièvre rémittente. Dans quelques cas la maladie procède sous forme d'accès, parfois réguliers, le plus souvent sans type fixe. Les malades éprouvent de temps en temps un frisson plus ou moins violent suivi de chaleur et de sueurs; les traits s'altèrent, le malaise est plus grand que dans un accès ordinaire de fièvre intermittente, mais après une durée qui peut être de douze à trente-six heures, les accidents se calment et l'état fébrile cesse complètement. Puis, après une intermission que j'ai vue plusieurs fois être de huit à dix jours, les mêmes symptômes se reproduisent brusquement et sans cause, mais ils laissent toujours après eux plus de faiblesse, d'amaigrissement et de malaise; enfin, les accès se rapprochant, les accidents deviennent continus ou rémittents et les malades succombent après quarante, cinquante, soixante et dix jours, en présentant la série de symptômes précédemment indiqués. Dans les cas où la marche est aussi lente, il faut supposer que le pus pénètre en petite quantité à la fois dans le torrent circulatoire. Or c'est précisément ce qu'on observe sur les animaux: lorsqu'on injecte dans leurs veines très-peu de pus, on les voit être pris de tremblement, de malaise, de fièvre, puis ils se rétablissent plus ou moins complètement. Mais en répétant l'expérience, on finit par amener des accidents continus et les lésions caractéristiques de l'infection purulente. Chez les individus qui ont ainsi succombé

après de longues intermittences, j'ai trouvé des lésions à des âges différents. Plusieurs fois les veines ovariques, altérées dans toute leur étendue, présentaient des parties où le vaisseau était oblitéré par une adhérence intime des parois; plus loin, l'adhérence pouvait être rompue; enfin, dans les parties qui avaient été envahies en dernier lieu, le pus était réuni en foyers isolés ou communiquant largement avec la partie perméable du vaisseau. Ces cas expliquent pourquoi il peut y avoir des suspensions assez longues. J'ai vu plusieurs fois une interruption complète des accidents pendant huit à dix jours; des malades qui semblaient avoir échappé aux périls d'une phlébite utérine, étant complètement apyrétiques, mangeant avec appétit et se promenant dans les salles, ont été surprises tout à coup et sans cause d'un nouveau frisson qui a été le point de départ d'accidents d'infection dont la mort fut le dénouement.

Lorsqu'au lieu de pénétrer par petites fractions, le pus arrive dans le sang en quantité considérable, les accidents ont une marche rapide, quasi foudroyante. C'est ainsi que j'ai vu succomber, au deuxième ou troisième jour de la période d'infection, un étudiant en médecine, qui, atteint d'une phlébite de toute la céphalique, avait tout à coup présenté des accidents formidables, probablement par suite de la pénétration dans le système circulatoire d'une quantité de pus tout à fait inusitée.

**Variétés suivant le siège.** — Les symptômes de cette seconde période sont absolument les mêmes, avons-nous dit déjà, quel que soit d'ailleurs le siège de la phlébite; il n'en est plus de même des symptômes locaux, qui diffèrent entre eux suivant la veine qui est affectée. Ce que j'ai dit précédemment s'applique aux phlébites des veines des membres; mais les symptômes locaux manquent plus ou moins complètement dans les inflammations des veines splanchniques, telles que les veines cave, porte, iliaque ou hypogastrique, etc. Cependant, si l'oblitération de ces vaisseaux est complète, on devra souvent observer, suivant la veine qui est malade, une infiltration séreuse dans les membres, dans les parois du tronc, et un épanchement dans la cavité abdominale; ces accidents, rapprochés des symptômes généraux d'infection, pourront faire diagnostiquer la nature et le siège de la maladie.

La phlébite des veines utérines, qu'on n'observe guère qu'après l'accouchement, s'accompagne souvent de quelques symptômes locaux, dont aucun d'ailleurs n'est caractéristique: ainsi l'utérus cesse souvent de revenir sur lui-même; l'organe reste volumineux et proémine à l'hypogastre; il est très-légèrement douloureux à la pression; la malade se plaint en outre de pesanteur à l'hypogastre; les lochies sont fétides et moins abondantes. Nous avons vu pourtant tous ces symptômes manquer complètement. Ainsi il n'est pas rare que la matrice, nonobstant l'inflammation de ses veines, revienne peu à peu à son volume naturel; la pression hypogastrique et le toucher ne réveillent parfois aucune douleur; les lochies coulent comme de coutume ou se suppriment tout à fait. Le seul phénomène morbide qu'on observe alors est une fièvre souvent modérée, mais continue, offrant des exacerbations plus ou moins régulières; au bout de quelque temps les signes d'infection apparaissent; seuls ils révèlent la nature de l'affection et ses dangers; ils sont les mêmes que dans toute autre inflammation veineuse, mais ici les intermittences sont peut-être plus longues, les fausses convalescences peut-être aussi plus communes que dans la plupart des autres phlébites. Ce que je dis des veines utérines s'applique aussi aux veines ovariques.

L'inflammation des sinus cérébraux peut exister à l'état latent, ne s'accom-

pagner d'aucun symptôme local, et peut-être moins souvent encore des symptômes généraux d'infection. Cependant, lorsqu'un des sinus principaux se trouve oblitéré, il en résulte parfois une infiltration séreuse ou sanguine des méninges, des épanchements apoplectiques et des ramollissements rouges, lésions qui produisent de la céphalalgie, de la somnolence, du coma, des convulsions, la paralysie, etc.; avouons cependant qu'il est à peu près impossible, pendant la vie, de remonter à la véritable cause de pareils accidents.

**Diagnostic.** — La phlébite est-elle superficielle, elle sera aisément reconnue à un cordon dur, douloureux, dessinant le trajet connu d'une veine et accompagné de l'infiltration œdémateuse des parties situées au-dessous. On la distinguera aisément d'une artérite, maladie beaucoup plus rare, caractérisée par un cordon dur, noueux, qui, au début du moins, est le siège de pulsations très-vives, et qui se complique souvent de gangrène plus ou moins étendue. On verra plus tard qu'il est plus facile encore de distinguer la phlébite de la lymphite et de la névrite (voyez ces maladies). Quant au phlegmon, il forme une tumeur dure, diffuse, très-douloureuse, qui ne ressemble en rien aux phénomènes locaux qui caractérisent la phlébite.

Mais le diagnostic de l'inflammation des veines profondes, le diagnostic de la phlébite des cavités splanchniques, est bien autrement difficile. Il est même impossible de l'établir sûrement avant les symptômes indicateurs de l'infection purulente. Lorsque, en effet, dans le cours d'un appareil fébrile continu, qui existe depuis sept, huit ou dix jours, on voit survenir des frissons irréguliers, tantôt violents, tantôt légers, du délire, de la prostration et une teinte ictérique de la peau, on devra déjà redouter une infection du sang par la matière purulente; ces craintes sont encore plus fondées lorsqu'à ces symptômes il se joint des douleurs articulaires; enfin, le doute n'est plus permis lorsqu'on voit se développer des abcès multiples dans diverses parties du corps.

Pour déterminer quel est le siège précis de l'affection, son point de départ, on aura égard aux commémoratifs: des signes d'infection survenant dans le cours de l'état puerpéral, ou à la suite d'une opération sanglante faite sur l'utérus, indiqueront que l'inflammation occupe les veines de cet organe ou celles de l'excavation pelvienne. De même, la connaissance d'une contusion ou d'une plaie du crâne qui aurait précédé la manifestation des signes d'infection purulente fera supposer une phlébite des veines du périerâne ou des sinus du diploë; s'agit-il d'un nouveau-né, on soupçonnera avant tout une phlébite de la veine ombilicale. L'infection purulente sera facilement diagnostiquée; cependant quelques-uns de ses symptômes sont parfois tellement prédominants, qu'ils pourraient, faute d'attention suffisante, donner lieu à quelques méprises. Ainsi le délire pourrait faire confondre une phlébite avec une affection cérébrale, avec une méningite. Mais la marche seule de la maladie empêchera toujours de commettre une pareille méprise. Trop de différences existent également entre la phlébite et la fièvre typhoïde pour qu'un homme expérimenté puisse jamais les confondre. Si, en effet, la prostration, le subdélirium, l'hébétéude, la sécheresse de la langue, sont des symptômes communs aux deux maladies, dans la fièvre typhoïde seule cependant on trouve le météorisme, le gargouillement dans la fosse iliaque, l'intumescence de la rate, l'éruption lenticulaire, le râle sibilant dans la poitrine, indépendamment des lumières que fourniront la marche comparative des deux maladies et les symptômes du début, comme la céphalalgie et les épistaxis, qui n'appartiennent qu'à la fièvre typhoïde. Les frissons revenant souvent périodiquement et l'aggravation également régulière des symptômes pourraient encore faire confondre

la phlébite avec une fièvre rémittente. Mais dans la première il n'y a jamais de rémission très-marquée, il y a toujours un appareil fébrile continu, parfois avec des exacerbations plus ou moins régulières, et l'on trouve en outre pour caractères distinctifs tous les symptômes généraux propres à l'infection purulente.

Ces symptômes dirigeront également le praticien pour établir la véritable nature de la maladie dans les cas où des accidents prédominants vers le poumon, vers la plèvre ou le foie, pourraient faire croire à une pneumonie, à une pleurésie ou à une hépatite. Ces phlegmasies d'ailleurs, à l'état de simplicité, ne sont jamais accompagnées des accidents propres à l'infection purulente. Celle-ci, par les douleurs vives qu'elle produit souvent dans une ou plusieurs jointures, qu'il y ait ou non en même temps de la tuméfaction, pourrait donner à penser qu'il existe un rhumatisme articulaire aigu fébrile; cette erreur a été commise par les hommes les plus distingués, et nous dirons plus tard que la plupart des cas qu'on cite comme des rhumatismes suppurés ne sont autres que des exemples de phlébite. Cependant cette grave méprise ne sera plus commise si l'on réfléchit que les douleurs articulaires dans la phlébite, souvent bornées à une, deux ou trois articulations, au lieu d'être primitives, ne surviennent guère qu'après plusieurs jours, une semaine et même plus, d'un appareil fébrile plus ou moins intense, et qu'elles sont précédées et accompagnées des autres accidents de l'infection purulente.

Nous trouverons plus tard assez d'analogie entre la période d'infection de la phlébite et la morve aiguë; mais en traitant de cette affection, nous verrons par quels caractères elle se distingue de la phlébite.

Bérard a beaucoup insisté sur une distinction importante à faire; il recommande très-expressément de ne pas confondre l'infection purulente avec l'infection putride. Celle-ci est produite exclusivement par l'altération septique que le pus acquiert dans les foyers, surtout lorsqu'il y croupit avec le contact de l'air. Les individus ont des frissons, de la fièvre, de la diarrhée, souvent des sueurs; ils dépérissent; ils ont enfin tous les accidents de la fièvre hectique. Mais on n'observe jamais chez eux les symptômes de l'infection purulente. Celle-ci est une affection toujours aiguë, tandis que l'infection putride a le plus souvent une marche chronique. La première a une issue presque nécessairement fatale, tandis que la seconde guérit lorsqu'on a détruit la cause locale qui l'entretient, soit qu'on empêche le pus de séjourner dans les clapiers, soit qu'on ampute la partie.

**Pronostic.** — La phlébite est une maladie très-grave, le plus souvent fatale. Qu'elle soit spontanée ou traumatique, le péril est à peu près le même. Le danger est en rapport avec l'étendue de la phlegmasie. Cependant l'infection purulente et la mort peuvent être la conséquence de la phlébite la plus circonscrite; le péril est plus grand lorsque la veine enflammée est volumineuse que lorsqu'elle est petite, car dans ce dernier cas l'oblitération est plus facile, par conséquent les chances d'infection diminuent. L'oblitération du vaisseau principal est une circonstance favorable, car elle diminue les chances d'infection du sang. Je dis seulement diminuée, car pour que l'infection fût impossible, il faudrait que le tronc veineux fût oblitéré avec toutes les collatérales qui en partent, et que, de plus, l'oblitération fût telle que celle-ci ne pût jamais se rompre; on ne saurait jamais avoir une telle certitude. Le pronostic est moins grave lorsque les symptômes d'infection présentent une certaine intermittence. Plus les intervalles entre les frissons sont longs, plus aussi il est permis d'espérer, mais on ne doit pas oublier que la maladie peut avoir une funeste issue

après un si long délai de convalescence. Aussi faut-il être toujours réservé et ne croire à une guérison que lorsque le retour de l'embonpoint et des forces pourra rassurer le médecin. Tout en étant toujours inquiet, il ne faut pourtant jamais désespérer, car j'ai vu guérir des individus après avoir eu des abcès extérieurs et des lésions assez graves vers les organes respiratoires, pour avoir dû redouter des complications pulmonaires.

**Étiologie.** — Il n'est pas une des veines principales du corps qu'on n'ait trouvée enflammée plus ou moins fréquemment. La phlébite est rarement spontanée; le plus souvent elle vient sous l'influence de causes mécaniques. La phlébite des membres, qui est la plus fréquente, est presque toujours produite par quelque violence extérieure, comme une contusion, une déchirure de la veine, ou une piqûre avec un instrument sale, rouillé ou imprégné d'une matière animale putride. Très-souvent aussi l'inflammation des veines du pli du bras et de la saphène interne survient à la suite de la phlébotomie, lorsque qu'on a fait celle-ci avec une lancette en mauvais état, ou lorsque les malades se sont servis de leur membre avant que la cicatrisation de la veine fût complétée, ou bien encore lorsque la plaie a été irritée par le contact de quelque corps étranger. Les piqûres anatomiques, ou bien l'application de quelque dénuagée, excoriée, dans un liquide putride, comme par exemple des macérations anatomiques ou les épanchements purulents, sont des causes très-actives de phlébite, et qui tous les ans font à Paris plusieurs victimes. On sait enfin que et généralement après toutes les solutions de continuité. La simple contusion d'une veine est, plus souvent qu'on ne croit, la cause de phlébite. Les contusions ordinaires méconnues pendant la vie. C'est ce qu'on observe spécialement pour les veines qui appuient sur les os, et qui, en raison de cette circonstance, éprouvent plus fortement les effets du choc. Nous avons vu quelquefois une contusion de la tête produire une inflammation des veines du péricrâne, ou bien des sinus du diploé lui-même. Aussi, lorsqu'on voit se développer des accidents de résorption purulente chez un individu bien portant, et qui n'a nulle part de foyer de suppuration, devra-t-on, par l'étude des commémoratifs et par l'inspection attentive de toute la surface du corps et du crâne en particulier, s'assurer qu'il n'existe aucune trace de contusion qui aurait pu être le point de départ de la maladie. Enfin, la phlébite des veines utérines, qui emporte un si grand nombre de femmes en couches, doit être encore considérée comme une inflammation traumatique. On sait, en effet, qu'après l'expulsion du placenta, les veines restent pendant quelque temps béantes au fond de l'utérus, et sont pénétrées souvent par les matières sanieuses, purulentes, putrides, qui baignent la cavité utérine. Enfin, la phlébite peut être l'effet de l'extension à une veine de la maladie d'un organe voisin. Nous verrons plus tard combien l'inflammation des veines est un accident commun autour des tumeurs encéphaloïdes, et M. le docteur Bruce a établi aussi que la phlegmasie de quelques-uns des sinus, celle des sinus latéraux par exemple, était souvent consécutive à l'otorrhée purulente.

**Traitement.** — Le traitement de la phlébite, à sa première période, sera antiphlogistique. Si la réaction fébrile est vive, si le pouls est fort, résistant, on pratiquera une ou plusieurs saignées. Lorsque la veine est superficielle, on appliquera sur tout son trajet un grand nombre de sangsues; on enveloppera la partie de cataplasmes émollients, et on la plongera plusieurs fois par jour dans un bain tiède. Il sera également très-avantageux de recourir, à cette époque, à des onctions mercurielles faites sur le trajet de la veine enflammée.