

une communication récente, a signalé deux cas de mort, l'un 24, l'autre 54 jours après le début des premiers accidents. Il explique ces accidents tardifs par des poussées successives et répétées de thrombo-phlébite, et, à l'appui de sa thèse, il insiste sur ce fait que ses deux malades avaient présenté un état subfébrile prolongé, qui n'est point habituellement observé au cours d'une phlébite constituée.

Il faudra donc se baser, pour éviter la possibilité d'accidents emboliques, non pas tant sur une question de dates, de jours, mais sur l'existence ou la non-existence de fièvre et de douleurs. Lorsque l'apyrexie est complète depuis trois semaines, on n'a vraiment à craindre aucun accident.

L'embolie survient le plus habituellement au cours de la troisième semaine après le début, mais il n'y a pas de règle absolue à établir et les exceptions varient dans une grande limite. Cela tient très vraisemblablement à la manière dont réagit la paroi veineuse vis-à-vis du caillot dont l'adhérence est plus ou moins solide, ou se fait plus ou moins rapidement.

Ainsi que le dit Vaquez⁽¹⁾, « la classification en embolies précoces et embolies tardives n'a de valeur absolue qu'au point de vue anatomo-pathologique. En clinique, il peut arriver que, sous l'influence de poussées phlébitiques successives, des embolies fragmentaires se produisent après 20, 50 jours ou même plus à l'occasion d'une extension nouvelle de l'infection veineuse; de même une embolie massive peut coïncider avec l'oblitération définitive du vaisseau, quelques jours après ce qui nous aura paru être le début de la phlébite. »

A côté de l'embolie, on peut placer encore quelques autres complications de la phlegmatia : la *périphlébite*, lorsque les tissus voisins de la veine sont pris, périphlébite qui se caractérise surtout par une douleur très vive sur le trajet du vaisseau et par un épaississement nodulaire des tissus voisins; l'*artérite*, qui se développe par continuité de tissus et qui dans quelques cas exceptionnels peut aboutir à la *gangrène* du membre malade, lorsque le vaisseau atteint est une artère de gros volume (Patry, Cruveilhier, etc.). Les cas dans lesquels la gangrène a pu être observée sans artérite concomitante sont exceptionnels et, pour la plupart, discutables⁽²⁾.

Enfin, on a signalé l'*érysipèle* et la *lymphangite* comme complication de la phlegmatia, ces deux accidents surtout dans les formes graves. Le même agent producteur de la phlébite a pu en même temps faire sentir son action sur les lymphatiques voisins. Girardot⁽³⁾ a signalé des adéno-lymphangites de la phlegmatia qu'il attribue au retentissement de la lésion veineuse sur les lymphatiques du voisinage.

Forme septique. — La phlébite, dans sa forme la plus habituelle, est une maladie relativement bénigne, en ce sens qu'elle guérit généralement, à moins que ne survienne un accident fortuit, imprévu, ce qui est rare. Dans d'autres cas,

⁽¹⁾ VAQUEZ. *Soc. méd. d's hôp.*, 16 novembre 1900.

⁽²⁾ Ils ont été rapportés par Gigon d'Angoulême, Despaignet, Damaschino, Homolle. On comprend mieux comment peuvent se développer sur un membre atteint de phlegmatia des vésicules et des phlyctènes, puis consécutivement des escarres. Robert Lee, Salgues, Kennedy et Overhisen, cités par M. Troisier, ont signalé des cas de gangrène limitée du membre inférieur dans la phlegmatia. Ce que nous savons aujourd'hui du rôle que jouent les nerfs dans la symptomatologie de la phlegmatia nous permet de comprendre que des tissus œdématisés, en *imminence morbide*, puissent être facilement atteints par les agents pathogènes de la gangrène.

⁽³⁾ GIRARDOT. *Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens*. Thèse de Paris, 1875.

au contraire, elle prend d'emblée les allures d'une maladie rapidement maligne; c'est la forme septique proprement dite.

Dès le début de l'apparition des accidents, apparition généralement plus précoce que dans la forme commune, s'il s'agit d'une phlegmatia puerpérale par exemple, la fièvre atteint un haut degré, elle prend une forme rémittente ou bien s'accompagne de frissons; l'état général est profondément atteint; la face est pâle, décolorée, la langue souvent sèche et fuligineuse, la faiblesse extrême.

C'est dans cette forme que surviennent du côté de la veine atteinte ces accidents que connaissent bien les chirurgiens et les accoucheurs, il y a peu d'années encore : les tissus voisins du vaisseau prennent une coloration violacée, puis il se forme des abcès, souvent multiples, parfois même de véritables phlegmons, ou encore des arthrites suppurées.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de trouver du côté des viscères des complications diverses, du côté du cœur surtout, ou des poumons, souffle d'endocardite, frottement de péricardite ou râles de congestion pulmonaire. En un mot, on a sous les yeux le tableau de l'infection purulente à marche rapide ou lente suivant les cas. Ici la symptomatologie de la phlébite est tout à fait secondaire, tandis que dans la forme atténuée, dans la phlegmatia commune, les signes fournis par la lésion vasculaire étaient prédominants.

Dans le premier cas, la phlébite n'est qu'un accident *secondaire* survenu dans le cours d'une infection générale grave, puerpérisme, septicémies diverses, etc.; dans le second cas, c'est la manifestation souvent *exclusive* d'un état infectieux, il est vrai, mais atténué dans sa façon d'être, ce qui avait fait dire, d'une façon paradoxale, à Hervieux, en parlant de la phlegmatia des femmes en couches, qu'elle constituait souvent un accident favorable lorsqu'elle survenait dans le cours d'accidents puerpéraux plus ou moins sérieux.

Forme latente. — A côté de la forme grave et de la forme atténuée de la phlébite, on peut placer, à l'exemple de De Brun⁽¹⁾, la forme latente, c'est-à-dire celle qui ne se manifeste par aucun symptôme appréciable. La douleur est nulle ou à peine appréciable, l'œdème fait défaut. Peut-être que, dans la plupart des cas rapportés, on aurait trouvé une manifestation de cette phlébite, en la cherchant avec attention, mais combien atténuée! A quoi tient cette absence de symptomatologie? A une oblitération incomplète du vaisseau; la chose est possible, mais pas toujours admissible; le plus souvent il s'agit d'une phlébite d'un tronc veineux profond, comme l'est une veine du bassin, dont l'oblitération ne provoque que de très minimes troubles circulatoires.

En tout cas, l'existence de cette variété de phlébite présente un grand intérêt, et il sera bon d'avoir l'esprit en éveil vers la possibilité d'un accident de ce genre dans toutes les conditions où il peut se produire, puerpéralité, maladies aiguës, cachexies, etc. On pourra alors, grâce à l'étude attentive de la température, qui s'élève alors que rien ne l'explique, ou à une douleur légère avouée par la malade, supposer l'existence d'une altération veineuse.

Prévenu de la possibilité d'un tel accident, on pourra parfois éviter cette complication si fréquente de la phlébite latente, l'embolie pulmonaire. Nous la trouvons signalée dans plusieurs observations de phlegmatia latente (Duguet, Hanot, etc.) nous nous rappelons également avoir vu une femme,

⁽¹⁾ DE BRUN. *Loc. cit.*

réemment accouchée, succomber subitement à une embolie pulmonaire le jour où elle se levait pour quitter l'hôpital. Or, rien n'avait permis de supposer l'existence d'une phlébite d'une des veines du bassin durant toute la période puerpérale.

Telles sont les trois formes cliniques les plus importantes de la phlébite que nous avons appelée phlébite infectieuse, voulant indiquer par là quelle en était l'étiologie. On pourrait en décrire bien d'autres: entre la phlébite latente et la phlébite suppurée, mortelle, il y a toute une variété de degrés, toute une série ininterrompue de formes cliniques. Leur variété tient non seulement à la diversité des causes et des agents infectieux, à leur variabilité de virulence, à la localisation anatomique du processus pathologique, mais aussi à l'état général du sujet chez lequel la maladie se développe et qui présente des degrés de réceptivité morbide très différents suivant les cas.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phlébite est généralement facile; le début de la maladie par une douleur que l'on peut localiser sur le trajet d'une veine, crurale, saphène, axillaire, etc., l'apparition rapide de l'œdème, sont des signes suffisamment caractéristiques pour que la distinction d'avec les œdèmes dits « cachectiques » soit habituellement facile. Ceux-ci en effet sont généralement bilatéraux, symétriques; ce sont des œdèmes mous, qui disparaissent souvent par le repos horizontal au lit pour reparaitre après la marche ou une fatigue.

Il en est de même des œdèmes *brighitiques*, surtout lorsqu'ils sont peu accusés; lorsque l'infiltration est très étendue et ne disparaît pas, elle prend parfois un caractère assez douloureux qui est dû à la tension du tissu cellulaire et de la peau. En pareil cas, l'œdème est généralement bilatéral et ne se localise pas à un seul membre; il envahit les parois abdominales, le thorax, la face ou les membres supérieurs. Enfin, les conditions dans lesquelles on l'observe sont un des éléments importants du diagnostic lorsqu'il pourrait être hésitant.

Dans les cas où les symptômes sont peu accusés, ou lorsque l'un d'entre eux fait défaut, le diagnostic peut ne pas être posé du tout; il s'agit alors d'une de ces formes de phlébites atténuées ou latentes dans lesquelles le caillot veineux est latéral, et n'obture qu'incomplètement la lumière vasculaire. En pareille circonstance, l'étude attentive de la température, la notion de la possibilité du développement d'une phlébite, la recherche minutieuse de quelques phénomènes douloureux, douleurs vagues apparaissant sous forme de crampes, de fourmillements, seront des éléments importants pour supposer une lésion veineuse et prescrire des moyens appropriés pour éviter des complications emboliques.

Etiologie. — Types cliniques en rapport avec les conditions étiologiques.

— Les diverses formes cliniques de phlébite que nous avons décrites, la phlegmatia alba dolens, — le type classique par excellence, — la phlébite septique, la phlébite latente, types auxquels on pourrait en ajouter d'autres, les phlébites multiples par exemple, s'observent dans deux conditions différentes: dans les *maladies infectieuses proprement dites*, à titre de complication directe ou indirecte, dans les *maladies cachectiques*, à titre de complication infectieuse surajoutée.

Rappelons encore une fois, au début de ce chapitre d'étiologie, ce que nous avons dit plus haut, que l'infection ne peut pas cependant être invoquée dans

tous les cas et que la phlébite pouvait reconnaître une irritation purement aseptique: telles par exemple la phlébite consécutive à la saignée, certaines phlébites variqueuses, mais la notion de l'infection domine toute l'étiologie des inflammations veineuses.

A. Phlébites dans les maladies infectieuses aiguës. — Puerpéralité. — C'est chez les femmes en couches qu'on observe le plus fréquemment la phlegmatia, et ce sont en effet les accoucheurs qui les premiers nous ont fait connaître cette complication, Mauriceau le premier, puis Puzos, Astruc, etc. Quoique Puzos dise l'avoir observée trois fois dans le cours de la grossesse, il faut reconnaître que le cas est exceptionnel; c'est, comme nous l'avons dit, après l'accouchement, du 5^e au 20^e jour, mais le plus souvent vers le 12^e jour, qu'on en observe les premiers symptômes. Regardée par les anciens comme une métastase laiteuse, puis comme une thrombose marastique par les auteurs modernes, on considère aujourd'hui la phlegmatia des accouchées comme une manifestation de l'infection puerpérale. Elle fait défaut à la suite d'un accouchement normal. C'est dire qu'on a presque toujours observé quelques phénomènes infectieux après l'accouchement, lochies quelque peu fétides, élévation de la température; c'est dire aussi qu'on l'observe le plus souvent après un accouchement laborieux, surtout lorsqu'il y a eu intervention de la part de l'accoucheur, version, forceps, délivrance artificielle, etc., en un mot lorsque les chances d'infection de la malade se sont multipliées. Cette idée de la nature infectieuse de la phlébite puerpérale, déjà émise par Siredey en 1884, a été reprise et démontrée par Widal dans sa thèse en 1889; elle semble aujourd'hui bien définitivement établie et admise.

La porte d'entrée de l'infection n'est cependant pas toujours facile à trouver; ce peut être une infection atténuée, quelquefois tardive.

Quant aux formes cliniques, elles peuvent être toutes observées, depuis la forme la plus bénigne jusqu'à la forme aux allures septiques, la phlébite suppurée, mais la plus fréquente est la phlegmatia alba dolens. C'est surtout à propos des phlébites puerpérales qu'on a décrit la phlébite à début embolique sur laquelle nous avons appelé l'attention en parlant des complications emboliques.

C'est également à son propos que plusieurs accoucheurs, M. Pinard entre autres et récemment M. Hirtz⁽¹⁾, ont appelé l'attention sur la prédisposition observée chez plusieurs femmes d'une même famille à l'apparition de la phlegmatia pendant les suites de couches.

A côté de la phlébite puerpérale, on peut placer une autre variété qui a beaucoup d'analogies avec elle, du moins quant à son origine utérine, nous voulons parler de la phlébite survenant à la suite d'opérations pratiquées sur l'utérus ou à la suite de maladies ovariennes ou utérines, kystes et surtout fibromes; c'est dans les fibromes qui s'accompagnent d'accidents septicémiques que cet accident s'observe généralement.

Fièvre typhoïde. — La phlébite n'est pas une complication très rare de la fièvre typhoïde, comme le croyait Trousseau. Murchison l'a observée environ 1 fois sur 100 cas, Betke 1,7 sur 100, Hutinel encore plus fréquemment⁽²⁾ et Vincent 8,25 pour 100.

Elle survient le plus souvent durant la période de convalescence, entre le

⁽¹⁾ HIRTZ et HENNEQUIN. Héritéité veineuse. Phlébites familiales. *Bull. méd.*, 1^{er} mai 1901.

⁽²⁾ HUTINEL. *Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde.* Thèse d'agrég., Paris, 1885.

25^e et le 40^e jour, rarement plus tôt, alors que la fièvre est tombée, et son début, généralement fébrile, fait craindre parfois une rechute, crainte de peu de durée, car la température ne tarde pas à tomber et les accidents locaux se manifestent.

La phlegmatia typhique siège habituellement aux membres inférieurs, le plus souvent à gauche (Veillard : 45 fois sur 71 cas), parfois, elle atteint les deux membres inférieurs; enfin, on a signalé la phlébite de la veine axillaire, de la jugulaire interne (Virchow). L'embolie pulmonaire est très exceptionnellement observée. Son pronostic est donc bénin, du moins quant à la possibilité d'accidents mortels, car, plus qu'une autre peut-être, elle nous a semblé se terminer souvent par oblitération définitive du vaisseau.

Grippe. — Les dernières épidémies de grippe que nous avons traversées depuis 1889-1890, ont permis de constater que la phlébite n'était pas un accident exceptionnel dans le cours de cette maladie; Burghard (1) l'a signalée en 1890; Guttman et Leyden (2) disent qu'ils ont pu en recueillir 25 cas, enfin M. Laveran à la Société de biologie, MM. Troisier et Rendu à la Société médicale des hôpitaux, en ont communiqué plusieurs observations (3). Il s'agit presque toujours d'une phlébite fémorale, plus rarement d'une phlébite de la veine tibiale antérieure ou de la veine humérale. Elle est surtout fréquente dans les gripes compliquées d'accidents pulmonaires et en particulier chez des sujets débilisés.

Pneumonie. — La phlébite pneumonique est encore peu connue; en tout cas elle ne semble pas très fréquente; Lépine en a cité un exemple, puis Valette a signalé dans sa thèse (1881) une embolie consécutive à une thrombose de la veine fémorale chez un pneumonique; enfin G. Mya (4) a rapporté 2 cas de thrombose veineuse du membre inférieur survenue dans le cours d'une pneumonie. Dans l'un de ces deux cas, on trouva une quantité de pneumocoques au niveau du caillot sanguin; G. Mya pense cependant que la thrombose a été déterminée par des troubles généraux de la circulation et que, si les microorganismes trouvés dans le caillot étaient aussi nombreux, c'est qu'ils avaient trouvé là un excellent milieu de culture. On sait, en effet, que Belfanti a constaté la présence de pneumocoques dans le sang des pneumoniques.

Plus récemment Da Costa (5) a rapporté 5 cas personnels de phlébite pneumonique dont il explique la pathogénie par une véritable thrombose en rapport avec les altérations sanguines et les troubles circulatoires. Cliniquement, dit-il, elle est tout à fait comparable à la phlébite des typhiques.

Rhumatisme articulaire aigu. — Il n'est point aisé, même aujourd'hui, de décrire la phlébite rhumatismale, et cependant, de toutes les phlébitis médicales, c'est peut-être celle dont on a parlé depuis le plus longtemps. Cela tient à ce que l'on a, sous le nom de rhumatisme, compris bien des manifestations disparates, et que depuis peu d'années seulement le cadre du « rhumatisme » a été brisé. Entre le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique et les pseudo-rhumatismes, il n'y a qu'une grossière ressemblance que l'on trouve dans les manifestations articulaires, mais, en réalité, ce sont trois ordres bien différents de manifestations morbides.

Si l'on comprend que la phlébite puisse apparaître fréquemment dans les

(1) BURGHARD. *British med. Journ.*, 1890, p. 1551.

(2) GUTTMANN et LEYDEN. *Die Influenza-Epidemie*, 1889-1890, p. 86.

(3) TROISIER. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1892, p. 182, et RENDU. *Ibid.*, p. 197. — CHAUDET. *De la phlébite grippale*. Thèse de Lille, 1892.

(4) RIV. *di chir. med.*, 1891, p. 250.

(5) DA COSTA. *Philadelphia med. Journ.*, 10 septembre 1898.

pseudo-rhumatismes, qui ne sont, à la vérité, que des manifestations articulaires d'un état infectieux, est-on en droit d'admettre que le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite rhumatismale, est susceptible de la produire? Les observations de Bouillaud, d'Empis, de Trousseau et Peter, de Marcel Lelong (1), de Lannois, la thèse de Schmitt (2) surtout, semblent pouvoir permettre de répondre par l'affirmative.

Les cas plus récemment rapportés par Boinet (3), Giovanni (4), celui de Vidal et Sicard (5), d'Achard (6), montrent que la phlébite au cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë est bien réellement une complication de cette maladie.

C'est un accident plutôt rare, puisque Garnier (7) n'a pu, dans la littérature, en recueillir que 28 cas. Elle s'observerait, d'après Schmitt, dans la convalescence ou au décours du rhumatisme, mais ce fait n'est point absolu, car d'autres auteurs, Combemale et Héris, par exemple, en ont observé un cas qu'ils intitulent phlébite prodromique d'un rhumatisme articulaire aigu. Elle peut atteindre des veines diverses, l'axillaire (Vidal), les veines du membre inférieur, la fémorale (Achard). Dans le seul cas que nous avons eu l'occasion d'étudier, il s'agissait d'une phlébite superficielle, de la saphène interne, développée au déclin d'un rhumatisme. Elle disparut très rapidement, après avoir déterminé d'assez vives douleurs et une réaction fébrile prononcée. Il nous a semblé avoir affaire à une phlébite non oblitérante, tant la durée a été courte et la disparition des symptômes locaux rapide. C'est peut-être là une des particularités de la phlébite rhumatismale, ce qui cadrerait bien avec ce que nous savons des manifestations viscérales, éminemment fugaces, du rhumatisme articulaire aigu. Dans les deux cas d'Achard, il semble que la forme clinique de la phlébite ait présenté des allures identiques.

Blennorragie. — En 1887, Martel (8) a signalé la phlébite dans le cours du rhumatisme blennorragique, puis, en 1889, Perrin (9) a rapporté au Congrès international de dermatologie et syphiligraphie un cas de phlébite double des membres inférieurs survenue dans le cours d'une blennorragie aux allures graves, et compliquée de balano-posthite avec escarre gangreneuse de la verge, puis de pleurésie diaphragmatique. Monteux et Lop (10) en ont rapporté un nouveau cas il y a peu de temps encore.

Enfin, disons que, dans presque toutes les infections, la phlébite a été observée, dans l'érysipèle (Achalme), dans la dysenterie, le typhus (Murchison), dans les angines (Troisier, Trumbull), dans l'appendicite (Jakowski).

Si dans la plupart des cas on peut préciser les conditions étiologiques de la phlébite, parfois cependant celle-ci se présente avec les allures d'une maladie spontanée (Muselier et Nourric). Vaquez rapporte le cas d'un malade dont toute l'histoire clinique consista en l'apparition successive de phlébitis disséminées, sans qu'aucun autre symptôme pût être constaté. En réalité, il s'agissait, selon

(1) MARCEL LE LONG. *Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës*. Thèse de Paris, 1867.

(2) SCHMITT. *De la phlébite rhumatismale*. Thèse de Paris, 1885.

(3) BOINET. *Assoc. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

(4) GIOVANNI. *Rif. med.*, 7 novembre 1891.

(5) VIDAL et SICARD. *Congrès français de méd. int.*, Nancy, 1896.

(6) ACHARD. *Ibid.*

(7) GARNIER. *Progrès méd.*, 1899, p. 185.

(8) MARTEL. *De la phlébite dans le rhumatisme blennorragique*. Thèse de Paris, 1887.

(9) PERRIN. *Congrès int. de dermat. et syph.*, Paris, 1889.

(10) MONTEUX et LOP. *Congrès français de méd. int.*, 1898.

toute probabilité, d'une infection dont la porte d'entrée ne put être trouvée et dont les manifestations furent exclusivement veineuses. Ici, le mot spontané n'a que la valeur d'une étiquette. J'ai eu également l'occasion d'observer une femme qui fut atteinte de phlébite et de périphlébite suppurée double des membres inférieurs et qui succomba à des accidents septiques. Rien cependant ne put nous permettre de trouver le point de départ de cette grave phlébite; des prises de sang, des cultures et des inoculations nous montrèrent la présence en abondance dans le sang de streptocoques. En réalité, il s'agissait d'une streptococcémie grave avec localisations phlébitiques comme unique symptôme, infection dont la porte d'entrée nous a entièrement échappé, même à l'autopsie.

B. Phlébites dans les maladies cachectisantes. — La distinction que nous avons faite entre les phlébites des maladies infectieuses et les phlébites des cachexies est, à vrai dire, quelque peu arbitraire, puisque certains états cachectiques comme la tuberculose ne sont, en réalité, que des infections à évolution lente. Aussi ne réclamons-nous pour cette classification qu'une importance clinique. Ceci dit, il est deux maladies cachectisantes au plus haut degré au cours desquelles la phlegmatia est fréquemment observée : le *cancer* et la *tuberculose*.

Ce fait semble, au premier abord, donner un appui à la théorie de Virchow sur les thromboses marastiques; mais, quand on examine les choses de près, on voit que ce n'est pas au début, mais le plus souvent à la période terminale de ces cachexies, qu'on observe des complications veineuses, à une époque où la porte est ouverte pour toutes les infections secondaires, ainsi que nous le verrons plus loin. En réalité, l'anatomie pathologique montre que la phlébite des cachectiques doit être considérée comme une infection secondaire surajoutée, à la maladie générale.

Dans le *cancer*, la phlegmatia est fréquente et a, dans certains cas douteux, une importance diagnostique considérable. Trousseau a bien mis cette signification en relief et, malade lui-même à son tour, souffrant de troubles gastriques dont la nature était douteuse, il diagnostiqua chez lui l'existence d'un cancer gastrique, plusieurs mois avant sa mort, à l'apparition d'une phlegmatia. Il ne faudrait cependant pas attribuer à ce signe une valeur absolue, puisqu'on l'a constaté dans la dilatation de l'estomac (Bouchard).

C'est dans la période ultime de la *tuberculose* que l'on voit survenir la phlébite; c'est là un accident fréquent, et si nous la décrivons ici plutôt qu'avec les phlébites dans les maladies infectieuses, c'est parce que la tuberculose agit surtout pour la produire en tant que maladie cachectisante. C'est chez le phthisique avec cavernes, avec suppuration abondante, avec fièvre hectique, qu'on l'observe le plus souvent. Tantôt, c'est une phlébite totale d'une grosse veine dont il s'agit, tantôt, et le plus souvent, d'une phlébite d'une veine de moyen calibre, d'une veine du mollet, de la saphène externe, par exemple. Souvent même la lésion est multiple, quelquefois enfin elle est passagère; l'œdème et la douleur disparaissent pour se manifester sur un autre membre. Elle évolue fréquemment vers la guérison, malgré l'état de déchéance du malade, mais peut aussi (Duguet) tuer subitement par embolie pulmonaire.

Si la phlébite des tuberculeux est le plus souvent observée à une période ultime de la maladie, elle peut, dans quelques cas, survenir à une période précoce⁽¹⁾. La phlébite semble alors plus légère, plus fugace, et sa durée ne dé-

⁽¹⁾ E. HIRTZ. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1894. — A. DUMONT. *Phlébite pré-tuberculeuse et phlébite précoce des tuberculeux*. Thèse de Paris, 1900.

passer guère trois semaines. Elle serait peut-être en rapport avec une infection de la paroi veineuse par le bacille de Koch et appartiendrait à proprement parler aux phlébites des maladies aiguës. Les cas en sont relativement exceptionnels.

D'autres états graves, la *leucocythémie*, — mais assez rarement, — la *cachexie palustre*, les *suppurations prolongées*, la *dégénérescence amyloïde*, etc., peuvent être l'occasion du développement d'une phlébite.

Enfin, à côté de ces diverses causes, il faut placer la *chlorose*, signalée par Wilson, Trousseau, puis en 1877 par Hanot et Mathieu⁽¹⁾, Bernard (1882), Mosny, Renaut (de Lyon), et enfin Proby⁽²⁾ et Bourdillon⁽³⁾.

La phlébite de la chlorose siège habituellement aux membres inférieurs; elle appartient aux chloroses graves, prolongées, mais ne diffère en rien de la phlegmatia des puerpérales; elle s'accompagne généralement de phénomènes fébriles au début et dépend très vraisemblablement, comme toutes les autres phlébites, d'une infection surajoutée que favorisent peut-être et le mauvais état général de la maladie et les altérations que présente le liquide sanguin dans sa composition chimique et physique. C'est du moins ce que font supposer quelques recherches modernes⁽⁴⁾.

La phlébite des chlorotiques est fréquemment double; elle évolue assez rapidement, mais les embolies pulmonaires qui nous ont paru assez fréquemment observées lui donnent un caractère de gravité assez considérable. Laurencin⁽⁵⁾, Rendu, Guinon, Hayem⁽⁶⁾, etc., ont rapporté plusieurs cas mortels.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous serons très bref sur ce qui est relatif à l'anatomie pathologique des phlébites; nous en avons en effet longuement parlé à propos de la thrombose veineuse (voir plus haut, p. 450), lorsque nous nous sommes efforcé de démontrer que la conception de la thrombose marastique était aujourd'hui en désaccord non seulement avec les recherches anatomiques, mais aussi avec les faits cliniques.

Rappelons seulement ici que la lésion initiale de la phlébite est souvent minime, mais qu'elle suffit pour produire la coagulation sanguine.

Ce n'est pas, en effet, au niveau d'un thrombus constitué que l'évolution de la lésion peut être saisie dans son processus intime; il faut la rechercher lorsqu'elle est encore à son début et en particulier lorsqu'il s'agit d'une lésion pariétale. Voici ce qu'on constate en pareil cas : sur une paroi du vaisseau on voit un coagulum, le plus souvent résistant, adhérent à la paroi d'une façon intime. « Toute tentative pour rompre cette adhérence serait inutile; il paraîtrait même difficile de fixer bien exactement le point qui limite la surface de la veine; on voit au contraire que celle-ci s'épaissit progressivement et présente au point central de la coagulation une sorte de bourgeonnement de coloration rougeâtre qui part de la partie profonde de la veine et va se perdre dans le coagulum.

« Dans la région qui reste libre, on peut constater un épaississement marqué de la veine, dont la face interne présente un aspect irrégulier et comme tomenteux. » (Vaquez, *Bull. Soc. anat.*, juin 1892.)

⁽¹⁾ HANOT et MATHIEU. *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. II, p. 676.

⁽²⁾ PROBY. Thèse de Lyon, 1889.

⁽³⁾ BOURDILLON. *Phlébite et chlorose*. Thèse de Montpellier, 1891-1892.

⁽⁴⁾ PROBY. *Loc. cit.*

⁽⁵⁾ LAURENCIN. *Lyon méd.*, octobre 1888.

⁽⁶⁾ *Soc. méd. des hôp.*, 15 et 20 mars 1896.