

CV 1203

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

# THÈSE

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le 8 janvier 1875*

PAR ALBERT GIRARDOT,

Né à Besançon (Doubs),

Ancien interne des hôpitaux civils et militaires de Besançon,  
Lauréat de l'Ecole de médecine de Besançon, années 1869 et 1871.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

# FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs.

MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAUFFARD.
Pathologie médicale.....	AXENFELD.
	HARDY.
Pathologie chirurgicale.....	DOLBEAU.
	TRELAT.
Anatomie pathologique.....	CHARCOT.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	GUBLER.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveaux-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie....	LORAIN.
	VULPIAN.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BOUILLAUD.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	LASEGUE.
	BERIER.
Clinique chirurgicale.....	VERNEUIL.
	GOSSELIN.
	BROCA.
Clinique d'accouchements.....	RICHET.
	DEPAUL.

Professeurs honoraires.

MM. ANDRAL, le baron JULES CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM. LANGER.	MM. DELENS.	MM. GUENIOT.	MM. NICAISE.
BERGERON.	DUBRUEIL.	HAYEM.	OLLIVIER
BOUCHARD.	DUGUET.	LANCEREAUX.	PERIER.
BOUCJARDAT.	DUVAL.	LANNELONGUE	POLAJLO
BOUARDEL.	FERNET.	LECORCIE.	RIGAL.
BOUCHARDAT.	GARIEL.	LE DENTU.	TERRIER.
BOUCHARDAT.	GAUTIER.		

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

des maladies de la peau.....	MM. N.
des maladies des enfants.....	ROGER.
des mentales et nerveuses.....	BALL.
de psychiatrie.....	PANAS.
	Marc SEE.

Secrétaire.

MM. LANCEREAUX.

Secrétaire.



UMFST

A MON PÈRE ET A MA MÈRE .

A MON FRÈRE.



A M. BAILLY,  
Ancien inspecteur d'Académie.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES MAITRES :

A M. BRUCHON,  
Professeur à l'Ecole de médecine de Besançon.

A M. CHENEVIER,  
Professeur à l'Ecole de médecine de Besançon.  
Chirurgien en chef de l'hôpital.

A M. COUTENOT,  
Professeur à l'Ecole de médecine de Besançon,  
Médecin en chef de l'hôpital.

A M. DRUHEN aîné,  
Professeur à l'Ecole de médecine de Besançon.

A M. DAMASCHINO,  
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,  
Médecin des hôpitaux,

A M. LE PROFESSEUR TARDIEU,

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

POY et DRUHEN,

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# PHLEGMATIA ALBA DOLENS

---



INTRODUCTION.

La *phlegmatia alba dolens* a déjà été beaucoup étudiée ; si nous venons après tant d'autres la prendre pour sujet de notre thèse inaugurale, ce n'est point avec l'intention de faire l'histoire complète de cette affection ; nous sentons trop combien une telle œuvre est au-dessus de nos forces. Nous nous bornerons à étudier, ici, quelques cas que nous avons observés, et quelques autres que nous avons empruntés à différents auteurs.

Nous exposerons d'abord l'historique de cette affection ; nous rappellerons les principales théories émises sur sa nature, puis nous étudierons les symptômes, les complications anatomiques et les complications fonctionnelles.

des nouvelles accouchées, mais cette affection en général.

C'est à M. Damaschino, professeur agrégé de la Faculté de Paris, que nous devons l'idée de cette thèse; c'est sous son habile direction que nous avons étudié la maladie; notre tâche eût été pénible sans ses savantes leçons et ses bienveillants conseils. Qu'il nous permette de lui présenter ici l'hommage de notre reconnaissance.

#### HISTORIQUE.

Les anciens auteurs ne font nulle mention de la *phlegmatia alba dolens*; à peine trouve-t-on dans leurs écrits quelques traits vagues, confondus avec l'histoire d'autres affections (rhumatisme, phlegmon et anasarque), et pouvant être rapportés à la maladie qui nous occupe.

C'est seulement au commencement du siècle dernier qu'un médecin français, Mauriceau, la décrit pour la première fois en 1721 et lui donne le nom d'enflure des jambes des femmes en couches. Frappé sans doute de la disparition des lochies, simultanée à l'apparition de l'œdème, il l'attribue au reflux de l'écoulement lo-

Après lui Puzos (1759) et Levret (1761) décrivent également ses symptômes et en font un dépôt

Les White (1784) l'étudie à son tour et lui

Barbare de *phlegmatia alba dolens* qu'elle

l'hai. Pour White, ce n'est plus

use, c'est une affection

d'une pres-

assin

ces vaisseaux se déchirent et que c'est la cicatrisation de ces déchirures qui entraîne l'obstruction des vaisseaux.

A partir de ce moment apparaissent de nombreux travaux sur cette maladie. Trye en 1792 publie avec détails six cas qu'il a observés. Ferriar, la même année, admet la nature phlegmasique de l'affection et en place le siège dans les vaisseaux blancs. Hull (1800), Allard (1806), Wyer (1810), Deleurye, Assolini, Callisen, Selle et Schmiartz, vers la même époque, répandent un peu plus de lumière sur le sujet, en publiant quelques observations recueillies sur un grand nombre de nouvelles accouchées. En 1812, Boer de Vienne en fait une affection nerveuse, parce qu'il y a souvent douleur, paralysie et insensibilité; Albers de Brême, Siebold Duguès et Hankel se rangent à son avis. Casper, professeur à l'université de Berlin, publie en 1817 un mémoire qui n'ajoute que peu aux connaissances déjà acquises.

C'est alors que les recherches des anatomo-pathologistes vinrent jeter plus de clarté sur la cause de la maladie et substituèrent aux théories émises jusqu'alors, les faits révélés par l'examen cadavérique. Dès 1817, s'il faut en croire Robert Lee, David-Davis aurait reconnu comme cause de la maladie l'inflammation et l'oblitération des veines. Son mémoire de 1825 est une monographie importante où il rapporte des observations avec autopsies à l'appui de son dire. La même année paraissait, dans les Archives générales de médecine, un travail de M. Bouillaud dans lequel notre éminent clinicien fait voir comment on revient aux oblitérations veineuses et aux hydroisies partielles. Les autres des mem-

bres inférieurs, sur des femmes récemment accouchées, chez lesquelles il trouva les veines oblitérées. Velpeau un an après conclut de trois observations qu'il publie, que la maladie à son point de départ dans une affection des veines et des symphyses du bassin, Guthrie (1826), Robert Lee (1829), Burns (1835), Peebles (1839), publient de nouveaux faits et de nouvelles recherches. Citons encore comme appartenant à la même époque, les savantes études de M. Crüveilhier sur la phlébite; 1<sup>o</sup> l'article *phlegmatia alba dolens*, de M. Bouillaud, dans le Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques; l'article de Raige-Delorme du dictionnaire en trente volumes; celui de Rayet, du dictionnaire en vingt-quatre volumes, qui regarde cette affection comme une hydrophlegmasie du tissu cellulaire, compliquée le plus souvent de lymphangite ou d'adéno-lymphangite. La thèse de Ghérard de Strasbourg (1835), précieuse pour les indications bibliographiques qu'elle contient, et les recherches de l'auteur sur les travaux des médecins allemands; enfin le mémoire que M. Bouchut publia en 1844.

Jusqu'alors, la *phlegmatia alba dolens* avait été regardée presque uniquement, comme une maladie spéciale aux nouvelles accouchées; cependant avant le commencement du siècle, quelques observateurs avaient reconnu que la plupart des symptômes, des lésions mêmes qui la caractérisent, se rencontrent en dehors de l'état puerpéral. C'est ainsi que Puzos l'avait signalée chez 3 cancéreux, et que Hunter parlait de la phlébite adhésive dans les veines crurales physiologiques. Abernethy et Travers ne l'ont pas dit, mais Presche...



l'appui des propositions de Hunter. Les transactions physico-médicales de New-York en signalent pour la première fois l'existence chez un homme, et deux médecins anglais, Simmons et Sankey, en rapportent bientôt après deux autres exemples. Depuis lors, MM. Bouillaud, Andral, Rayer, Cruveilhier, Piedagnel et Trousseau en firent connaître de nombreux cas. M. Bouchut, en 1845 dans un intéressant mémoire, réunit 51 observations de ces coagulations veineuses non puerpérales, dont 44 des membres pelviens.

En 1846, l'attention des praticiens fut appelée de nouveau sur les coagulations veineuses; la théorie des embolies, déjà soupçonnée par Guillaume Goud en 1684 (*philosophical transactions*), exprimée par Van-Swieten dans ses mémoires, fit son apparition dans la science. Soutenue avec éclat par Virchow, qui ajouta à ses observations la sanction de nombreuses expériences, elle eut tout de suite un immense retentissement. De nombreux travaux sur les coagulations sanguines et les caillots migrants parurent alors tant en France qu'à l'étranger, et jetèrent un grand jour sur l'histoire de la *phlegmatia*. Nous ne pouvons indiquer ici tous ces travaux; nous nous bornerons à citer les plus remarquables d'entre eux : ceux de MM. Charcot et Ball (1), celui de M. Bucquoy (2), ainsi que les savants mémoires de Mac Clintock (1856) et de Tilbury-Fox (1861).

Dans ces dernières années, la *phlegmatia* a été souvent étudiée, et elle a fourni le sujet de nombreuses monographies, dans le détail desquelles nous ne pouvons

(1) Gazette hebdomadaire, 1858.

(2) Thèse de concours, 1863. Des concrétions sanguines.  
Girardot.

entrer; nous nous contenterons de les indiquer à l'article bibliographie.

NATURE.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la nature et la pathogénie de la *phlegmatia alba dolens*; ils ont émis sur ce sujet les systèmes les plus divers qui, presque tous, ont encore leurs partisans aujourd'hui; nous allons les passer rapidement en revue.

1° *Métastase*. — C'était, nous le savons, la théorie de Mauriceau, de Puzos et de Levret, et nous avons vu ce qu'ils entendaient par là. Astruc après eux fit de la maladie un épaissement de la lymphe et du chyle par le lait; Callisen partagea cette idée. Mais Mesnard y vit la conséquence de la suppression des règles.

2° *Affection des vaisseaux lymphatiques*. — Charles White fut le promoteur de cette doctrine; pour lui c'était à la déchirure, à la cicatrisation et à l'obstruction consécutive des vaisseaux blancs, qu'était due la maladie. Pour Trye c'était une inflammation réelle des lymphatiques et des ganglions du bassin. Good et Denman acceptèrent sans contrôle la théorie de Trye. Ferriar, Ammon de Weimar et Gardien admirèrent que les lymphatiques de tout le membre étaient atteints. Tilbury Fox attribua une part égale aux lymphatiques et aux veines, dans la production de la maladie. Allonneau en fit une inflammation qui, partant des lymphatiques, s'étendait au tissu cellulaire et aux veines.

3° *Inflammation du tissu cellulaire.* — Hull (1) voit la cause prochaine de la maladie dans « une affection inflammatoire qui produit subitement une effusion considérable de sérum, et coagule la lymphe des vaisseaux exhalants, dans le tissu cellulaire et à la face interne de la peau. Dans certains cas, peut-être l'inflammation pourrait se communiquer de ces parties aux gros vaisseaux sanguins, aux nerfs, aux vaisseaux et aux ganglions lymphatiques. » Stokes et Lobertein partagèrent sa manière de voir, mais Hugh Fraser en fit un véritable phlegmon diffus et c'est aussi l'opinion d'Andral (2). Rayer (3) la considère comme une hydrophlegmasie complexe du tissu cellulaire. Graves y voit une inflammation toute spéciale qui, débutant par le tissu cellulaire, aboutit à une phlébite et à une lymphangite; c'est cette opinion qu'a soutenue M. Willigens dans sa thèse inaugurale (4).

4° *Maladie des nerfs.* — C'est à Boer qu'est due cette théorie, et nous avons indiqué les raisons qui la lui firent adopter; elle eut pour principaux partisans à cette époque Albers (5) et Burns; tout en admettant les lésions du système nerveux, aucun d'eux ne refuse une grande part aux altérations des veines. C'est à cette doctrine que se rallie M. Gafé (6).

5° *Obstruction des veines.* — Cette théorie est aujour-

(1) Hull. An essay on phlegmatia alba. Manchester, 1800.

(2) Andral. Rapport à l'Académie sur le mémoire de Velpeau.

(3) Dict. en 20 vol., art. Œdème des nouvelles accouchées.

(4) Graves. Clinique médicale, t. I; p. 429.

(5) Villegens, thèse de Paris, 1872.

(6) Albers. Hufeland's journal, 1817.

(7) Gafé, thèse de Paris, 1873.

d'hui la plus généralement adoptée; inaugurée par Davis, elle a trouvé un important appui dans les travaux de MM. Bouillaud, Velpeau, Robert Lee, Trousseau; Cruveilhier et Bouchut. Les premiers observateurs n'admirent que la phlébite comme cause des obstructions veineuses; aujourd'hui on a reconnu la possibilité de la coagulation du sang en dehors de toute inflammation des parois veineuses, cependant l'idée de la phlébite n'a pas été complètement abandonnée; plusieurs médecins admettent une *phlegmatia* phlébitique et une non phlébitique; d'autres enfin ne voient dans la *phlegmatia alba dolens* que l'effet d'une coagulation spontanée.

Citons encore pour mémoire les théories suivantes :

Newmann et Treviranus ont supposé que l'inflammation du fascia lata déterminait l'épanchement d'un fluide lactescent et coagulable, et que c'était à cette cause qu'il fallait attribuer la maladie.

Reuter et Himly en ont fait une affection rhumatismale.

Enfin Tilbury Fox et Hervieux admettent un empoisonnement puerpéral pour expliquer les phénomènes graves qui, dans certains cas, accompagnent la *phlegmatia*.

#### ÉTIOLOGIE.

Dans le principe, on a regardé la *phlegmatia alba dolens* comme une maladie se développant uniquement dans l'état puerpéral, mais on n'a pas tardé à reconnaître qu'elle se rencontrait aussi ailleurs que chez les nouvelles accouchées. Les faits de Puzos, de Hunter et de Breschet la firent admettre comme une complication

de la phthisie et du cancer arrivés à leur dernière période. Depuis lors, d'autres observateurs la signalèrent dans divers états pathologiques. Tilbury Fox (1) a réuni dans son mémoire un grand nombre de ces cas; c'est à lui que nous empruntons une partie des faits suivants.

Robert Lee a vu la *phlegmatia* se déclarer chez un sujet atteint d'ulcération intestinale; Cruveilhier consécutivement à l'introduction d'une sonde dans la vessie; Brown, Simpson, Hutchisson, Amussat, après l'ablation de tumeurs fibreuses utérines. Lawrence, Lee et Bamsbothrm rapportent des cas analogues. Peebles l'a observée dans un cas d'hypertrophie de la vessie comprimant les viscères abdominaux chez un nouveau-né; Valleix dans un cas de tumeur de l'ovaire. M. Charcot signale le fait d'une *phlegmatia* concomitante à une tumeur du ligament du côté gauche, il attribue la *phlegmatia* à la compression, et M. Damaschino en cite un cas chez une femme atteinte d'un kyste de l'ovaire; M. Bouchut la vit dans le cours d'une néphrite calculeuse suppurée, et à la suite d'une brûlure étendue. Le même auteur lui assigne pour cause les tumeurs blanches, les vastes plaies, les maladies de cœur et l'anémie résultant de vastes saignées. Jolly (2) en cite un exemple chez un homme atteint d'une maladie de cœur. Virchow a vu un œdème douloureux avec oblitération veineuse, se développer chez une femme de 45 ans atteinte de nécrose des os du bassin, et l'autopsie confirma son diagnostic. Werner (3) rapporte un cas de coagu-

(1) Tilbury Fox. Transactions of the Royal obstetrical Society, t. II, p. 200.

(2) Jolly, thèse de Paris, 1861.

(3) Werner, thèse de Paris, 1860.

lation veineuse à la suite d'une pleurésie chronique, œdème qui n'a pas été douloureux, et qui a envahi successivement les deux membres. Le même auteur cite le cas d'une double *phlegmatia*, diagnostiquée par Trousseau, à la suite d'une angine couenneuse; et celui d'une *phlegmatia*, survenue chez une femme de 25 ans, chlorotique depuis trois ans. De nombreux médecins l'ont observée dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Trousseau, Bouchut); à la suite du typhus (Mackensie), de la dysentérie (Magne); de l'érysipèle (Tylesmith); de la pyohémie (Copeland, Young). Copeland, Young et Bell l'ont vue compliquer des abcès iliaques. Holberton en a observé deux cas, chez des sujet atteints de tubercules ulcérés de l'intestin, et Holford l'a vue occasionnée par des hémorrhôïdes.

Dans cette longue énumération nous voyons que la *phlegmatia alba dolens* peut se développer dans des conditions bien diverses; cependant si nombreuses et si différentes qu'elles paraissent au premier abord, il nous semble que la plupart d'entre elles peuvent se rattacher à une seule cause pathogénique; un épuisement profond de l'organisme, débilité par des suppurations de longue durée, des maladies chroniques incurables, ou persistant longtemps sans amélioration, enfin des maladies aiguës amenant avec elles ou laissant après elles une anémie profonde. Cette situation, résultat de divers états pathologiques, se traduit par une altération particulière du sang, qui le rend plus apte à se coaguler spontanément dans l'intérieur des vaisseaux veineux; et cette coagulation spontanée est précisément la cause de la *phlegmatia*.

Nous pouvons faire rentrer, dans cette catégorie, tou-

tes les maladies qui produisent rapidement ou lentement l'état que nous venons d'indiquer, nous y placerons donc les vastes plaies, les tumeurs blanches, les caries des os, les maladies aiguës graves, la fièvre typhoïde, le typhus, la dysentérie, l'érysipèle, les affections chroniques, le cancer, la phthisie, la chlorose, les maladies du cœur, etc. Nous y placerons aussi l'état puerpéral parce que, s'il est une cause si fréquente de *phlegmatia*, c'est que le sang présente alors la même altération que dans le cas précédent, la même tendance aux coagulations spontanées.

Cette altération particulière du sang, qui le rend propre à se coaguler spontanément dans les vaisseaux, a fixé depuis longtemps l'attention des observateurs. M. Bouchut l'a constatée sans l'expliquer, Trousseau se demande s'il ne faut point l'attribuer à la diminution des globules, et à l'augmentation de la fibrine, ou de l'élément fibrinogène. « Peut-être, dit-il, la fibrinogène « existe-t-elle dans le sérum des cachectiques, et ses « propriétés coagulantes viendraient-elles expliquer la « tendance que présente le sang des individus cachectiques à se coaguler spontanément... » (1). Les remarquables travaux de MM. Becquerel et Rodier, Andral et Gavarret sur la composition du sang dans les maladies ont répandu une grande clarté sur la question qui nous occupe.

MM. Becquerel et Rodier ont reconnu que, dans la phthisie pulmonaire, le chiffre des globules allait en diminuant continuellement, à partir du début de la maladie, et que le chiffre de la fibrine augmentait,

(1) Trousseau. Clinique médicale, t. III, p. 653.

lorsqu'il survenait une complication inflammatoire, autour du produit organique : « Au début de la phthisie pulmonaire, disent-ils, il n'y a pas de complication inflammatoire, le sang conserve le caractère normal, mais plus tard, lorsque les tubercules se ramollissent, lorsqu'il se développe une complication soit de bronchite, soit de pleurésie, le sang présente les mêmes altérations que celles qu'il présente dans les maladies graves, et particulièrement dans les phlegmasies. »

Dans trois analyses du sang faites chez un même phthisique, à différentes époques de sa maladie, ces Messieurs ont trouvé : (1).

	1 <sup>re</sup> saignée.	2 <sup>e</sup> saignée.	3 <sup>e</sup> saignée.
Globules.....	125	122.7	103.5
Fibrine.....	4.8	4.2	3.5
Albumine.....	69.4	73	62
Eau.....	794	799	821

Chez une femme tuberculeuse l'analyse du sang a donné :

Globules.....	119.4
Fibrine.....	4
Albumine.....	70.5
Eau.....	799

Les auteurs que nous citons donnent comme composition du sang dans la chlorose, d'après une moyenne de six observations :

Globules.....	86
Fibrine.....	3.4
Albumine.....	73.1
Eau.....	828

Dans la fièvre typhoïde, ils concluent de plusieurs

(1) Composition du sang normal d'après MM. Becquerel et Bodier.

Globules.....	141.1
Fibrine.....	2.2
Albumine.....	69.4
Eau.....	779



analyses : que le chiffre des globules est ordinairement diminué; que la fibrine est augmentée quand il y a eu quelque complication inflammatoire, tandis qu'en dehors de ces cas, il reste normal ou même s'abaisse. Dans deux analyses de sang recueilli chez des nouvelles accouchées dont l'une était atteinte d'une métrite légère, et l'autre d'une inflammation du tissu cellulaire du bassin, les mêmes expérimentateurs ont trouvé une diminution notable des globules, et une augmentation sensible de la fibrine.

Chez neuf femmes enceintes dont une était au quatrième mois de sa grossesse, quatre au cinquième mois, deux au sixième et deux au septième, la moyenne du chiffre des globules était de 411,8, et la moyenne de la fibrine 3,5.

MM. Andral et Gavarret, dans trente-quatre analyses de sang recueilli chez des femmes arrivées à une époque avancée de leur grossesse, ont trouvé trente-deux fois un chiffre de globules au-dessous de la moyenne. Chez une femme qui était à la fin du second mois de sa grossesse, le chiffre était 125; il était normal chez une autre enceinte depuis un mois et demi. La moyenne de la fibrine était normale pour les six premiers mois; dans les trois derniers, elle était de 4 à 4,8.

Nous trouvons dans l'excellente thèse de M. Michaud (1) les réflexions suivantes :

« Le nombre des globules ne peut pas augmenter subitement après l'accouchement; au contraire, il ne peut que diminuer encore, car il y a toujours, lors de l'expulsion du fœtus ou du délivre, une certaine perte

(1) Michaud. De la mort subite dans l'état puerpérale. Thèse de Strasbourg, 1870.

de sang... Qu'il survienne *post partum* une hémorrhagie un peu forte, elle appauvrira encore le sang de ses globules et de ses matières solides. La fibrine, au contraire, n'est pas diminuée, comme M. Andral l'a péremptoirement démontré, et alors on comprend que son chiffre s'élève relativement aux autres éléments. »

MM. Andral et Gavarret ont examiné le sang de cinq cancéreux; dans trois cas il y avait augmentation de la fibrine (5,6 ... 4,8 ... 2,8) et diminution des globules (43,3 ... 76,7 ... 130,6); dans un cas la diminution des globules était très-notable (49), tandis que le chiffre de la fibrine restait normal. Enfin dans le dernier cas, chez une femme atteinte de cancer de l'utérus et épuisée par des hémorrhagies très-abondantes, la fibrine et les globules étaient à la fois diminués.

Nous pouvons conclure des travaux que nous venons de citer que différents états pathologiques, dans lesquels on rencontre la *phlegmalia alba dolens*, présentent une altération commune du sang, consistant en une diminution des globules et une augmentation de la fibrine (1), et que c'est à cette altération particulière qu'il doit la propriété de se coaguler spontanément dans l'intérieur des vaisseaux; propriété que l'on appelle l'inopexie (2).

(1) Aujourd'hui on reconnaît que la fibrine n'existe pas toute formée dans le sang contenu dans les vaisseaux; si elle se forme dans le sang extrait des veines, c'est par le dédoublement de la plasmine en présence de la globuline, qui n'est plus alors décomposée par la paroi vasculaire. Néanmoins, les analyses que nous citons indiquent une altération sensible du sang extrait des veines, conséquence d'une autre altération du liquide en circulation, altération que nous ne connaissons pas, et à laquelle il faut attribuer la coagulation spontanée. Disons cependant que la diminution dans la quantité des sels du sang paraît favoriser la coagulation de ce liquide.

(2) Inopexie, de  $\iota\sigma$ ,  $\iota\omega\varsigma$  fibrine et  $\pi\alpha\tilde{\iota}\varsigma$  coagulation.

Outre l'inopexie, il y a une autre cause qui favorise beaucoup les thromboses spontanées, c'est la faiblesse de la circulation chez les sujets débilités. L'action du cœur est moins forte, son impulsion moins puissante, le cours du sang est ralenti, et la *vis à tergo*, principale cause de la progression du sang veineux, est considérablement diminuée; dans certains points il y a tendance aux stases, surtout dans les parties déclives; c'est là, au niveau des valvules, dans l'angle rentrant qu'elles forment avec la paroi du vaisseau, qu'apparaissent les premiers caillots (1); ceux-ci s'étendent rapidement et s'accroissent par des dépôts successifs de fibrine. A mesure qu'ils s'accroissent, le cours du sang se ralentit de plus en plus, et il arrive un moment, quand la lumière du vaisseau est devenue complètement imperméable, où la stase est complète en amont de l'obstacle, dans tout le réseau tributaire de la veine oblitérée. Le sang normal pourrait rester quelque temps liquide, mais tel n'est point le cas ici, la coagulation est très-prompte. le caillot se prolonge, s'étendant de proche en proche jusqu'aux branches qui dépendent d'un autre réseau, et dans lesquelles la circulation a sa rapidité normale; mais arrivé là, il peut encore s'accroître et dans la *phlegmatia* il s'accroît, en effet, l'extrémité du coagulum fait office de corps étranger, de nouveaux dépôts se surajoutent, et le caillot progressant toujours, - finit par envahir une grande partie des veines d'un membre.

L'extrémité cardiaque du coagulum s'accroît aussi par le même mécanisme, et nous verrons plus loin

(1) Jaccoud. Traité de pathologie interne, p. 20.

qu'elle s'étend parfois jusqu'à une distance considérable dans l'intérieur de la veine cave.

Ces phénomènes de coagulation se produisent très-rapidement dans la *phlegmatia alba dolens* et dans une durée qui varie, comme nous le montrerons plus loin, de quelques heures à deux jours, les principales veines d'un membre sont devenues le siège de coagulations qui occupent une grande partie, si ce n'est la totalité de leur étendue.

Tel est le mode de production des thromboses chez les cachectiques et les sujets débilités. Mais chez les nouvelles accouchées, le point de départ des coagulations peut quelquefois être différent, et la thrombose peut débiter par les caillots, que l'on rencontre très-souvent, si ce n'est toujours, dans les sinus utérins à la suite de l'accouchement.

Nous trouvons dans l'article publié par MM. Charcot et Ball dans la *Gazette hebdomadaire* (1) que M. Cruveilhier dit dans son traité d'anatomie pathologique : « J'ai constamment trouvé, chez les femmes mortes dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement, les sinus utérins pleins de caillots adhérents que j'ai souvent vus se prolonger dans les veines hypogastriques. C'est l'élément ou le point de départ de la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches. » Cette remarque, ajoutent les auteurs, est confirmée par les observations de Virchow, Robert Lee, Simpson et Hewit. Le même mémoire contient six exemples de ces coagulations dans les sinus utérins, sans qu'il y ait eu *phlegmatia*.

Dans une observation de *phlegmatia alba dolens*, pu-

(1) Charcot et Ball. *Gaz. hebdomadaire*, 1858.

bliée dans l'*Union médicale*, en 1856, nous trouvons ceci : « L'utérus n'est guère plus gros qu'à l'état normal, au milieu de son tissu blanc grisâtre se trouvent des cylindres de fibrine coagulée, blanchâtres, contenus dans les veines parenchymateuses qu'ils oblitèrent. »

D'après cela nous pouvons admettre que, dans bien des cas, ces *coagulum* seraient le point de départ de l'affection. En raison de l'état du sang, ils s'étendent rapidement de manière à produire les lésions de la *phlegmatia*.

Les auteurs que nous avons cités ne préjugent rien sur la cause première de ces thromboses des veines utérines. Trousseau les regarde comme dues à la phlébite, et Berthet (1), en parlant des lésions de l'utérus dans la *phlegmatia*, s'exprime ainsi : « L'utérus présente quelquefois des lésions plus ou moins graves... Les veines présentent des traces incontestables d'inflammation, leurs parois sont épaissies, plus denses qu'à l'état normal; elles restent béantes quand on les coupe, la membrane interne est rouge... » De sorte que très-souvent, la phlébite utérine semble avoir été le point de départ de tous ces accidents.

Nous ne croyons pas que cette phlébite existe dans tous les cas. Deux des observations que nous citerons plus loin (Observation XIII-XIV) nous montrent nettement que, même dans les cas graves, elle ne se rencontre pas toujours, mais il est incontestable qu'elle se montre quelquefois. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas à son extension aux veines des membres qu'est due la *phlegmatia*, mais à l'extension du *coagulum* qu'elle a déterminé.

(1) Berthet. Thèse de Paris, 1860.

Ce prolongement d'un caillot phlébitique peut nous expliquer comment, dans certains cas, une lésion des veines du bassin a été le point de départ d'une *phlegmatia alba dolens*, et nous montre par quel mécanisme a eu lieu la production de la maladie dans les cas de Cruveilhier, Lee, Lawrence, Simpson, etc.; cette explication peut s'étendre non-seulement aux cas où elle est survenue à la suite d'opérations pratiquées sur l'utérus ou la vessie, mais aussi à ceux où elle a été occasionnée par des ulcérations de l'intestin. Il faut toutefois faire cette réserve, que cela ne peut avoir lieu que chez des sujets affaiblis par une cause quelconque.

Il nous reste à considérer une troisième cause assignée à la *phlegmatia alba dolens*, la compression des veines du bassin. Les exemples qu'en donnent les auteurs sont peu nombreux, et il nous semble difficile d'admettre que cette compression puisse agir autrement que comme cause déterminante, comme agit la phlébite des veines utérines, en donnant lieu à un caillot, qui s'étend très-vite en raison de l'état du sang. En effet, d'après ce qui se passe dans la phlébite primitive, où la coagulation n'occupe guère qu'une seule veine, quand elle l'occupe en entier, nous ne pouvons croire que la compression des veines du bassin puisse amener une coagulation assez étendue et assez rapide, pour donner lieu aux symptômes de la *phlegmatia*. Supposons que le cours du sang soit arrêté dans la veine iliaque externe, si le liquide nourricier n'est pas altéré, la circulation collatérale s'établira rapidement, les veines sous-cutanées se dilateront pour ramener le sang au cœur, et s'il y a de l'œdème, cet œdème n'aura nullement le caractère que nous lui verrons

bientôt dans la *phlegmatia*. Un coagulum pourra bien se former au point d'arrêt, mais il ne s'étendra que lentement. Si, au contraire, le sang présente l'altération que nous avons indiquée, la coagulation sera rapide, elle s'étendra à plusieurs veines, le réseau sous-cutané ne pourra suffire à la circulation de retour, et l'œdème caractéristique apparaîtra.

Les cas cités par les auteurs nous montrent que c'est une *phlegmatia* réelle qui s'est développée à la suite de la compression : nous ne citerons à ce sujet qu'une observation publiée en 1863 par M. Damaschino, dans le *Bulletin de la société anatomique* :

OBSERVATION I.

Une femme de 63 ans était entrée dans le service de M. le professeur Velpeau, pour un kyste volumineux de l'ovaire, dont on avait fait la ponction deux fois déjà avant son arrivée à l'hôpital. Après une troisième ponction, le liquide se reforma très-rapidement, et l'on vit survenir, en outre, un œdème considérable du membre inférieur gauche; il fallut pratiquer une vingtaine de piqûres, qui furent suivies d'érysipèle, puis de phlegmon diffus à forme gangréneuse. La malade succomba. L'autopsie permit de constater que le kyste dépendait de l'ovaire droit, qui était multiloculaire, et que quelques-unes de ses poches contenaient des végétations. Par suite du développement de ce kyste, la veine iliaque gauche était complètement comprimée au niveau de la symphyse sacro-iliaque. Au-dessous de ce point commençait une série de coagulations sanguines, ou pour mieux dire, un coagulum unique, qui s'étendait à tout le système veineux du membre inférieur gauche presque dans les ramifications les plus petites. Les caillots étaient durs, résistants, noirâtres dans certains points, grisâtres dans d'autres, d'un jaune rosé et très-élastiques dans les plus fines ramifications. Ils adhéraient à la membrane interne de la veine; mais on pouvait presque partout détruire les adhérences, sans faire disparaître le poli de la membrane interne du vaisseau, ou sans y laisser fixée une portion des concrétions. On pouvait

voir en outre, une injection très-belle des vasa vasorum du conduit veineux et de plus la coupe de celui-ci faisait constater un épaissement considérable, rappelant l'aspect d'une veine artérialisée, sur lequel on a tant insisté.

D'après ces détails, il est évident qu'il y avait en même temps un *coagulum* sanguin de toutes les veines du membre inférieur gauche, et une phlébite adhésive de ces mêmes veines. On peut donc se demander si le caillot s'est développé avant ou après la phlébite. Or, la phlébite semble avoir été ici consécutive; sous l'influence de la compression totale de la veine iliaque, le sang contenu dans les veines s'est coagulé, et l'inflammation des vaisseaux n'est venue qu'après cette coagulation elle-même.

Dans le cas cité par MM. Charcot et Ball il s'agirait d'une femme accouchée depuis peu de temps et ici nous sommes parfaitement en droit de conclure que la compression n'a agi que comme cause déterminante.

Nous croyons pouvoir tirer la même conclusion du cas observé par Feelles; il s'agissait d'un enfant nouveau-né, chez lequel une hypertrophie considérable de la vessie comprimait les organes contenus dans la cavité abdominale, et on ne peut douter que par suite de cette affection l'enfant ne soit né dans un état de grande débilité.

Enfin chez la malade de M. Damaschino, l'affaiblissement était profond, comme notre maître nous l'a indiqué lui-même.

Nous avons indiqué comment on pouvait expliquer la production de la *phlegmatia alba dolens* dans les différents cas cités par les auteurs, en admettant que dans tous ces cas il y avait une altération particulière du



sang et que les causes diverses qu'ils indiquent ont agi seulement comme causes déterminantes. Nous reviendrons plus loin sur cette question, et nous nous efforcerons de démontrer que cette condition est essentielle au développement de la maladie.

A côté de ces causes déterminantes, il en est d'autres signalées par tous les auteurs. Parmi celles-ci la marche et la fatigue trop tôt après l'accouchement, est de beaucoup la plus commune; puis viennent ensuite, par ordre de fréquence, l'impression du froid, les écarts de régime, les émotions, la cessation brusque de la lactation. (Monneret et Fleury.)

L'époque d'apparition de la *phlegmatia* après l'accouchement n'a rien de bien fixe. M. le professeur Pajot dit (1) qu'elle apparaît plus tard que la fièvre de lait qui se présente de la quarante-huitième à la soixante-douzième heure. Pour Joulin, elle se montre de huit jours à six semaines après l'accouchement. Nous dirons avec la plupart des auteurs que c'est du huitième au douzième jour qu'elle débute le plus souvent.

La fréquence de la maladie ne peut guère s'établir sur une moyenne, car tandis que certains observateurs, comme Struve et Sielold, l'ont vue, le premier, 15 fois sur 18 accouchements; le second, 5 fois sur 26, et que M. Guillot dans une salle de 18 lits, l'a rencontrée 15 fois dans un an; la plupart des autres praticiens ne l'ont pas observée aussi souvent. Ainsi White l'a vue 5 fois sur 1,897 femmes accouchées au dispensaire de Westminster et 4 fois sur 8,000 accouchements à Manchester, Velpeau l'a observée 5 fois sur 80; Stankey

(1) Pajot. Gaz. des hôpitaux, 1862.  
Girardot.

1 fois sur 200; Wyer 5 fois sur 999; Hull 4 fois sur 800. Robert Lee pendant six ans l'a rencontrée 28 fois. Hervieux l'a vue 16 fois pendant deux ans à la Maternité de Paris. Robert de Latour (1) n'en cite que 6 cas dans trente-six ans de pratique. Churchill affirme qu'elle est plus fréquente chez les multipares que chez les primipares, nous le croyons aussi, car les grossesses répétées se suivant à de courts intervalles doivent par l'affaiblissement qu'elles amènent prédisposer à la *phlegmatia*.

Comme siège, la *phlegmatia* est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite. Burns sur 20 cas l'a observée 14 fois à gauche, 6 fois à gauche et à droite et une seule fois à droite. La raison anatomique de cette plus grande fréquence du côté gauche a été donnée par M. Piedagnel, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Le passage de la veine iliaque gauche entre l'aorte et la colonne vertébrale, et la compression que cette veine doit subir chez les sujets amaigris et dont la masse sanguine est diminuée explique la fréquence de l'oblitération des veines du côté gauche et l'œdème consécutif du membre abdominal correspondant.

Assez souvent la *phlegmatia* passe d'un membre à celui du côté opposé; quelquefois c'est lorsqu'elle a déjà abandonné celui qui a été envahi le premier; mais cette règle est loin d'être générale. Nous ne connaissons pas d'exemple d'une invasion simultanée des deux membres.

Exceptionnellement la maladie s'est montrée aux membres supérieurs, soit primitivement, soit consécu-

(1) Union médicale, 1864.

tivement à une *phlegmatia* des membres inférieurs. Elle ne présente rien de spécial et ses symptômes ne diffèrent pas de ceux que nous allons décrire.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Après la mort, le membre œdémateux conserve la couleur blanc mat qu'il avait auparavant; à sa surface, on distingue de nombreuses vergetures, indice de la distension considérable qu'ont subie les téguments; les veines sous-cutanées se dessinent sous la peau en lignes bleuâtres, si elles ont conservé leur perméabilité, ou en lignes d'un noir violacé, si le sang s'y est coagulé pendant la vie.

En incisant l'enveloppe cutanée, on voit s'écouler une grande quantité de sérosité limpide, ordinairement de couleur citrine ou rosée, quelquefois brunâtre (Raige-Delorme).

L'examen chimique et microscopique y révèle la présence de l'albumine et de globules gras. Quelquefois la sérosité est comme figée dans les mailles du tissu cellulaire; celui-ci présente alors un aspect gélatiniforme, il s'enfonce au-dessous des aponévroses dans les espaces intermusculaires, et les muscles isolés au milieu de la sérosité ne paraissent pas pénétrés par elle; ils n'ont plus cependant leur couleur vive et ils offrent une grande flaccidité. Vaisseaux et nerfs sont disséqués ou du moins leur dissection est devenue plus facile. Là où les gaines vasculaires sont pourvues de tissu cellulaire, la sérosité est encore très-abondante (Trousseau).

Le système vasculaire présente les altérations les

plus remarquables, celles qui sont réellement pathognomoniques de l'affection. Les veines sont volumineuses, distendues à plein calibre par du sang coagulé; elles se présentent comme des cordons durs qui rappellent les injections anatomiques les mieux réussies; de distance en distance, au niveau des valvules, elles présentent des renflements noueux, renflements que l'on constate aussi au point où un rameau veineux débouche dans un autre. Toutes les veines principales d'un membre sont ordinairement oblitérées sur une étendue variable, et il est en outre assez fréquent de voir les collatérales changées à leur tour en cordons imperméables; parfois même, l'obstruction s'étend jusqu'aux veines sous-cutanées; les parois des veines ne présentent aucune altération s'il n'y a pas eu phlébite et il en est de même du tissu cellulaire périvasculaire.

Mais si la présence du coagulum a déterminé par irritation mécanique l'inflammation de la paroi veineuse, on trouve les altérations propres à cette maladie. La tunique externe est rouge, épaissie, indurée, elle présente des taches ecchymotiques ou plutôt des marbrures rouges ou violacées, les vasa vasorum sont injectés comme on peut le constater facilement en regardant la tunique par transparence ainsi que l'indiquent les auteurs du *Compendium*. Les mêmes altérations se rencontrent sur la tunique moyenne (1). Quant à la tunique interne, elle peut rester intacte un certain temps, mais comme les sources de sa nutrition sont amoindries elle peut s'altérer à la longue, devenir trouble et cassante (2).

(1) Monneret et Fleury. *Compendium*; articles Phlébite et Phlegmatia alba dolens.

(2) Jaccoud. *Traité de pathologie interne*.

Le tissu cellulaire périvasculaire présente des altérations très-importantes.

Pour MM. Hardy et Béhier (1), elles caractérisent l'inflammation de la veine beaucoup mieux que la rougeur du vaisseau. Les mêmes observateurs décrivent ainsi ces altérations : « La membrane externe et même, le tissu cellulaire ambiant sont infiltrés ou deviennent plus durs, comme lardacés; d'autres fois, le tissu cellulaire est plus friable; on l'a trouvé dans certains cas rempli de pus. » Dans les cas où la phlébite a été le point de départ d'un phlegmon, on trouve de nouvelles lésions dans le détail desquelles nous n'entrerons pas ici devant en rapporter plus loin plusieurs exemples.

Qu'il y ait eu ou non phlébite, l'état du caillot est le même et son apparence ne dépend que de son âge. Le caillot récent ne diffère pas de celui de la saignée; c'est une masse rouge brun de cruor avec un dépôt superficiel de fibrine, mais plus tard il se condense, il se stratifie, le liquide disparaît; et comme le caillot, malgré son apparence première, est en réalité formé de dépôts successifs, à mesure que le liquide est éliminé, la disposition par couches devient plus manifeste; pendant quelque temps chacune des couches conserve des caractères qui en rappellent clairement l'état initial; la face superficielle est blanche nettement fibrineuse, comme lardacée, la face profonde est encore rouge et riche en cruor. Plus tard, le thrombus est consistant, blanc jaunâtre dans toutes ses parties et stratifié (Jacquod).

(1) MM. Hardy et Béhier. *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. I, p. 995 et suiv.

Le caillot ainsi formé peut se ramollir ; le ramollissement débute par sa portion centrale qui se transforme en une bouillie plus ou moins épaisse présentant tous les caractères du pus de bonne nature, de sorte que l'examen chimique et microscopique est nécessaire pour pouvoir les distinguer.

Le caillot adhère souvent à la tunique interne, et son adhérence est parfois si intime que si on veut les détacher, la tunique se déchire ou une partie du caillot reste fixée à la paroi.

Le coagulum s'étend ordinairement sans interruption dans une grande partie de l'étendue de la veine ; parfois même, on peut le suivre jusqu'à son extrémité ; quelquefois, au lieu d'un caillot unique, on trouve dans un vaisseau plusieurs nodosités séparées.

La terminaison du thrombus du côté du cœur doit fixer un instant notre attention ; assez souvent c'est dans l'iliaque primitive ou dans la veine cave qu'elle se fait ; elle n'a pas lieu d'une manière brusque, mais le coagulum s'atténue de plus en plus et s'effile peu à peu en formant comme un long ruban de fibrine blanchâtre. Son bout central présente un renflement que l'on a comparé à une tête de serpent. C'est ce renflement qui dans certains cas peut se détacher, être emporté par le courant sanguin et donner lieu à une embolie.

Fréquemment le coagulum se prolonge non-seulement dans la veine cave, mais aussi dans l'iliaque primitive du côté opposé ; il devient là un nouveau centre de coagulation et c'est par ce mécanisme que se produit dans bien des cas la *phlegmatia* double.

Telles sont les lésions ordinaires de la *phlegmatia alba dolens* ; mais à côté de celles que nous venons d'ex-

poser, il en est d'autres plus rares que nous ne signalerons qu'à titre de complications.

Nous avons déjà parlé de la phlébite ; après elle nous placerons en premier lieu l'inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques des membres et du bassin que Denman (1) a vu engorgés et formant des masses de 2 pouces d'épaisseur : Ammon de Weimar et Allonnan ont observé aussi des traînées de lymphatiques, durs au toucher, flexueux, gonflés, tortillés sur eux-mêmes entourant les vaisseaux cruraux ou iliaques.

#### SYMPTOMES.

Le mode de début de la *phlegmatia alba dolens* est variable ; on a vu quelquefois son invasion précédée, plusieurs jours d'avance, par des prodromes analogues à ceux de la plupart des maladies ; cependant, dans la généralité des cas, avant l'apparition de la douleur aucun signe précurseur n'indique ce qui va se passer. Cette douleur peut se montrer longtemps avant tous les autres symptômes.

La douleur, premier symptôme caractéristique de l'affection, est rarement accompagnée de frissons et de fièvre ; dans la grande majorité des cas l'apyrexie est complète. Les phénomènes douloureux ont une intensité variable ; ils ne consistent souvent qu'en fourmillements ou en sensations vagues dans le membre qui va être atteint ; mais souvent aussi leur intensité est telle qu'elle arrache des cris aux malades ; entre ces deux extrêmes il y a divers degrés. Cependant ces phé-

(1) Denman. Med. chir. journal and review.

nomènes ne font jamais défaut d'une manière absolue. La pression augmente la douleur, et celle-ci ne manque jamais quand on touche la veine fémorale (Rob. Lee); les divers mouvements du membre, la flexion, l'extension l'augmentent également. Aussi les malades gardent-ils une immobilité complète, mais nous n'avons jamais remarqué que la demi-flexion fût moins pénible pour eux que l'extension.

Le siège de la douleur est loin d'être fixe, tantôt elle apparaît dans la fosse iliaque du côté qui va être envahi par l'œdème, tantôt elle se montre dans l'aîne, ou bien encore au creux poplité et à la partie supérieure du mollet. Chez certains sujets, elle suit exactement le trajet des vaisseaux profonds du membre; chez d'autres elle se fait sentir à la fois dans tout le membre sans se localiser en certains points. Quelquefois, elle apparaît simultanément aux deux extrémités, à la région inguinale et à la jambe. Elle prend tantôt la forme d'une névralgie, tantôt celle d'élançements douloureux se suivant à intervalles plus ou moins rapprochés; parfois elle s'irradie d'un point du membre vers ses deux extrémités. En un mot, si le symptôme douleur est constant, rien n'est plus variable que ses manifestations.

Après lui vient l'œdème. Sa marche est en général rapide; il envahit souvent la totalité d'un membre dans l'espace de peu d'heures: il débute par le pied, la jambe ou la cuisse suivant le point où s'est formé le caillot primitif, et où la douleur s'est d'abord montrée (Raige-Delorme); de là il s'étend de haut en bas ou de bas en haut: « Il est en rapport, a dit M. Bouchut (1), avec le

(1) *Loc. cit.*, Bouchut.



siège de la coagulation et l'étendue de l'oblitération veineuse, d'autant plus marqué qu'il y a plus de veines importantes demeurées imperméables au sang. »

Il occupe en général tout un membre, rarement il se borne à la jambe ou à la cuisse ; mais on l'a vu franchir ces limites et s'étendre à la fesse, à l'abdomen, à la moitié du corps, du cou et de la tête. Casper, Callisen et Meisner ont observé des faits de ce genre mentionnés dans la thèse de Gherard de Strasbourg.

Cet œdème a quelque chose de spécial, sa blancheur mate a valu à la maladie le nom que lui a imposé White ; mais cette coloration n'est pas le seul phénomène qui le rende remarquable ; il est en outre très-dur et ne garde pas l'empreinte du doigt comme les autres œdèmes ; pour y produire la cupule caractéristique. M. Bouchut conseille de presser les téguments entre deux doigts. « Cette opération, dit-il, s'accompagne d'une sensation particulière, il semble qu'on vient de triompher d'une résistance semblable à celle que fait éprouver la compression d'un morceau de moelle de sureau qui résiste d'abord, se déprime et ne revient sur lui-même qu'avec peine. » C'est à raison de cette dureté spéciale de l'œdème que beaucoup de médecins ont vu dans la *phlegmatia* une inflammation du tissu cellulaire, non pas un véritable phlegmon, du moins dans tous les cas, mais une hydrophlegmasie. M. Bouchut a expliqué cette dureté spéciale. « En raison, dit-il, de la pression que supporte le sang au sortir des vaisseaux, les veines étant oblitérées, sa partie fluide qui se répand dans le tissu cellulaire offre une viscosité considérable et contient une quantité de fibrine et d'albumine qu'elle n'aurait pas, si elle était soumise

à une pression moindre... puis la circulation collatérale s'établit, les veines se dilatent et l'œdème devient moins résistant. »

Au début de la maladie, si on fait une piqûre sur le membre, le liquide s'écoule lentement; plus tard sa sortie est plus rapide.

C'est surtout sur les parties déclives, principalement à la face interne du membre, que l'œdème perd le plus rapidement sa dureté primitive; puis, peu à peu, sur toute la surface du membre, il devient plus mou sans prendre cependant la mollesse de l'œdème simple.

Mais avant que la consistance de l'œdème se soit modifiée, il s'est produit un autre phénomène dont cette modification n'est qu'une conséquence; la circulation collatérale s'est établie, les veines superficielles se sont dilatées pour suppléer à l'imperméabilité des vaisseaux profonds. Ce symptôme est annoncé par un changement dans l'aspect du membre : les veines sous-cutanées se dessinent en lignes bleuâtres sous la peau, la coloration blanche du début fait place à une teinte cyanique parfois très-prononcée. Il n'est pas rare de voir le sang se coaguler dans le réseau sous-cutané; alors le gonflement ne diminue pas et sa consistance reste à peu près la même.

Un autre symptôme non moins important que la douleur et l'œdème, c'est le cordon dur et noueux, formé par la fémorale oblitérée que l'on peut sentir, dans l'aîne, dès le début de la maladie. Quelquefois on le perçoit très-nettement à travers la peau, tandis que dans certains cas la tuméfaction est tellement considérable que l'on ne peut arriver jusqu'à lui; ajoutons que les douleurs qu'éveille cette exploration, chez le malade,

sont bien souvent un obstacle aux recherches. C'est surtout dans l'aîne et dans le creux du jarret que le cylindre dur est perceptible; ailleurs, ainsi que le fait remarquer Joulin, il y a trop de tissu interposé entre la veine et le doigt pour qu'il soit bien manifeste. Quand la coagulation est suivie de phlébite, la sensation, donnée par le vaisseau obstrué, n'est plus la même; on ne rencontre plus un cylindre dur et mobile, mais un empatement bien moins limité siégeant à la même place. Enfin les mêmes phénomènes que nous signalons sur le trajet de la fémorale se rencontrent sur celui de la saphène, mais ils sont en général moins faciles à percevoir; au pli de l'aîne et à la partie inférieure du creux du jarret, la veine repose sur un plan résistant, elle ne fuit pas devant le doigt; il n'en est pas de même pour la saphène.

Ce symptôme est celui qui a le plus de durée; longtemps après la disparition de l'œdème, on peut encore, dans beaucoup de cas, sentir des nodosités dans les vaisseaux. Le coagulum pour se résoudre se fragmente, les fragments se séparent et perdent de leur volume pendant quatre ou cinq mois (Monneret et Fleury).

L'impuissance du membre envahi par l'œdème a beaucoup attiré l'attention des observateurs; souvent elle est très-manifeste, mais il est des cas où elle semble douteuse. Graves l'explique ainsi : « Elle résulte, dit-il, d'une impression anormale exercée sur les ramifications ultimes des nerfs sensitifs; cette impression transmise par les cordons nerveux jusqu'à la moelle épinière, retentit par un trajet réfléchi sur les nerfs musculaires du membre; ce qui le ferait croire c'est la sensibilité extrêmement vive qui l'accompagne. » Pour

M. Jaccoud c'est une immobilité instinctive due à la douleur et à la gêne mécanique causée par la tuméfaction (1).

M. Liégeard, dans sa thèse inaugurale, cite les recherches de M. Budin (Des coagulations veineuses. Mémoire pour le prix Corvisart, 1869) sur la sensibilité cutanée et musculaire dans l'affection qui nous occupe. Nous reproduisons ici cette partie de son travail.

Chez une malade atteinte de phlébite, avec œdème considérable, M. Budin constata que la sensibilité de contact, ainsi que la sensibilité douloureuse, étaient augmentées, tandis que la sensibilité thermique était affaiblie. La sensibilité musculaire était aussi exagérée du côté malade; si on prenait à pleine main les masses musculaires, la malade se plaignait d'une vive douleur.

Dans les autres cas (trois cas) où l'œdème était très-notable, mais n'avait pas amené une distension aussi considérable de la peau, l'exagération de la sensibilité musculaire a seul persisté.

La sensibilité de contact était la même du côté sain et du côté où les veines étaient oblitérées. La sensibilité thermique et la sensibilité douloureuse étaient diminuées, les piqûres et l'application d'un corps froid ne produisaient que la sensation de contact.

Ces troubles de la sensibilité ne persistaient en général que pendant un certain temps, huit ou dix jours. Ils disparaissaient graduellement, à mesure que les symptômes de la maladie s'amendaient.

En résumé, il paraît résulter de ces remarques que dans les cas où l'œdème est considérable il y aurait hy-

(1) Jaccoud. Note à la clinique de Graves.

pèresthésie, tandis que dans les cas où le gonflement ne sort pas des dimensions ordinaires, il y aurait anesthésie; mais dans tout les cas la sensibilité musculaire serait exagérée.

La température des membres tuméfiés a fixé aussi l'attention des praticiens. Pour Monneret elle est toujours abaissée; pour Trousseau il n'y a pas de modification au début, mais plus tard il y a abaissement.

MM. Bouchut et Weil admettent une augmentation au début et plus tard un abaissement. M. Dolac partage cette opinion et indique une élévation de deux ou trois degrés dans les premiers jours, et dans les jours suivants le thermomètre baisse et indique deux ou trois degrés de moins que dans les parties saines.

Valleix et Raige-Delorme indiquent une augmentation, et ce dernier dit qu'elle est surtout sensible à la face interne du membre.

MARCHE DE LA MALADIE.

Nous avons examiné dans le chapitre précédent les principaux symptômes de la maladie sans nous occuper de leur marche. Nous allons maintenant en entreprendre l'étude, d'après quelques observations que nous avons choisies dans les auteurs, ou recueillies dans le service de M. Damaschino à l'Hôpital temporaire.

Obs. II. — Liegeard, thèse de Paris, 1872, p. 58.  
Phlegmatia alba dolens.

La nommée Marie S..., âgée de 23 ans, domestique, entre à l'hôpital des cliniques, le 5 novembre 1867, lit n° 23. Multipare. Deux grossesses antérieures. Porte des varices à la jambe gauche. Premières douleurs le même jour à huit heures du matin; rupture des membranes à midi, terminaison à minuit.

Présentation du sommet en O, I, G, A. Fille pesant 3,630 gr.  
Le 6. L'accouchée va bien, l'enfant aussi.

Rien à noter jusqu'au 14.

Le 14. Au soir, peau chaude sudorale. Elle accuse une vive douleur au niveau de l'aîne gauche.

Le 15. La douleur persiste à ce niveau et répond jusque dans la hanche. Un peu de dureté à la palpation, mais pas d'empâtement, pas d'extension à la veine crurale. Le soir, pouls à 72.

Le 16. Toujours un peu de douleur localisée au pli de l'aîne et au bas-ventre du côté gauche. Apyrexie.

Le 17. Pouls à 80, même état.

Le 18. Douleur moindre, moins d'induration. Le soir, début manifeste d'une *phlegmatia alba* du membre inférieur gauche, qui est resté douloureux depuis quatre jours, douze jours après l'accouchement.

La douleur s'étend maintenant jusqu'au jarret, sensation d'un cordon dur et douloureux le long de la veine fémorale. Peau luisante et tendue.

Langue saburrale, 88 pulsations.

Le 19. Le matin, œdème de toute la cuisse gauche s'étendant à la jambe, cordon plus dur sur le trajet de la veine fémorale, pouls à 80, peau chaude.

Le soir, pouls à 72, peau fraîche, un peu de diarrhée.

La douleur s'étend jusqu'au mollet.

Le 20. La cuisse et la partie supérieure de la jambe sont moins œdématiées. Encore de la douleur sur le parcours de la veine fémorale, au jarret, au mollet, mais moindre que les jours précédents. La douleur a diminué au bas-ventre depuis qu'elle s'est étendue par en bas.

Le 21. Apyrexie, moins de douleur et de gonflement.

Le 22. Pouls à 60. L'œdème a presque disparu, ainsi que le cordon dur qu'on sentait sur le trajet des veines fémorale et poplitée. La malade demande à manger.

Le 23. Même état de la jambe, encore un peu de sensibilité à la pression, mais la douleur spontanée a considérablement diminué; sensation de fourmillement dans le mollet. Légère douleur accusée par la malade au niveau du creux poplité droit.

Le 24. La douleur du côté droit persiste ce matin, mais on ne voit point d'œdème. L'autre jambe va mieux.

Le soir, apyrexie, même état de la jambe droite.

Le 25. L'enflure a presque disparu à gauche.

La jambe droite n'est pas douloureuse au jarret.

La malade mange, 2 degrés.

Les 26, 27 et 28. Bon état.

Le 29. Elle se lève depuis deux jours. Un peu d'œdème le soir autour des malléoles du côté gauche.

Le 30. Exeat. Guérison.

Obs. III. — Liegeard, thèse de Paris, 1872, p. 60.

Phlegmatia alba dolens. Oblitération de la veine sous-cutanée abdominale. Guérison.

Au n° 35, de la salle Saint-Charles, est couchée la nommée Eugénie B..., âgée de 23 ans, couturière, entrée le 23 septembre, sortie le 26 octobre 1868.

Cette femme accouchée sans difficulté, le 28 août 1868, se leva neuf jours après et presque immédiatement alla laver du linge à l'eau froide.

Aussitôt, le 7 septembre, elle fut prise de frissons répétés et assez intenses, qui l'obligèrent à se mettre au lit. Elle ressentit une sorte d'engourdissement dans la jambe droite, avec sensation douloureuse au mollet, lorsqu'elle voulait étendre complètement son membre.

Le 8. Elle s'aperçut que sa jambe était enflée jusqu'au genou. Ayant voulu se lever et marcher, la douleur du mollet devint si vive, qu'elle fut forcée de se reposer. Les frissons recommencèrent; peau chaude, soif vive, inappétence, faiblesses fréquentes et pertes de connaissance.

Un médecin appelé ordonna :

Repos, frictions avec le baume tranquille, préparations opiacées.

Le 10. L'œdème a augmenté et envahi la cuisse. La malade ne se rappelle pas avoir éprouvé de douleur au niveau du pli de l'aîne.

Les symptômes allaient en s'amendant, la douleur avait disparu dans la jambe droite, l'œdème commençait à diminuer, lorsque :

Le 19. Elle fut reprise de frissons, d'inappétence et d'une soif continue.

Le 20. Elle vit la jambe gauche enfler à son tour. Elle dit avoir senti au jarret une corde dure, douloureuse, qui l'empêchait d'é-

tendre sa jambe. Elle n'avait pas, dit-elle, ressenti la même chose du côté droit.

Le 23. Voyant la maladie s'aggraver, elle entra à l'hôpital.

Le 24. On trouve une femme pâle, amaigrie. Langue saburrale, soif vive, pouls fréquent. Les deux membres inférieurs sont augmentés de volume, le gauche est un peu fléchi et plus œdématié que le droit. Douleur assez vive à la pression sur le trajet des veines poplitée et fémorale gauche; il n'en est pas de même à droite. La jambe gauche seule paraît pesante, comme engourdie, les mouvements sont pénibles.

Peau d'une blancheur mate, surtout à gauche, développement des veines sous-cutanées qui forment des lignes bleuâtres. Cordon dur, cylindrique, le long des veines fémorale et poplitée, du côté gauche seulement.

Le 25. Fièvre, sueurs la nuit dans le creux de la poitrine. La malade tousse et crache quelques filets de sang.

Vésicatoire à la partie antérieure de la poitrine.

L'œdème, qui a presque disparu à la jambe droite, persiste à la gauche.

Le 27. Etat général meilleur, douleur moindre à la pression, le long de la veine fémorale gauche; l'œdème continue.

3 octobre. La malade n'a plus de fièvre et commence à manger. Le gonflement diminue.

Le 13. On ne trouve plus de traces d'œdème qu'au niveau des malléoles, le cordon veineux ne se sent plus.

L'extension complète de la jambe est possible.

Le 15. Le mieux continue, plus de sueurs ni de toux.

Appétit bon : 3 portions, vin de quinquina.

Le 18. Dans la nuit du 17 au 18, cette femme, en faisant un effort, sentit un point douloureux vers la fosse iliaque droite.

A la visite, on constata, à quatre centimètres environ de l'épine iliaque antérieure et supérieure, un cordon dur, résistant, douloureux, dans une certaine étendue, depuis le bord inférieur des côtes jusqu'à deux centimètres de l'arcade crurale, dans la direction de la veine sous-cutanée abdominale. Malgré cela, l'état général est toujours très-bon.

Les jours suivants, le cordon diminue de longueur et est moins douloureux.

Le 21. Il n'est plus long que de cinq centimètres environ; il siège au niveau de l'épine iliaque; c'est par ces deux extrémités que le caillot s'est résorbé.



Le 26. Exeat; état général excellent. Il ne reste plus qu'un petit point dur à peine perceptible.

Dans cette observation, nous voyons survenir un accident assez bizarre; au moment où tout allait bien, la veine sous-cutanée abdominale s'oblitére tout à coup. A quoi peut-on attribuer ce nouvel accident? On ne peut guère le rattacher à la migration d'un caillot parti de la fémorale droite, parce que à ce moment la circulation était rétablie dans le membre droit, et que pour pénétrer dans la sous-cutanée abdominale, un caillot migrateur aurait dû passer d'un vaisseau plus grand dans un plus petit, en remontant le courant sanguin dans ce dernier vaisseau. Il est donc très-probable, comme le fait observer M. Liégeard, que cette obstruction est due à la coagulation spontanée.

Obs. IV. — Chamousset. Thèse de Paris 1873, p. 25. — Pelvi-péritonite, surtout à gauche. — Phlegmatia alba dolens à gauche. — Guérison.

L.... Louise, âgée de 23 ans, lingère, entre à l'hôpital de la Charité, le 6 septembre 1873, à minuit, salle Sainte-Julie, n° 6.

Primipare, a fait une fausse couche de quatre mois et demi, le 1<sup>er</sup> octobre 1872.

Les premières douleurs ont fait entrer la malade d'urgence à l'hôpital. Les grandes douleurs ont paru à quatre heures du matin, et l'accouchement s'est terminé à trois heures de l'après-midi, en tout treize heures. Accouchement naturel d'un enfant mâle, à terme, qui meurt en naissant.

Le 8. La malade éprouve des douleurs dans les deux fosses iliaques; léger empâtement à la pression des deux côtés, exaspération des douleurs. Les lochies ont cessé de couler au bout de quelques heures. Le pouls est à 60.

Le 9. Même état.

Le 10. Les douleurs sont plus vives, l'exploration des parties sensibles est très-douloureuse, le toucher vaginal permet de constater un léger effacement du cul-de-sac utéro-vaginal, surtout à gauche. Perte d'appétit. Pouls à 70.

Girardot.

Application de 8 sangsues de chaque côté, au-dessus du pli de l'aîne.

Le 11. Les douleurs sont moins vives, l'empâtement est resté le même.

Le 12. La douleur est redevenue très-vive, surtout à gauche; 2 vésicatoires.

Le 13. Même état.

Le 14. L'empâtement se prononce de plus en plus à gauche, nouvelle application de sangsues.

Le 15. La douleur a diminué.

Le 16 et le 17. Le mieux continue.

Le 18. La malade se plaint de douleurs vives et profondes s'irradiant vers les régions lombaire et sacrée.

Le 19. Même état; l'appétit est nul; le pouls à 78.

Le 20. La malade se plaint que les douleurs ont descendu dans les deux membres, en suivant le trajet des vaisseaux profonds, la malade dit les ressentir dans les os. Les mouvements communiqués sont très-douloureux, les volontaires sont presque impossibles.

Le 21. Pas de changement.

Le 22. Apparition d'un œdème considérable dans le membre gauche; cet œdème a débuté par la partie inférieure de la cuisse; puis va en augmentant d'étendue en haut et en bas; le pied et les chevilles sont les dernières parties envahies par lui.

Le 23. La douleur du membre droit a complètement disparu; la peau du membre gauche est luisante, dure et au toucher sa température est manifestement plus élevée que celle du côté droit. Pas de fièvre, appétit nul.

Les jours suivants on ne remarque pas de changement appréciable.

Le 28. Le gonflement diminue un peu ainsi que la douleur.

Du 1<sup>er</sup> au 3 novembre, l'amélioration continue, la douleur et le gonflement ont bien diminué.

Le 6. La douleur reparait très-vive des deux côtés; le gonflement reste stationnaire. Application de 15 sangsues.

Le 7. Réapparition des règles qui coulent avec assez d'abondance. La douleur a cédé et la maladie a repris sa marche.

*État actuel.* — Les mouvements sont possibles et presque indolores dans les deux membres, le ventre est souple, l'utérus normal et assez mobile, l'appétit a reparu, les digestions sont bonnes, mais l'anémie est profonde.

Dans cette observation, nous voyons survenir le lendemain de l'accouchement de la douleur et de l'empâtement dans les deux fosses iliaques, indice de pelvi-péritonite, et, c'est au milieu des symptômes de cette maladie, qu'apparaît la *phlegmatia*, sans que son début soit bien nettement indiqué par des phénomènes douloureux précédant l'œdème. Cependant nous sommes tenté de voir dans les douleurs qui se montrent le 18 et le 20 octobre, c'est-à-dire du dixième ou douzième jour après l'accouchement, les signes précurseurs du gonflement œdémateux. Les douleurs surviennent en effet au moment où, depuis trois jours, les symptômes de la pelvi-péritonite s'étaient sensiblement amendés ; elles ne sont plus comme auparavant localisées dans les fosses iliaques, mais elles s'irradient aux lombes et aux membres inférieurs ; enfin, à partir de ce moment, la pelvi-péritonite suit une marche rétrograde.

Obs. V. — Communiquée par M. Gaudron, interne des hôpitaux. — Thrombose de la veine crurale droite dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — *Phlegmatia alba dolens*.

Augustine D..., âgée de 42 ans, couturière, entrée, le 13 octobre 1871, à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 17, service de M. le professeur Gosselin.

La femme D... était depuis cinq jours en convalescence d'une fièvre typhoïde, qui avait duré deux mois, lorsqu'elle fut prise subitement, au lit, sans cause connue, de douleurs si vives qu'elles lui arrachèrent des cris, douleurs siégeant dans le mollet, accompagnées de fourmillements dans le pied droit. En même temps, la jambe droite enflait, et, le soir du même jour, la jambe et la cuisse avaient pris le même volume qu'elles présentaient lors de l'entrée à l'hôpital.

13 octobre. La cuisse, la jambe et le pied droits sont augmentés de volume, douloureux à la pression, et spontanément, sous forme d'élançements dans la cuisse et le mollet, l'œdème conserve l'impression du doigt.

Le membre inférieur droit est entouré d'un bandage ouaté, allant de l'extrémité du pied jusqu'à l'aîne, puis est placé sur un plan incliné.

Sous l'influence de la position, les douleurs spontanées et provoquées cessent deux jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. A partir de ce moment, la malade ne se plaint plus d'aucune douleur; elle mange avec appétit, n'a ni vomissements ni renvois.

Le 22 à 4 heures, la malade est prise d'une douleur vive dans le côté droit, dans la région de l'hypochondre; cette douleur est accompagnée d'angoisse, d'une sensation d'étouffement; elle s'irradie dans le ventre, la grande èvre du même côté et le rein. L'examen du cœur, de la poitrine, du foie, ne démontre rien; la palpation du foie est douloureuse; il n'existe pas de névralgie intercostale; les selles examinées ne contiennent pas de calcul.

Le 23. Il survient un vomissement.

Le 24. Les mêmes symptômes reparaissent avec des vomissements et de la fièvre.

Le 25, apparaît une teinte ictérique; les urines sont foncées en couleur, épaissies par un dépôt d'urates; il n'y a pas de fièvre.

Le 26. Nouvel accès de douleur avec fièvre et vomissements.

Le 27. L'ictère s'accroît davantage; le pouls est à 120.

Le 30. La fièvre cesse.

1<sup>er</sup> novembre. L'œdème de la cuisse disparaît; il n'y a plus aucune douleur dans le membre.

Enfin, le 4, la malade sort sur sa demande, complètement débarrassée de son œdème, de ses douleurs de l'hypochondre droit et de son ictère.

Obs. VI. — Wesner. Thèse de Paris. 1860. — Phlegmatia alba dolens à la suite de fièvre typhoïde.

François V..., entré, le 6 décembre 1859, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 34, service de M. le professeur Grisolle.

Le malade avait été atteint de fièvre typhoïde avec complication de pneumonie et d'eschare au sacrum. Il entrait en convalescence quand, le 9 janvier, il ressentit dans la jambe gauche de l'engourdissement et une certaine difficulté dans les mouvements.

Le 12. Il y éprouva une vive douleur.

Le 13. Il s'aperçut que tout le membre inférieur gauche était enflé. A l'examen, on constata un œdème considérable de tout le membre inférieur gauche, œdème dur, gardant cependant l'empreinte du doigt sur les parties déclives.

Le malade éprouve une douleur vive dans l'aîne quand il tousse. En ce point, au côté interne de l'artère, on sent un cordon dur, très-douloureux à la pression. Partout, sur le trajet des vaisseaux cruraux, ce cordon dur existe; il est surtout sensible dans le creux poplité.

La surface cutanée est sillonnée par de nombreux cordons veinoux noirs, mous et dépressibles.

Pendant les jours suivants, l'œdème et les douleurs diminuent.

Le 24: L'œdème a complètement disparu à la cuisse et à la jambe. La pression ne provoquait plus dans l'aîne qu'une légère douleur.

5 février. Le malade se lève, la douleur a complètement disparu, le pied est encore le siège d'un léger œdème.

Le 29. Le malade n'a plus qu'un peu d'œdème autour des malléoles le soir, et, à ce moment de la journée, les veines superficielles se dessinent fortement.

Le malade sort de l'hôpital.

Obs. VII. — Werner. Thèse de Paris, 1860. — Phlegmatia alba dolens chez un phthisique.

L..., âgé de 40 ans, entré, le 17 octobre 1859, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 43, service de M. le professeur Grisolle, présente des cavernes tuberculeuses au sommet du poumon gauche; induration au sommet droit.

14 janvier. Cet homme se lève pour aller à la selle; il sent dans sa jambe droite une espèce de fourmillement se propageant comme un éclair jusqu'à l'aîne; quelques instants après, il remarque que son pied et sa jambe sont enflés. Un peu plus tard, quand il tousse, il sent une violente douleur dans la région de l'aîne; il y porte la main et y constate une sorte de cordon qu'il me montre.

Je m'assurai facilement que c'était la veine crurale oblitérée; je la suivis tout le long de son trajet; elle formait, jusqu'au creux poplité, un cordon dur et très-douloureux. L'œdème s'étend aujourd'hui à tout le membre; il est très-considérable, conserve l'empreinte de la pression et n'est douloureux que sur le trajet de la veine. Les veines superficielles sont plus marquées que celles du côté opposé.

Le 19. La douleur à la pression et par la toux a diminué un peu. l'œdème n'a pas changé.

Le 23. Le malade ressent, vers deux heures de l'après-midi, une sorte de fourmillement dans le talon du membre sain; il s'aperçoit alors que le pied et la jambe de ce côté sont gonflés; la cuisse n'est pas enflée.

Le 24. Par l'examen, on trouve de ce côté gauche : la veine crurale transformée en cordon dur depuis l'arcade crurale jusqu'au creux poplité; elle est douloureuse à la pression, principalement à la région de l'aîne et dans le creux poplité, où elle est aussi plus volumineuse. Tout le membre est le siège d'un œdème considérable.

La douleur, le long des veines oblitérées, diminue les jours suivants, mais l'œdème semble, sinon augmenter, du moins rester stationnaire jusqu'au 8 mars, où le malade succombe, après avoir été épuisé par une diarrhée incoercible dans les derniers jours de sa vie.

A l'autopsie, faite le 11 mars, on trouva des cavernes dans les deux poumons, une oblitération fibrineuse de la veine cave, et des deux iliaques primitives et des veines crurales des deux membres.

La veine cave, près des veines émulgentes, porte une nodosité considérable, grosse comme le pouce et longue de 3 centimètres environ. Au-dessous, la veine est aplatie jusqu'à sa bifurcation. On trouve de nouvelles nodosités plus grosses que le pouce, d'abord au-dessous des arcades crurales des deux côtés, longues d'à peu près 10 centimètres à gauche, et de 2 centimètres seulement à droite; puis, de nouvelles nodosités au niveau du creux poplité, celle de gauche mesure 15 centimètres en remontant vers la cuisse, et celle de droite, 4 centimètres seulement.

En ouvrant la veine et en allant de haut en bas, nous trouvons, au-dessus des veines émulgentes, un caillot fibrineux, flottant, assez mince et terminé en pointe de lance; en bas, il pénètre à une certaine distance dans les veines émulgentes des deux côtés, sans les obstruer complètement; celles-ci sont remplies, dans le reste de leur étendue, par un caillot mou et noirâtre. Au niveau de la nodosité sus-mentionnée de la veine cave, on trouve un très-gros caillot fibrineux, formé de couches concentriques, adhérant aux parois de la veine en quelques points. Au-dessous, depuis la nodosité jusqu'à la bifurcation de la veine, celle-ci est aplatie; les deux parois sont accolées l'une contre l'autre par un caillot fibrineux, qui transforme la veine en une lame imperméable, dans une étendue de 3 à 4 centimètres

Du côté gauche, la veine iliaque primitive est aplatie et oblitérée, dans toute son étendue, par un caillot aplati fibrineux.

Plus bas, au niveau de la nodosité de l'arcade crurale, il y a un caillot adhérent, gros comme le pouce, fibrineux, qui oblitère la veine et la distend. En ouvrant le caillot on trouve, au centre, un noyau ramolli, analogue à du pus. Depuis la nodosité de l'arcade crurale jusqu'à celle du creux poplité, la veine est remplie par ce fluide rouge séreux; il n'y a pas de caillot. Dans la nodosité sous-poplité, il y a un nouveau caillot fibrineux, adhérent partout et distendant la veine.

Du côté droit, la veine iliaque, dans une étendue de 4 centimètres, est transformée en cordon imperméable; il est difficile de détacher les deux parois l'une de l'autre, celles-ci sont dures et épaisses comme celles d'une artère; il n'y a pas de caillot. Au niveau des nodosités de l'arcade crurale et du creux poplité, il y a des caillots qui ne diffèrent guère de ceux du côté gauche; dans l'intervalle des deux, la veine est remplie de même, par un liquide séreux sanguin, sans caillot. Enfin, au niveau de toutes ces nodosités, les parois de la veine sont plus épaisses qu'à l'état normal.

Obs. VIII. (Personnelle.) Recueillie à l'Hôpital temporaire, service de M. Damaschino. — Phthisie pulmonaire. — Phlegmatia alba dolens double. — Mort.

Henri R..., âgé de 18 ans, employé de commerce, est entré le 12 mai, 1874, salle Sainte Anne, n° 17. Ce malade est à la dernière période de la phthisie pulmonaire, il a beaucoup maigri, il est très-affaibli. Depuis environ six semaines, il éprouve, dans les deux jambes, des douleurs dont l'intensité est allée sans cesse en augmentant; c'est surtout dans la jambe gauche, à la partie supérieure du mollet qu'elles se font sentir. Depuis son entrée à l'hôpital, son état de faiblesse ne lui a pas permis de quitter le lit.

Le 27 mai, au matin, R..., s'aperçoit que son membre inférieur gauche est enflé; cependant il n'a pas éprouvé, ni la veille, ni pendant la nuit de douleurs plus vives qu'à l'ordinaire; il ne peut attribuer à aucune cause ce nouvel accident.

Le membre est énormément tuméfié, la peau présente de nombreuses vergetures, elle est tendue, blanche et luisante; l'œdème est dur à la partie antérieure et ne conserve pas l'empreinte du doigt; sur les parties latérales, surtout au côté interne, cette em-

preinte persiste quelques instants. On sent au pli de l'aîne la veine fémorale convertie en un cylindre dur. Il n'y a pas de douleurs spontanées dans le membre, mais la sensibilité cutanée est exagérée partout, et la pression, à la partie inférieure du creux poplité, provoque une assez vive souffrance. La température est à droite de 35,4, à gauche de 35,8.

L'état général est des plus mauvais, la peau est chaude, couverte de sueur, le pouls est à 120, la soif est vive, l'appétit presque nul. Il n'y a pas de diarrhée.

29. La circulation collatérale s'est établie, les veines sous-cutanées se dessinent sous la peau; leur calibre a augmenté, mais le sang s'y est coagulé, et elles se sont transformées en cordons durs. L'œdème cependant n'a pas augmenté d'une manière sensible, il conserve toujours son caractère de dureté à la partie antérieure, et de légère mollesse sur les régions latérales du membre.

L'Etat général est le même. Pouls à 130.

1<sup>er</sup> juin. Le membre gauche est dans le même état que les jours précédents, mais pendant la nuit du 31 mai au 1<sup>er</sup> juin, le membre droit s'est tuméfié à son tour; il est moins volumineux que l'autre, l'œdème présente les mêmes caractères: il est dur à la partie antérieure, plus mou sur les côtés; sa température est de 36,8 à droite, et de 36,6 à gauche. La sensibilité cutanée est partout augmentée, la pression provoque de la douleur à la partie inférieure du creux poplité; il n'y a pas de douleurs spontanées:

Le pouls est à 136; il est petit, faible à peine sensible, la peau est chaude et humide.

2 juin. Le membre droit est plus tuméfié que la veille; l'augmentation de volume a porté sur toutes les parties; la peau est plus tendue, la consistance est la même.

3 juin. L'état du malade est des plus mauvais, le pouls est filiforme, presque imperceptible; la respiration embarrassée, la prostration profonde. L'état local n'a que peu changé, la circulation collatérale s'est établie à droite; des deux côtés l'œdème a perdu de sa dureté, à la région antérieure des deux membres, il garde l'impression du doigt; la température est à droite de 33,7, à gauche de 34,4:

Le 4 juin, le malade meurt à 6 heures du matin.

*Autopsie.* — La peau des deux membres inférieurs, surtout du gauche, présente de nombreuses vergetures; les veines sous-cutanées se dessinent en lignes violacées; en pressant avec le doigt



sur leur trajet, on a la sensation d'un cordon dur; ce phénomène est beaucoup plus marqué à gauche qu'à droite, où la saphène interne seule présente cet état. A la coupe des téguments des membres, il s'écoule une grande quantité de sérosité rosée. L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané est extrême, sa consistance est celle d'une gelée assez ferme; le tissu cellulaire inter-musculaire est moins infiltré, les muscles sont pâles, décolorés, comme macérés. Le tissu cellulaire péri-vasculaire est infiltré, mais ne présente pas d'autre altération.

L'artère fémorale est vide de sang et aplatie. il en est de même de ses collatérales.

Par anomalie deux veines accompagnent l'artère fémorale, une grosse et une plus petite, toutes deux sont distendues à plein calibre par un coagulum, et il en est de même de toutes les collatérales. Le cylindre formé par la veine présente de distance en distance des renflements sensibles, surtout au point où une collatérale débouche dans la fémorale.

Les veines n'adhèrent pas au tissu cellulaire périphérique; leurs tuniques ne sont ni épaissies, ni infiltrées.

Le coagulum est cylindrique, nulle part il n'est interrompu; il est de couleur chocolat, foncé, et sa consistance est celle d'un extrait mou à la périphérie, au centre il est plus fluide.

Le coagulum se prolonge dans la veine iliaque externe et ses collatérales (épigastriques et circonflexes). Arrivé dans l'iliaque primitive, il ne distend plus le calibre entier de la veine, mais il s'atténue et s'effile graduellement, et vient se terminer dans la veine cave, à 15 centimètres de son origine, en formant à son extrémité un renflement rappelant grossièrement une tête de serpent. A 5 centimètres de sa terminaison, le caillot perd la couleur brun noirâtre qu'il avait jusque là, pour prendre une coloration jaune, et une structure fibreuse.

Au point où les deux iliaques primitives forment la veine cave en se réunissant, le caillot se divise et envoie une branche dans l'iliaque primitive droite, cette branche descend dans l'iliaque externe droite, et là elle augmente de volume, remplit le calibre entier de la veine et se prolonge dans la fémorale. Les lésions que présentent les veines du côté droit, sont les mêmes que celles du côté gauche; le caillot est seulement plus mou et plus foncé. La saphène interne droite est, comme la gauche, remplie de saug coagulé.

Le cœur gauche est exsangue, le droit contient quelques caillots agoniques.

L'artère pulmonaire est vide ainsi que ses ramifications, nulle part il n'y a de signe d'embolie.

Le poumon présente les lésions de la phthisie pulmonaire au troisième degré.

Obs. IX. (Personnelle.) Recueillie à l'Hôpital temporaire, service de M. Damaschino. — Carcinome utérin. — *Phlegmatia alba dolens* du membre inférieur droit.

Marie, S... âgée de 34 ans, est entrée à l'hôpital, le 22 avril, 1874, salle Saint-François, lit n° 26. Elle est atteinte depuis plusieurs mois d'un carcinome utérin, elle a eu des hémorragies abondantes, elle a beaucoup maigri, ses forces ont bien diminué, elle présente la teinte jaune-paille des cancéreux. Le vagin est entièrement rempli par une tumeur volumineuse, bosselée, inégale, de consistance dure en certains points, très-ramollie en d'autres; à la partie antérieure le doigt pénètre à la profondeur de deux centimètres dans une cavité dont les bords sont déchiquetés. Le cul-de-sac latéral droit est libre, le doigt y pénètre profondément sans provoquer aucune douleur; on ne peut circonscrire la tumeur, en raison des adhérences qu'elle a contractées avec la paroi antérieure et la paroi postérieure du vagin. Le cul-de-sac latéral gauche est en partie envahi, le doigt n'y pénètre que difficilement, en provoquant une vive douleur.

Cette tumeur est le siège de violentes douleurs spontanées, qui reviennent par accès et s'irradient vers le bassin et les lombes et de là gagnent les membres abdominaux. La malade ne peut préciser l'époque où commencèrent ces souffrances qui augmentent d'intensité de jour en jour.

Le 17 mai, au soir, la malade fut prise de diarrhée elle se releva plusieurs fois dans la nuit, et, dès ce moment, elle éprouva dans les deux genoux et à la partie supérieure du mollet droit une douleur aiguë. Le lendemain elle s'aperçut que tout son membre inférieur droit était tuméfié.

18 mai. Le membre inférieur droit est le siège d'un œdème considérable, son volume est presque doublé. Le pied et la jambe paraissent à proportion plus enflés que la cuisse. La coloration du membre est d'un blanc mat; l'œdème est dur et résistant à la partie antérieure, et ne conserve pas en ce point l'empreinte du

doigt; à la face interne au contraire, sur les parties les plus déclives, l'œdème paraît plus mou et la pression du doigt y produit une empreinte cupuliforme. On ne sent nulle part, ni dans l'aîne, ni le long de la cuisse sur le trajet des vaisseaux fémoraux, ni dans le creux poplité, de cordon dur et noueux; dans l'aîne seulement on a la sensation d'un corps arrondi, du volume d'une amande, roulant sous le doigt. Les douleurs spontanées ont disparu, la sensibilité cutanée est partout augmentée, surtout à la partie inférieure du creux poplité et à la partie supérieure du mollet.

L'état général n'a pas été modifié par l'apparition de ce nouvel accident, dont nulle réaction fébrile n'a accompagné le développement.

Le 19 mai et les jours suivants, rien à noter, ni dans l'état général, ni dans l'état local. A partir du 23 mai, la circulation collatérale se développe, les veines sous-cutanées se dessinent sous la peau, mais faiblement, leur calibre ne paraît pas avoir beaucoup augmenté; l'œdème perd aussi un peu de sa dureté.

1<sup>er</sup> juin. L'œdème a diminué surtout à la cuisse. Le réseau des veines sous-cutanées est plus apparent que les jours précédents; l'œdème a perdu beaucoup de sa dureté sur les parties latérales, mais il la conserve encore à la face antérieure du membre. Au pli de l'aîne, sur le trajet des vaisseaux fémoraux, on sent le cordon dur formé par la veine oblitérée; mais on ne peut suivre ce cordon sur une étendue de plus de deux centimètres; cette exploration produit une vive douleur, qui est provoquée par la pression à la partie inférieure du creux poplité et à la partie supérieure du mollet, dans une étendue de trois ou quatre centimètres, quoique, en ces points, on ne sente aucune induration. La sensibilité cutanée est normale, mais les douleurs spontanées, s'irradient du bassin dans les membres inférieurs, existent toujours avec la même acuité; elles occupent toute l'étendue des membres sans siège de prédilection; nulle part la pression ne les augmente; elles sont plus fortes à droite qu'à gauche. La température prise à la face interne des cuisses, vers leur partie moyenne, est pour le membre droit de 35,3 et pour le gauche de 34,7.

Pendant les jours suivants la diminution de l'œdème s'accroît de plus en plus, et, à mesure qu'il diminue, il perd son caractère de dureté et garde partout l'empreinte du doigt. Les douleurs provoquées sont moins vives, mais les spontanées paraissent au contraire augmenter de jour en jour.

Au début de la *phlegmatia* les mouvements avaient été d'abord très-difficiles, mais non impossibles : depuis lors ils sont redevenus presque normaux.

Le 9 juin, la malade tourmentée par les douleurs spontanées dont nous avons déjà parlé se lève et marche dans l'espérance de les calmer. Le lendemain, l'œdème reparait avec les mêmes caractères qu'il avait le 18 mai ; il occupe toute l'étendue du membre inférieur droit, il est dur à la partie antérieure et mou sur les parties latérales. On ne sent nulle part de cordon dur, la pression provoque de la douleur au pli de l'aîne et à la partie supérieure du mollet. Les douleurs spontanées persistent avec le même caractère. Le 10 juin, la température du membre droit est de 35,8, celle du membre gauche de 31,9. Il n'y a pas de fièvre.

Le 25 juin, l'œdème diminue de nouveau en même temps que la circulation collatérale s'établit. On peut sentir au pli de l'aîne la veine fémorale oblitérée et, comme la première fois, l'œdème en diminuant devient plus mou.

Le 29. Toute la cuisse est désenflée, mais ce jour-là, le membre inférieur gauche se tuméfie à son tour, et la malade nous avoue qu'elle s'est levée la veille et qu'elle se lève souvent pour calmer ses douleurs. Le gonflement occupe le pied et la partie inférieure de la jambe, il est dur à la face antérieure et mou sur les côtés; la sensibilité cutanée est exagérée dans la région tuméfiée, mais la pression ne provoque en aucun point de douleur bien vive. Nulle part à gauche, on ne sent de cordon dur. La température est à droite de 35,4, à gauche de 35,6.

1<sup>er</sup> juillet. L'œdème n'a pas changé à droite, mais à gauche il a augmenté et occupe toute la jambe, il présente de ce côté le même caractère que le 29. De l'autre côté il est complètement mou. A gauche, il n'y a pas de douleurs, à droite les mêmes douleurs décrites précédemment existent toujours dans les mêmes points.

Le 4. L'œdème est devenu complètement mou; à gauche où la circulation collatérale s'est établie, le volume du membre a aussi beaucoup diminué. La malade se plaint d'une douleur très-vive à la partie supérieure du mollet droit.

Le 5 et le 6. L'œdème diminue de plus en plus des deux côtés, la douleur que la malade éprouvait au mollet droit a disparu.

Le 6 au soir. La malade fut prise d'une hémorrhagie utérine très-abondante; les jours suivants de nouvelles hémorrhagies se

déclarèrent et la malade tomba dans une prostration extrême. L'œdème, qui avait presque disparu, augmenta de nouveau un peu, mais il resta mou sur tous les points des membres, il s'étendit à droite jusqu'au genou et à gauche jusqu'à la moitié de la jambe. Il persista ainsi jusqu'à la mort arrivée le 25 juillet.

Obs. X. Communiquée par M. Berdinel, externe des hôpitaux, et recueillie par lui dans le service de M. Damaschino, à l'Hôpital temporaire. — Carcinome utérin, œdème des membres inférieurs.

Louise (B...), âgée de 47 ans, couturière, entrée le 16 avril 1874, salle Saint-François, n° 47.

Il y a un an, et vingt et un ans après son dernier accouchement, la malade fut prise subitement de pertes très-abondantes d'un sang pur. Pendant quatre mois elle fut traitée, pour un ulcère du col de l'utérus, par des cautérisations; au bout de ce temps les pertes cessent après avoir graduellement diminué d'abondance, mais elles sont remplacées par des pertes d'un liquide clair et blanchâtre, d'odeur infecte, qui se tarissent au bout de six semaines laissant après elles un écoulement blanc qui dure encore. Il n'y a jamais eu de douleur d'aucune sorte à l'hypogastre pendant tout ce temps.

En février 1874, sans cause appréciable, la malade s'aperçoit que son genou droit est enflé; bientôt c'est la cheville du pied, puis le pied, la jambe et enfin la cuisse. L'œdème se limite ainsi. L'autre jambe reste saine ou du moins la malade n'y remarque rien. Du jour où la tuméfaction a gagné tout le membre et a pris un volume considérable, une légère douleur s'est montrée dans le pli de l'aîne, dans le point où nous la retrouvons aujourd'hui. La marche n'est pas impossible, mais bientôt l'œdème augmentant, la malade s'alite et le membre se désenfle peu à peu sous l'influence du repos et des cataplasmes émollients. Au 30 mars, la malade peut reprendre son travail.

Cependant la douleur au pli de l'aîne, quoique légère, ne disparaît pas et il y a trois jours sans cause appréciable, sans fatigue, le membre inférieur droit enfla rapidement, mais sans atteindre le volume qu'il avait précédemment : la malade entra alors à l'hôpital.

La malade a, sauf les accidents que nous venons d'indiquer, toujours joui d'une bonne santé. Depuis trois mois seulement, elle s'aperçoit qu'elle maigrit, malgré cela, elle paraît encore

assez forte, son état n'offre rien de spécial si ce n'est une légère teinte jaunâtre, très-peu marquée. L'appétit est diminué, mais les fonctions digestives s'accomplissent bien; il y a cependant une constipation plus tenace qu'à l'ordinaire depuis un an, un peu de tympanisme.

La malade a des fleurs blanches, l'utérus est augmenté de volume, non douloureux et complètement immobile. Le col est gros, dur, bosselé, son orifice est déchiqueté. Le cul de sac postérieur est libre, mais l'antérieur est occupé par une production dure, mamelonnée du volume d'une grosse amande, étendue obliquement de la lèvre antérieure du col à la paroi antérieure du vagin dans laquelle elle se perd; le toucher amène un peu de sang et fait reconnaître une odeur fade qui n'a rien de caractéristique.

Le membre droit est œdématié, la pression du doigt y détermine la formation d'une cupule caractéristique, mais peu profonde; la couleur est d'un blanc terne, mais il n'est pas douloureux : la palpation méthodique ne fait découvrir en aucun point, ni noyau, ni cordon induré; le gonflement est un peu plus considérable à la cuisse. Sous la peau de la cuisse on voit les veines dilatées former un réseau très-riche et assez apparent; la malade nous affirme que cet état existe depuis sa dernière grossesse. A la face externe de la partie supérieure de la cuisse, la peau offre des vergetures évidentes, dues, nous dit la malade, à son premier œdème qui a été plus considérable que celui-ci. Le membre inférieur droit est aussi un peu œdématié, mais la pression du doigt forme à peine une légère dépression; pas de douleur sur le trajet du membre. Au niveau du pli de l'aîne droite, on sent quelques ganglions lymphatiques du volume d'une amande; il n'y a pas de cordon dur sur le trajet de la saphène.

La malade accuse une douleur vive, continue, exaspérée par la pression, siégeant dans le pli de l'aîne et s'irradiant vers l'épine iliaque antéro-supérieure; cette douleur, d'abord légère à la fin du premier œdème, n'a jamais disparu, et aujourd'hui elle est telle que la marche est impossible. Il n'y a pas de point douloureux correspondant à la région lombaire.

27 avril. Depuis l'arrivée de la malade, des selles régulières ont succédé à la constipation. La douleur est toujours la même dans l'aîne droite. L'œdème a diminué et presque disparu dans la jambe gauche et dans la partie inférieure du membre droit; cependant il reste très-sensible dans les deux tiers supérieurs de

cuisse de ce côté, et même il présente en ce point une augmentation sensible. En même temps, l'empatement a gagné insensiblement la paroi abdominale; la fesse droite, la fosse iliaque et la paroi abdominale jusqu'à la ligne médiane sont infiltrées et forment sous le doigt des dépressions permanentes. La tuméfaction, qui se continue en bas avec celle de la cuisse, se limite en haut au rebord iliaque, à la ligne blanche et se perd en dehors et en arrière vers la fesse; la palpation ne permet pas de reconnaître la moindre induration sur le trajet des veines de l'abdomen.

3 mai. L'abdomen a graduellement disparu.

Le 6. L'œdème a reparu, il est considérable au pied droit et à la jambe droite, mais peu marqué à gauche.

Le 20. L'œdème de la moitié droite de la paroi abdominale a disparu depuis quelques jours. Aujourd'hui, l'œdème est exclusivement limité aux deux jambes et à la moitié inférieure de la cuisse droite. Il n'y a plus de douleur dans l'aîne.

Le 25. L'œdème a disparu partout, sauf à la jambe gauche.

Le 29. L'œdème a totalement disparu.

Des vomissements, qui s'étaient déjà montrés au commencement de mai, reparaissent du 1<sup>er</sup> au 13 juin.

16 juin. L'œdème envahit de nouveau tout le membre gauche.

Le 21. L'œdème se généralise, aux deux jambes, il est considérable, non douloureux, entièrement mou. La malade, qui depuis quelques jours s'affaiblit de plus en plus, meurt le 23 juin.

Obs. XI. — Recueillie à l'Hôpital temporaire, service de M. Damaschino.

Arne B..., âgée de 33 ans, couturière, entre le 4 juillet 1874, salle Saint-François, n° 14, pour une affection pulmonaire chronique; elle tousse depuis un an environ, n'a jamais eu d'hémoptysie, depuis quelques mois elle a considérablement maigri.

Il y a trois ans et demi, à l'issue du siège de Paris, cette femme fut prise d'une diarrhée qui dura plusieurs mois. Au début elle rendait une grande quantité de matières liquides mélangées de sang, puis les selles devinrent moins copieuses, la défécation fut plus difficile, il y eut des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée. Les matières fécales devinrent filées. Il y a un an environ, la malade commença à s'apercevoir que ses matières qui souvent étaient striées de sang, contenaient du pus, puis un écoulement muco-purulent s'établit et n'a pas cessé depuis lors.

Elle entra dans cet état à l'hôpital, depuis quelques mois les matières sont moins filées, mais l'écoulement muco-purulent est plus abondant. A l'orificé anal on trouve des masses condylomateuses accumulées, considérables, dures. Par le toucher rectal : on trouve le trajet anal occupé par des masses bourgeonnantes analogues ; à 3 centimètres environ de l'orifice anal, on sent que le doigt est arrêté par un rétrécissement presque circulaire infundibuliforme, occupant exactement l'axe du rectum; ce rétrécissement permet toutefois le passage de la moitié inférieure de la troisième phalange de l'index. Les parois rectales à ce niveau sont peu indurées, l'induration est peu étendue, le rétrécissement est nettement circulaire. Au-dessus de cet anneau rétréci on peut sentir les parois du rectum, inégales, mamelonnées exulcérées. Le toucher donne issue à une certaine quantité de pus.

A l'examen de la poitrine, on trouve en avant et à droite : matité sous-claviculaire, à gauche, submatité, exagération des vibrations thoraciques, souffle caverneux, voix amphorique, gargouillement à droite; à gauche, craquements. En arrière et à droite mêmes lésions qu'en avant, à gauche peu de chose.

Cette femme était en cours de traitement à l'hôpital, quand le 21 juillet ayant été prise de diarrhée, elle se releva plusieurs fois dans la nuit, elle éprouva de la douleur dans la jambe droite et elle s'aperçut le lendemain que sa jambe était tuméfiée au niveau des veines variqueuses.

Le 23. La jambe droite n'est que bien peu augmentée de volume, il faut même comparer les deux membres pour s'apercevoir du gonflement; l'œdème est résistant et ne conserve pas l'empreinte du doigt. Les paquets de veines variqueuses se dessinent sur la face interne; à ce point la peau est chaude, sa coloration n'est pas changée, on ne sent ni empâtement ni cordon dur. La malade ressent une douleur spontanée au même endroit, douleur que la pression augmente. Le creux poplité vers sa partie inférieure est le siège d'une douleur plus vive qui s'irradie au côté interne de la cuisse; la palpation augmente la douleur et fait constater à la partie inférieure du creux poplité une tumeur du volume d'une noix, dure, arrondie, peu mobile, qui se continue avec un cordon situé au-dessus comme si elle n'en était qu'une dilatation; à son niveau la coloration de la peau n'a pas changé. La température, prise au côté interne du mollet, est de 36 à droite de 35,8 à gauche.



L'état général n'a pas été influencé par l'apparition de ce nouvel accident, il n'y a pas eu de frisson ni de fièvre.

Le 26. L'œdème a augmenté. il a envahi le pied et le genou, il est partout blanc, dur et tendu; il conserve l'empreinte du doigt sur les parties latérales, la douleur existe toujours aux mêmes points; le cordon dur du creux poplité est mieux accusé. On ne trouve rien dans l'aîne, ni sur le trajet des vaisseaux fémoraux. La température est de 37,2 à droite et 36,9 à gauche.

Le 28. Le gonflement a envahi la cuisse jusqu'à la partie moyenne; à la partie interne, on sent un cordon dur et noueux formé par la saphène; le trajet de ce vaisseaux est très-douloureux: l'œdème a toujours les mêmes caractères. Température droite 38,7, gauche 38,6.

Le 29. Même état, température droite 38, gauche 37,6.

Le 31. L'œdème a diminué d'une manière très-sensible surtout au pied; il n'y a plus de douleurs spontanées, le cordon du creux poplité et son renflement sont moins volumineux; mais toujours douloureux lorsqu'on les presse à la cuisse; le cylindre dur persiste. Temperature droite 36,6, gauche 37,2.

1<sup>er</sup> août. Température droite 38,8, gauche 39°.

Le 2. Même état du membre droit. Le pied gauche est gonflé, ce nouvel accident est survenu sans que son apparition ait été signalée par de la douleur; l'œdème n'est pas très-considérable, il est dur sur le dos du pied, mou autour des malléoles: température droite 38,7, gauche 38,9.

Le 3. Même état à droite: température 38,2; à gauche l'œdème monte jusqu'au tiers inférieur de la jambe: température 38,6.

Le 5. Le membre droit est dans le même état. Les douleurs spontanées ont disparu, les douleurs provoquées diminuent d'intensité, les cordons durs s'amoiindrissent.

A gauche, l'œdème a envahi la jambe en entier, il est médiocre, garde facilement l'empreinte du doigt; le pied est plus enflé que la jambe, l'œdème y est plus dur. Il n'existe aucune douleur spontanée ou provoquée. A la partie interne de la jambe, vers son quart supérieur, on trouve une plaque rouge de 4 centimètres de diamètre; au niveau de cette plaque, les veines sont plus distendues et présentent un léger empâtement: température de droite 38,2, de gauche 38,4.

Le 8. A droite, l'enflure a diminué, la cuisse n'est plus tuméfiée, les veines superficielles se sont dilatées: la température est de 38,2.

A gauche, l'œdème est devenu plus dur, la peau est tendue, blanche et luisante; elle ne conserve pas l'empreinte du doigt. Au creux poplité, vers sa partie inférieure, la pression provoque de la douleur, mais on ne sent ni empâtement, ni cylindre dur : la température est de 38.

Le 10. Le membre droit est plus douloureux au milieu de la face interne, au point où nous avons déjà signalé la présence de paquets variqueux, il y a aujourd'hui une douleur intense que la pression augmente au point de faire crier la malade. A ce niveau, la peau n'a pas changé de couleur, mais on constate un empâtement marqué. Au creux poplité, le cordon dur existe toujours, mais il est moins marqué; la tumeur arrondie a aussi sensiblement diminué: température 38,6.

A gauche, l'œdème est devenu plus mou, la douleur provoquée au creux poplité est moins vive : la température est de 38,3.

Le 20. L'œdème devint plus considérable et envahit le membre inférieur droit dans sa totalité.

Depuis plusieurs jours l'état général empirait d'une manière sensible, la dyspnée augmentait de plus en plus et la malade succombait le 22 août.

Nous n'avons pu assister à l'autopsie, mais M. Letulle, externe du service, a eu l'obligeance de nous communiquer le résultat de ses recherches.

La saphène externe était absolument obstruée par des caillots sanguins déjà anciens, fort adhérents; la masse sentie pendant la vie à la partie inférieure du creux poplité était formée par l'embouchure de la saphène dans la poplite; il y avait là un énorme caillot brunâtre fort adhérent. Les veines profondes du mollet étaient également le siège de coagulations anciennes; nulle part il n'y avait de pus dans le tissu cellulaire périvasculaire.

Dans la veine fémorale, il y avait un caillot récent, peu adhérent et qui remontait presque dans l'iliaque externe.

Les lésions pulmonaires consistaient en deux cavernes au sommet droit, et celles de l'intestin caractérisaient un rétrécissement partiel du rectum immédiatement au-dessus de l'anus.

Chez cette malade, la marche de la *phlegmatia* a différencié de celle que nous avons vue jusqu'ici. Tandis que l'œdème, dans tous les autres cas, progresse avec rapidité, ici il marche avec lenteur et met près d'un mois

à envahir tout le membre; il ne s'avance pas d'une manière graduelle et continue comme dans l'œdème simple, mais par saccades intermittentes pour ainsi dire. Ce mode de progression du gonflement nous semble rare, sinon exceptionnel.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, nous trouvons, pour expliquer l'apparition de la *phlegmata*, l'état particulier du sang que nous avons indiqué au commencement de ce travail. En effet, la maladie éclate chez des femmes nouvellement accouchées, chez des convalescents de fièvre typhoïde, chez des phthisiques et des cancéreux; nous la voyons en dernier lieu se montrer chez une femme dans un état de profonde cachexie, reconnaissant pour cause la phthisie pulmonaire, et l'affaiblissement produit par une diarrhée de longue durée. A côté de la cause pathogénique, nous voyons plusieurs fois l'action des causes déterminantes nettement indiquée.

Notre observation III nous montre la maladie apparaissant à la suite d'une fatigue, ou tout au moins d'un exercice auquel la malade n'était plus habituée depuis longtemps; dans trois autres cas, nous voyons les malades se relever plusieurs fois dans la nuit pour aller à la selle et être pris le lendemain de *phlegmatia*. Peut-être dans ces cas, la diarrhée, par l'affaiblissement rapide qu'elle amène, surtout chez un sujet débilité, en enlevant brusquement au sang une certaine quantité de liquide et surtout de sels, a-t-elle suffi à déterminer la production du coagulum, ou bien faut-il voir là un effet de la flexion répétée des membres. Dans la flexion, les vaisseaux deviennent sinueux et les courbes qu'ils décrivent sont autant de causes de ralentissement du sang;

de plus, c'est surtout aux extrémités inférieures, dans les veines du pied et de la jambe que doit surtout se produire la stase, et c'est précisément là, chez ces trois malades, que la douleur se fait sentir d'abord et que l'œdème se montre en premier lieu. Peut-être, et cette hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, faut-il attribuer aux deux causes réunies la production de la maladie. Quoi qu'il en soit, la coïncidence dans trois cas d'une diarrhée qui oblige les malades à se relever plusieurs fois, et de l'apparition très-peu après d'une *phlegmatia*, méritait d'être signalée.

Chez les autres malades, l'affection naît spontanément et il est impossible de lui assigner une cause appréciable. Il est cependant un cas (IV) où, à la suite de l'accouchement, elle est précédée par une péritonite subaiguë; mais dans quelle mesure la première affection a-t-elle contribué au développement de la seconde? c'est ce qu'il n'est pas facile de préciser. Peut-être la fibrine du sang a-t-elle été augmentée par la phlegmasie? Peut-être aussi, y a-t-il eu compression des veines du bassin par le produit inflammatoire? c'est ce qu'on ne peut affirmer.

La maladie, dans tous les cas, a débuté par de la douleur et nous trouvons, par rapport à ce symptôme, deux observations intéressantes (VIII et IX). Dans la première, nous voyons un phthisique qui, six semaines avant l'apparition de l'œdème, éprouve des douleurs violentes dans les deux membres. Dans la seconde, c'est une femme atteinte d'un carcinome utérin, qui, longtemps avant que l'œdème ne se montre, ressent aussi de la douleur dans les membres inférieurs. Au sujet de ces douleurs se manifestant chez quelques sujets ca-

chectiques longtemps avant l'apparition de l'œdème, notre ami M. Gaudron, interne des hôpitaux, nous a communiqué l'observation suivante :

Chez une enfant de 13 ans, morte phthisique, dans le service de M. Triboulet, nous n'avons jamais constaté la moindre infiltration des malléoles ou de la face dorsale du pied ; cependant, quinze jours au moins avant sa mort, elle s'était plaint spontanément à nous de douleurs, dans le pied droit surtout, et le mollet droit, dans le pied gauche et dans toute la hauteur des deux membres inférieurs. A ce propos, M. Triboulet explora le trajet des veines des membres inférieurs et constata partout des douleurs extrêmement vives à la moindre pression. Nous pûmes plusieurs fois vérifier cette exploration et constater que la moindre pression tout le long de la veine crurale, au creux du jarret et sur les tibiales postérieures, au milieu du mollet, au-dessous de la malléole interne et même sur les veines du dos du pied, provoquait une douleur très-vive et le retrait brusque du membre.

A quoi était due cette douleur ? Était-ce une névralgie ? Dans une névralgie les points douloureux sont localisés aux endroits d'émergence du nerf, aux endroits où il est en rapport avec des surfaces dures et résistantes. Ce n'était pas le cas ici. Était-ce aux veines que la douleur était due ? Admettant que cette douleur provenait d'une lésion veineuse, qu'elle était celle-ci ?

Il n'y avait pas de *phlegmatia alba dolens*, pas de cordon dur sur le trajet des veines, pas d'œdème des membres inférieurs.

Il n'y avait pas de phlébite, au vrai sens du mot, pas de rougeur du membre, pas de cordon occupant toute la longueur de la veine douloureuse.

Mais n'était-ce pas une coagulation spontanée dans les veines, une douleur sans œdème. M. Triboulet insista plusieurs fois sur cette idée : qu'il pouvait très-bien y avoir des coagulations veineuses spontanées, chez les phthisiques arrivés à la dernière période, sans qu'il y ait simultanément ni douleur ni œdème.

L'autopsie fut faite et nous pûmes constater les faits suivants :

1° Aucun caillot dans la partie inférieure de la veine cave inférieure.

2° Caillot fibrineux non oblitérant dans la veine iliaque primitive droite. Ce caillot purement fibrineux, est, par conséquent

déjà assez ancien; il n'oblitére pas la veine et la veine ne paraît pas altérée dans sa structure à niveau.

● Ce caillot se continue, d'une part, avec un caillot oblitérant complètement la veine hypogastrique; ce caillot est plus ancien que le précédent, il adhère à la paroi veineuse, il a déjà subi dans son intérieur un certain ramollissement, il est gris rosé; la paroi veineuse est gris noirâtre (cette teinte n'était pas due à la putréfaction, aucune veine voisine ne la présentait), à l'aspect dépoli; ses tuniques sont épaissies et contiennent des tissus en état de phlegmasie chronique (périphlébite). Le coagulum, d'un autre côté, se prolonge en un caillot filiforme qui occupe la veine iliaque externe droite. Au niveau du commencement de la veine fémorale, ce caillot devient un peu plus volumineux; il est entièrement fibrineux dans la longueur de 3 à 4 centimètres; il n'est ni adhérent ni oblitérant, cependant la paroi veineuse est, à son niveau, d'une rougeur plus vive que plus haut et plus bas; elle a l'aspect dépoli.

A ce caillot fibrineux fait suite un caillot cruorique, situé au-dessus de la première valvule de la veine crurale; ce caillot remplit la veine; il est cruorique avec quelques stries fibrineuses non adhérentes; il n'y a pas de lésion de la paroi veineuse.

3° Caillot fibrineux non oblitérant de la veine iliaque primitive droite, sans lésion de la paroi veineuse, se continuant avec un caillot oblitérant de la veine hypogastrique gauche.

Nous voyons d'après cette observation la douleur se manifester sans œdème; et quoique l'investigation cadavérique n'ait pas porté plus loin que l'origine des fémorales, nous pouvons cependant regarder la douleur comme liée à la présence de coagulations sanguines dans les veines. Tant que les thrombus ne seraient pas oblitérants, elle existerait seule; mais une fois l'obstruction complète, l'œdème apparaîtrait. Dans notre huitième observation nous n'avons trouvé dans les veines aucun caillot ancien, mais nous devons avouer que nos recherches n'ont pas été complètes et que nous n'avons pas examiné les veines tibiales postérieures ni le tronc tibio-péronier.

Quant à la femme, qui a fait le sujet de notre observation IX, les douleurs qu'elle éprouvait dans les membres pouvaient n'être que des irradiations douloureuses parties de l'utérus; cependant nous verrons plus loin, dans une observation de M. Coutenot, des douleurs identiques à celles qu'éprouvait cette femme, se manifester chez une nouvelle accouchée quelques heures avant le début d'une *phlegmatia*.

Dans les autres cas, la douleur ne devance que peu de temps l'apparition de l'œdème. Ainsi, toute réserve faite au sujet de l'observation IV, nous la voyons précéder le gonflement d'un espace de temps qui ne dépasse pas quatre jours. Dans 2 cas elle apparaît en même temps que lui ou très-peu de temps auparavant. Dans un seul cas (obs. XI), elle ne se montre qu'après lui.

Quant au caractère de la douleur et à son intensité, il varie beaucoup ainsi que nous l'avons indiqué, depuis la souffrance aiguë qui arrache des cris jusqu'à l'engourdissement et au simple fourmillement que nous avons notés chez deux malades; évidemment dans ces deux cas il n'y a pas eu douleur dans le sens propre du mot, mais simplement modification de la sensibilité. Et d'ailleurs le phénomène douleur, toutes les fois qu'il se présente, est un phénomène très-variable et sur l'intensité duquel on ne peut pas fonder de caractère constant, parce qu'il dépend beaucoup de la sensibilité particulière de chaque individu.

Une fois que l'œdème a atteint tout son développement, la douleur diminue; dans plusieurs cas, dans deux cas même (obs. VIII et IX), elle cesse complètement, dans le second elle reparaît, il est vrai, bientôt après;

et quand, à la suite d'une imprudence de la malade, le gonflement, qui s'était en grande partie dissipé, se montre de nouveau, cette fois la douleur persiste et augmente même d'intensité. La durée totale de la douleur spontanée (et tout ce que nous venons de dire ne s'applique qu'à elle) a été fixée dans 4 cas où la terminaison de la maladie a été heureuse. Sa durée est de huit jours (obs. III), onze jours (obs. II), douze jours (obs. VI) et dix-huit jours (obs. IV); chez ces malades l'œdème a persisté vingt-cinq jours, neuf jours, quarante ou quarante-cinq jours et quinze jours.

On peut voir, d'après cela, que la durée de l'œdème et celle de la douleur ne correspondent pas. Toujours est-il que celle-ci débute avant le gonflement et cesse avant lui.

Les douleurs spontanées et celles qu'on provoque par la pression reconnaissent une même cause, la présence de coagulations sanguines dans les vaisseaux; comment agit le caillot pour produire la douleur? c'est ce qu'il n'est pas facile d'expliquer.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que ces deux ordres de phénomènes, reconnaissant une même cause, doivent apparaître ensemble; et ce que nos observations constatent, c'est qu'après la disparition des douleurs spontanées, la pression sur le trajet des vaisseaux oblitérés est encore une cause de souffrance pour les malades, mais cette souffrance disparaît elle-même avant que la perméabilité des veines soit complètement rétablie.

L'exagération de la sensibilité cutanée est plusieurs fois signalée; dans les observations que nous avons recueillies nous-mêmes, nous l'avons toujours rencon-



-trée au début, alors que la peau avait par suite du gonflement sa plus grande distension, puis nous l'avons vue diminuer à mesure que la tuméfaction diminuait elle-même.

Nous avons encore à noter, au sujet de la douleur, une particularité relative à la *phlegmatia* double, c'est que, en général, la souffrance est moins vive dans le membre qui est envahi le second.

A la douleur succède l'œdème dans un laps de temps que nous avons déjà apprécié. Cet œdème présente, ainsi que nous l'avons indiqué, une dureté particulière qui l'a fait regarder par plusieurs médecins comme le signe distinctif de la *phlegmatia alba dolens*. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ce caractère; mais nous devons dire dès maintenant que cette dureté de l'œdème quand elle est générale ne l'est qu'au début. Toutes nos observations nous ont montré que cette dureté persiste très-longtemps sur les régions antérieures des membres, mais que sur les parties déclives il devient rapidement mou; et la pression du doigt en ces points y détermine la formation d'une cupule assez marquée, moins cependant que dans l'œdème simple, et pour la produire il n'est pas nécessaire de développer une certaine force, comme cela a lieu pour la région antérieure. A mesure que le gonflement diminue, sa mollesse devient de plus en plus marquée et la tuméfaction, qui se montre le soir autour des malléoles, longtemps quelquefois après la disparition de tous les autres symptômes, a tous les caractères de l'œdème simple.

L'apparition de l'œdème est brusque, sa marche est rapide, et quand le malade s'aperçoit de sa venue,

assez souvent le membre est déjà entièrement tuméfié. C'est ce qui a lieu dans nos observations (VIII et IX), et les malades n'ont pu donner aucun renseignement sur sa marche. Chez les autres malades, nous voyons cinq fois l'œdème débiter par le pied et la jambe, et dans tous ces cas la douleur s'était fait sentir dans la jambe. Deux fois la douleur se montre d'abord dans l'aîne ou la fosse iliaque, et l'œdème débute par la cuisse. La femme qui fait le sujet de notre neuvième observation n'a pas pu nous indiquer la marche qu'avait suivie la tuméfaction, mais il est très-probable que là encore elle s'est montrée d'abord à la jambe où la douleur avait apparu, car c'est là qu'elle était la plus considérable le lendemain de son début.

Ainsi nous voyons dans sept cas un rapport constant entre le point d'apparition de la douleur et celui de l'œdème, et nous verrons plus loin dans d'autres observations le même rapport se reproduire. Raige-Delorme avait déjà signalé cette relation et M. Bouchut en a établi une autre. « L'œdème, dit-il, est en rapport avec le siège et l'étendue de la coagulation. » Ainsi, d'après cela, la coagulation, la douleur et l'œdème débuteraient au même point.

Nous avons indiqué, à propos de l'anatomie pathologique, un mode d'extension de la phlegmatia d'un membre à l'autre. Cinq de nos observations semblent nous en indiquer un autre; en effet, si le mode de propagation indiqué plus haut était général, la *phlegmatia alba dolens* débiterait toujours par la partie supérieure de la cuisse dans le second membre; mais cela n'a pas eu lieu dans les cinq cas dont nous parlons; le gonflement a manifestement commencé par la jambe ou le

pied. Il faut donc admettre que la même cause, qui a produit dans un membre la coagulation du sang, l'a aussi produite dans l'autre, ou que le thrombus s'est prolongé dans les veines du membre sans les obstruer, et qu'il n'est devenu oblitérant qu'à la jambe. Ou bien, il faut nier tout rapport entre le siège des coagulations et le point de début de l'œdème. La première hypothèse nous paraît la plus naturelle ; quant à la seconde, notre observation XI en est une négation ; dans ce cas, en effet, l'œdème s'est manifesté dans la jambe gauche, alors que le membre droit n'était enflé que jusqu'à la moitié de la cuisse et que la veine fémorale au pli de l'aîne ne contenait pas de caillot.

Nous avons dit plus haut que la marche de l'œdème était très-rapide à son début, qu'il atteignait en très-peu de temps tout son développement. Une fois arrivé à ce maximum, il reste un certain temps stationnaire, puis il décroît. Nous distinguerons donc dans sa marche une période d'augment, une période de station et une période de déclin.

Le tableau suivant nous montrera la durée de chacune de ces périodes dans nos observations.

OBS.	AUGMENT.	STATION.	DÉCLIN.
II.	12 heures.	24 heures.	7 jours.
III.	M. D. 48 heures.	5 jours.	48 jours.
	M. G. 12 heures.	10 jours.	14 jours.
IV.	24 heures.	5 jours.	9 jours.
V.	moins de 12 h.	17 jours ?	5 jours ?
VI.	moins de 12 h.	3 ou 4 jours.	près de 40 jours.
VII.	M. G. moins de 12 heures.	} Etat stationnaire.	} jusqu'à la mort.
	M. D. 24 heures.		
	VIII.		
M. G. 24 heures.			

IX.	M. D. moins de	7 jours.	La malade a suc- combé le 60 <sup>e</sup> jour après le salut.
	12 heures.		
	M. G. 24 heures.	4 jours.	

(Les lettres M. D. et M. G. indiquent s'il s'agit du membre droit ou du gauche).

Nous voyons d'après cela que la période d'augment est comprise dans 8 cas entre moins de douze heures et quarante-huit heures. Pour l'autre observation, elle est de cinq jours pour le membre droit et de sept pour le gauche.

La période de station est plus longue, elle est comprise entre vingt-quatre heures et cinq jours dans cinq de nos observations; dans les observations VII et VIII, l'œdème est stationnaire jusqu'à la mort; enfin dans l'observation V, la durée de cette période n'est pas indiquée d'une manière précise.

La période de déclin dure encore davantage; pour les cas à terminaison heureuse, elle est comprise entre sept et dix-huit jours, sauf dans un cas où elle paraît avoir duré près de quarante jours. Mais quand la *phlegmatia* apparaît dans la dernière période des maladies chroniques, cette période de déclin peut se prolonger bien davantage, car elle s'étend jusqu'à la mort avec différentes alternatives de diminution et d'augment. C'est ce que nous montrent deux de nos observations; dans l'une (obs. IX), nous voyons l'œdème en décroissance depuis quinze jours, reparaître à la suite d'une imprudence de la malade, avec tous les caractères qu'il avait à sa première apparition; dans les jours suivants il diminue de nouveau et devient plus mou; quelques jours avant la mort, il augmente encore, mais cette fois il a perdu toute dureté et a pris tous les caractères de

l'œdème simple. Dans l'autre (obs. X), le gonflement se montre et disparaît trois fois ; une quatrième fois il revient de nouveau, mais cette fois il persiste jusqu'à la mort, et là encore il devient aussi mou que l'œdème simple.

Quand l'œdème a atteint son maximum, la circulation collatérale s'établit. Dans trois cas (Obs. VI, VII et VIII), nous la voyons apparaître immédiatement après ce moment. Dans l'observation IX, c'est seulement six jours après : une fois qu'elle est établie, le gonflement n'augmente plus dans les trois premières observations ; dans la quatrième il décroît dès le lendemain. Dans nos observations personnelles, nous avons constaté qu'aussitôt après son établissement, l'œdème diminue de dureté ; il conserve bien encore sa consistance primitive sur les régions antérieures, mais il devient mou sur les parties latérales des membres et surtout, comme nous l'avons déjà dit, à leur face interne.

La plupart de nos observations font mention du cordon dur et noueux formé par la veine fémorale oblitérée. Trois de nos observations en signalent la diminution : la première (Obs. II), quatre jours, la seconde (Obs. III), vingt-cinq jours, et la troisième (Obs. IV), onze jours après le début de l'œdème. Dans l'observation III, nous voyons une coagulation spontanée se produire dans la sous-cutanée abdominale et disparaître dans l'espace de huit jours, en diminuant à la fois par ses deux extrémités.

Dans les observations que nous avons recueillies nous-même, nous avons pris plusieurs fois la température des deux membres. Nous nous sommes servi pour cela de deux thermomètres que nous avons choisis

marchant parfaitement ensemble : nous les placions, d'après les indications de M. Damarchino, à la face interne du membre ; nous les recouvrons de ouate et le tout était maintenu par une bande. Nous les avons laissés en place chaque fois pendant au moins douze minutes. Nous mettons ici, sous forme de tableau, les résultats que nous avons obtenus :

Jours.	M. D.	M. D.	Jours.	M. D.	M. G.
	Obs. VII.		8 août.	38.2	38.8
			10 —	38.6	38.4
27 mai.	35.4	35.8			
1 <sup>er</sup> juin.	36.8	36.6		Obs. XVI.	
3 —	33.7	34.4			
	Obs. IX.		1 <sup>er</sup> juin.	32.3	35.9
			14 —	32.1	35.2
			20 —	34.3	34.4
1 <sup>er</sup> juin.	35.3	34.7			
10 —	35.8	34.9		Obs. XVII.	
29 —	35.4	35.6			
	Obs. XI.		24 juin.	33.3	34
			36 —	34.3	35.6
			27 —	34.2	35.3
23 juillet.	36	35.8	1 <sup>er</sup> juillet.	34.5	36
26 —	37.2	36.9	3 —	34.5	35.7
28 —	38.7	38.6	6 —	34.7	36
31 —	36.6	37.2	7 —	34.5	35.2
1 <sup>er</sup> août.	38.8	39	10 —	34.4	35.7
2 —	38.7	38.9	13 —	34.4	35.1
3 —	38.2	38.6	22 —	34.2	34.8
5 —	38.2	38.6	23 —	35	35

*Nota.* — Nous avons joint aux trois observations de *phlegmatia* deux cas de phlébite (Obs. XVI et XVII). On peut voir par là que dans la phlébite la température du membre atteint est moindre que dans la *phlegmatia*, tout en étant plus élevée que celle du membre sain.

D'après ce tableau, nous voyons que, d'une manière générale, la température du membre œdématié est plus élevée que celle du membre sain, et que la tempé-

rature du membre sain s'élève quand il devient à son tour le siège d'une *phlegmatia*.

Dans l'observation II, la température, plus élevée au début, s'abaisse à la veille de la mort. Il n'en est plus de même dans l'observation VIII, où l'abaissement de la température est insignifiant vingt-neuf jours après le début de la maladie. L'observation XI, dont nous n'avons que le commencement, nous montre un fait qui mérite de fixer l'attention. La *phlegmatia* a débuté du côté droit et elle n'a envahi le membre gauche que dix jours après, et lorsque l'œdème s'est montré, la température s'élevait depuis sept jours et avait atteint, la veille, son maximum.

Il nous reste à parler maintenant des symptômes généraux qui se sont manifestés dans deux de nos observations. Dans un cas (Obs. VIII), c'était chez un phthisique arrivé à la dernière période de sa maladie, nous avons constaté une fièvre assez forte qui a duré jusqu'à la mort; cette fièvre était-elle le fait de la *phlegmatia*? on ne pourrait l'affirmer. Il nous semble au contraire qu'on ne doit voir là qu'un effet de la maladie primitive, et le fait est assez général dans la phthisie pulmonaire arrivée à ce degré. Il n'en est plus de même chez la malade qui a fait le sujet de notre troisième observation; la fièvre est bien liée à la *phlegmatia*; elle est accompagnée de frissons, elle apparaît en même temps que la douleur, elle revient le second jour, quand la malade se lève, puis elle reparaît une troisième fois, quand la *phlegmatia* s'étend à l'autre membre, et cette fois elle dure du 19 septembre au 5 octobre.

Ce mode de début de la *phlegmatia alba dolens* par des phénomènes fébriles, sans être absolument rare, n'est

pas non plus très commun. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

Dans cinq cas, la terminaison de la maladie a été heureuse; après un espace de temps qui n'a pas excédé six semaines, les malades ont pu quitter l'hôpital, guéris de leur *phlegmatia*, et ne conservant plus qu'un peu d'œdème revenant chaque soir autour des malléoles, dernier vestige de la gêne qu'a éprouvée la circulation veineuse. Dans ces cas, le coagulum s'est résorbé, soit en diminuant à la fois par ses deux extrémités, comme nous en avons vu l'exemple, soit en se creusant un canal mince et tortueux d'abord, qui augmente ensuite journellement de calibre, jusqu'à ce que les voies de retour soient complètement ouvertes au liquide nourricier.

Mais dans certains cas la *phlegmatia*, tout en n'ayant pas une issue funeste, a pourtant une terminaison moins heureuse. Nous en citerons un exemple que notre maître à l'école de Besançon, M. le professeur Coutenot, a eu la bonté de nous communiquer.

Obs. XII. Communiquée par M. Coutenot, professeur à l'École de médecine de Besançon, médecin en chef de l'hôpital Saint-Jacques.

Madame \*\*\*, primipare, âgée de 25 ans, accoucha à terme le 4 octobre 1872. Les premières douleurs s'étaient fait sentir dans le courant de la journée; on dut employer le forceps, à huit heures du soir, pour terminer l'accouchement. Après la délivrance, il s'écoula beaucoup de sang malgré la rétraction utérine.

L'enfant prit le sein avec facilité; la fièvre de lait fut presque nulle, tout marchait pour le mieux, lorsque des crevasses amenèrent de la douleur, des abcès se formèrent aux seins, et la situation devint telle qu'il fallut cesser de nourrir. Les moyens anti-laiteux ordinaires furent employés, et on appliqua des cataplasmes sur les seins.



Le ventre était souple, l'état lochial excellent, Madame \*\*\* ne s'était levée qu'à peine en raison de la maladie des seins, il ne s'était donc rien passé d'anormal ou d'irrégulier. Lorsque le 28 octobre, vers trois heures de l'après-midi, la malade fut prise dans le mollet gauche, d'une douleur très-intense qui ne céda à rien. Appelé le soir, je constate dans le mollet une dureté intérieure, la douleur est souvent continue, quelquefois elle se calme, mais le moindre mouvement la réveille; elle s'étend jusqu'au pied sans que la malade puisse en désigner la route.

Pendant toute la nuit ces douleurs revinrent à intervalles irréguliers.

Le lendemain 29, le pied et la jambe gauche sont gonflés, durs, non douloureux à la pression; la douleur spontanée a diminué. Le ventre est insensible, il n'y a, dans l'aîne, ni douleur ni gonflement; l'état lochial est à sa fin, les mamelles s'affaissent. La chaleur générale est augmentée, la fièvre est légère.

Dans la nuit du 30 au 31, la cuisse gonfle à son tour, tout le membre devient lourd, douloureux surtout lorsqu'on le touche.

Le 2 novembre et les jours suivants, tout le membre gauche est énorme, tendu, douloureux au moindre mouvement communiqué, mais non spontanément. Il est chaud, vergeté avec de légères trainées sinueuses, irrégulières, mal dessinées sur toute sa surface. Le ventre et tout l'appareil utéro-pelvien ne présentent rien d'anormal. Il y a eu de l'agitation et quelque chaleur la nuit, mais le jour, l'apyrexie est complète.

Le 6 et les jours suivants, le membre est toujours énorme, pas d'engorgement glandulaire dans l'aîne, la tuméfaction s'arrête brusquement et franchement à l'aîne et au rebord iliaque, la démarcation est plus diffuse en arrière.

L'état pyrétique est très-irrégulier, assez faible, la douleur varie. Il y a un sentiment de fourmillement, de tension insupportable, la position déclive est impossible.

A partir du 20 novembre, le membre diminue de volume, mais cette diminution est lente; à la fin de décembre, malgré tous les traitements employés, le membre n'avait guère perdu que la moitié de son volume.

Depuis cette époque, le mieux s'est accentué.

Aujourd'hui (12 mars 1874), la santé générale est excellente, les menstrues régulières. Il n'y a pas de douleurs, mais le membre est plus volumineux jusqu'à sa racine.

Les faits de ce genre, sans être très-communs, ne sont pas cependant absolument rares. Mauriceau en cite un exemple; depuis lors beaucoup d'autres ont été signalés; M. Gafé en a réuni plusieurs dans sa thèse inaugurale. Quelquefois le gonflement ne persiste pas, mais il revient fréquemment à la suite de la moindre fatigue. Cette gêne persistante de la circulation se traduit assez souvent par la dilatation variqueuse des veines superficielles, qui, trop longtemps distendues, pour compenser l'arrêt de la circulation profonde, ne reviennent plus sur elles-mêmes quand elle est rétablie.

Citons encore comme terminaison peu heureuse les cas rapportés par Dance et Raige-Delorme d'oblitération des gros troncs veineux; ce dernier auteur a vu l'ascite alterner avec un gonflement œdémateux du membre inférieur, à la suite d'une *phlegmatia*.

Tous ces faits peuvent s'expliquer par la transformation du caillot en une masse fibrineuse, organisée ou non, obstruant définitivement la lumière du vaisseau, d'une manière complète, ou ne laissant qu'un étroit canal pour le passage du sang, ou bien encore par l'accolement des parois veineuses, comme notre observation VII en fournit un exemple.

Churchill, parlant de cas analogues à celui que nous venons de citer, dit : « J'ai toujours observé dans tous ces cas un épaissement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. » Cette altération de tissu nous semble appartenir à la même catégorie que cette sclérose du foie connue sous le nom de *foie muscade*. C'est la congestion veineuse prolongée qui nous paraît être la cause du premier phénomène, comme elle est celui du second.

Au moment de mettre sous presse, nous trouvons, à

l'Hôpital temporaire, dans le service de M. Damaschino, un exemple d'altération cutanée à la suite de l'œdème d'un membre.

Catherine C..., âgée de 47 ans, cuisinière, est entrée le 25 décembre 1874, salle Saint-François, n° 13. C'est une femme d'une constitution robuste, qui, sauf les accidents que nous allons signaler, s'est toujours bien portée.

En 1849, elle eut, à la suite de ses couches, une *phlegmatia alba dolens* du membre supérieur droit, qui se termina rapidement. Peu après sa sortie de l'hôpital, elle s'aperçut qu'elle portait des varices au membre droit; celles-ci ne la gênant pas, elle continua à se livrer à ses occupations. En 1871, à la suite de fatigues, elle éprouva de la douleur dans le membre droit, et celui-ci enfla bientôt après; la douleur et le gonflement durèrent peu et disparurent rapidement; tandis que les mêmes symptômes se manifestèrent du côté gauche, le membre devint volumineux, et la malade dut garder le lit pendant un temps assez long. Depuis lors, ce membre est resté plus volumineux que celui du côté opposé; fréquemment il se tuméfie, à la suite d'une fatigue, et devient douloureux. C'est ce qui est arrivé dernièrement, et c'est pour cette raison que la malade est entrée à l'hôpital.

Aujourd'hui, 29 décembre, le membre gauche est un peu plus volumineux que le droit; la cuisse est à proportion plus enflée que le reste du membre, surtout à sa partie supérieure et externe; en ce point, au niveau du grand tranchanter, les veines sous-cutanées sont dilatées et sur leur trajet on perçoit la sensation de

cordons durs; la pression y provoque de la douleur, et ce symptôme n'existe que dans ce seul endroit. La peau est plus blanche du côté gauche que du côté droit; elle est aussi moins souple et paraît plus épaissie. La sensibilité tactile n'est pas changée, mais la sensibilité thermique est diminuée; la sensibilité douloureuse est aussi moindre qu'à droite, et la sensibilité musculaire, explorée par la méthode de M. Budin, est manifestement augmentée. La température du membre droit est 32°5, celle du membre gauche est de 33°.

Nous trouvons aussi, dans le service de M. Damascino, une autre femme guérie depuis plusieurs mois d'une *phlegmatia* puerpérale.

Cette femme, Jeanne L..., entrée le 30 avril 1874, salle Saint-François, n° 19, était atteinte depuis une quinzaine de jours, d'une *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche, et d'une arthrite rhumatismale du genou gauche. Les symptômes de la *phlegmatia* étaient en décroissance, au moment de son entrée à l'hôpital, et cette diminution s'accroît de plus en plus pendant les jours suivants. A la fin de mai, quand nous l'avons vue pour la première fois, nous n'avons pas trouvé de cylindre dur, sur le trajet des veines du membre, et la pression en ces points ne provoquait pas de douleur; le pied et la jambe avaient beaucoup perdu de leur volume, le genou et la partie inférieure de la cuisse étaient seuls gonflés et douloureux. La température du membre gauche était de 36°8, celle du droit de 36° (30 mai). Le 6 juin, la jambe et le pied n'étaient presque plus tuméfiés, l'œdème était assez ferme et ne conservait que difficilement l'empreinte du doigt. Le gonflement persista longtemps dans le même état, et

il ne disparut totalement qu'à la fin de juin. Les symptômes rhumatismaux durèrent beaucoup plus longtemps, et ce fut seulement dans le courant du mois d'août que la malade put quitter l'hôpital.

Aujourd'hui la malade est rentrée à l'hôpital, se plaignant toujours de douleurs rhumatismales, dans la hanche et le genou du côté gauche; le genou est enflé, mais la cuisse, la jambe et le pied ont leur volume normal. La sensibilité tactile et la sensibilité musculaire sont intactes des deux côtés; il n'en est pas de même de la sensibilité thermique et de la sensibilité douloureuse qui sont diminuées à gauche. La peau ne présente aucune altération, la température des membres est de 34°1 à gauche et de 34°8 à droite.

Le second de ces deux cas est une *phlegmatia* que nous n'avons pu observer que d'une manière trop incomplète, pour étudier la marche de ses symptômes. Mais la diminution de la sensibilité thermique et de la sensibilité douloureuse, longtemps après la disparition de tous les autres symptômes, méritait de fixer notre attention. Nous voyons aussi que, chez cette malade, la température du membre gauche, plus élevée pendant qu'il était le siège de l'œdème, est aujourd'hui plus basse que de l'autre côté.

Nous croyons devoir rapporter le premier cas à une phlébite variqueuse. En effet, quand l'œdème a envahi le membre gauche en 1871, cette femme était en bonne santé et rien ne pouvait expliquer chez elle une coagulation spontanée du sang dans les veines; elle porte des varices au membre droit depuis plus de vingt ans, et il est possible qu'avant ces derniers accidents, de semblables varices aient existé au membre gauche;

après l'accouchement, le fait est assez commun. Aujourd'hui, l'état de la peau ne permet pas de constater bien nettement leur présence. Cependant, l'état varicelleux des veines de la paroi abdominale et des rameaux cutanés des veines de la cuisse, permet d'en regarder l'existence dans le membre comme très-probable.

Quoi qu'il en soit, la peau présente l'altération que nous avons indiquée déjà; elle est épaissie et comme indurée, sa sensibilité thermique et sa sensibilité douloureuse sont émoussées; de plus, la sensibilité musculaire du membre est augmentée; ces résultats concordent avec ceux que M. Budin a obtenus, dans les cas où l'œdème était peu considérable.

Il est un accident que l'on n'a vu que trop souvent se produire dans le cours de la *phlegmatia* et amener la mort en peu d'instant; nous voulons parler de l'embolie pulmonaire. Nous ne ferons que le signaler. Cette question de l'embolie a été beaucoup étudiée depuis vingt-cinq ans, et nous ne pouvons qu'indiquer ici les remarquables travaux de MM. Virchow, Charcot et Ball, Robin, et Trousseau.

Peut-on, d'après ce que nous venons de voir, établir une différence entre la *phlegmatia alba dolens* des nouvelles accouchées et celle des cachectiques? Si pour résoudre la question nous prenons les divers symptômes considérés en eux-mêmes et indépendamment de la marche de la maladie, nous n'en trouverons aucune. Chez ces deux ordres de malades, nous voyons toujours de la douleur, puis un œdème blanc et dur; enfin le développement du réseau veineux sous-cutané, et dans les deux cas, nous constatons la présence de coagula-

tions sanguines dans les veines. Mais si nous considérons la marche de la maladie, si surtout, nous plaçant à un point de vue moins exclusif, nous comparons la *phlegmatia* qui apparaît, dans le cours de maladies peu graves, par suite d'une altération passagère du liquide nourricier, c'est-à-dire celle qui se montre après l'accouchement, ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par exemple, à celle qui se déclare dans la dernière période des maladies chroniques comme la phthisie et le cancer, nous trouvons une différence qui tient non à la nature de la *phlegmatia* elle-même, mais à l'état du sujet qui en est atteint.

Tandis que chez les premiers malades l'état du sang se modifie promptement, qu'il devient plus riche en globules et en sels par suite de soins bien entendus, chez les seconds, quoi qu'on fasse, la maladie primitive triomphe, l'altération du sang fait chaque jour de nouveaux progrès; c'est là qu'est la seule différence. Elle se traduit, dans le premier cas, par une disparition rapide de l'œdème qui ne reparaît plus, parce que le sang a bientôt perdu la tendance qu'il avait à se coaguler spontanément : dans l'autre, au contraire, elle persiste et quand l'œdème disparaît, ce n'est jamais d'une manière complète et il revient bientôt après; si un coagulum se résorbe, il s'en réforme un autre, et la maladie se prolonge ainsi jusqu'à la mort.

Aussi ne voyons-nous point de différence entre ces deux variétés de *phlegmatia* ni à la période d'augment, ni à la période de station de l'œdème; c'est seulement la durée de la période de déclin qui les distingue, et les alternatives de décroissance et de retour qu'il y présente. Si quelquefois un accident entrave la marche décrois-

sante du gonflement dans la première variété de *phlegmatia*, il se dissipe rapidement et l'œdème reprend bientôt sa marche rétrograde, tandis que dans la seconde variété sans cause appréciable, bien souvent, on voit la tuméfaction reparaître. Ajoutons encore que l'œdème des cachectiques devient de plus en plus mou, au point de ne plus pouvoir se distinguer de l'œdème simple dans les derniers jours de la vie ; tandis que celui des nouvelles accouchées, tout en perdant de sa consistance, conserve cependant toujours plus de fermeté. A quoi tient ce dernier phénomène ; est-ce à un abaissement de la tension artérielle, ou à une dilatation des vaisseaux veineux restés perméables ? Nous ne saurions le dire.

Signalons encore comme plus fréquent chez les nouvelles accouchées, si ce n'est comme exclusif à cet état, le début par des phénomènes fébriles ; et la plus grande fréquence dans l'état puerpéral du commencement de la tuméfaction par la partie supérieure de la cuisse et de l'apparition de la douleur primitive dans la fosse iliaque. C'est surtout aussi dans l'état puerpéral que l'on voit survenir les complications graves dont nous parlerons plus loin.

Ces différences ne sont pas absolues, mais on les rencontre dans la grande majorité des cas. Les exemples que nous avons cités de la persistance de l'œdème après la *phlegmatia* sont heureusement assez peu fréquents pour qu'on puisse les regarder comme des exceptions. De plus, quand l'œdème persiste après que le sang a repris sa composition normale, il ne présente pas ces alternatives de croissance et de décroissance que nous lui voyons chez les cachectiques, ou si parfois il aug-



mente ce n'est jamais qu'à la suite d'une cause facilement appréciable.

#### COMPLICATIONS ET DIAGNOSTIC.

Dans le chapitre précédent nous n'avons cité, à propos de la *phlegmatia alba dolens* des nouvelles accouchées, que des cas simples où la maladie, exempte de toute complication, marche d'une manière continue vers la guérison qu'elle atteint en peu de temps. Nous avons vu aussi des cas plus rares où la maladie, tout en ayant une issue heureuse, paraît cependant s'arrêter sur son déclin, laissant après elle un œdème qui persiste seul pendant un temps plus ou moins long.

Mais à côté de ces cas heureux, il en est d'autres où en même temps que se montre l'œdème douloureux, des symptômes plus graves apparaissent et aboutissent promptement à une issue funeste. Les accidents de ce genre ne sont malheureusement pas très-rares et tous ceux qui ont écrit sur la *phlegmatia* en rapportent des exemples. Nous allons en examiner quelques-uns.

#### Obs. XIII. — Liégard. Thèse de Paris, 1870.

Eugénie H..., âgée de 23 ans, cuisinière, entrée le 2 mai 1870, à la salle d'accouchements, à onze heures du soir, accouchée le 3, à cinq heures du matin, d'un enfant vivant et bien constitué. Multipare, deux grossesses antérieures sans complication, constitution un peu lymphatique et nerveuse. Cette femme est couchée au n° 23.

Le 4 et le 5. Tout se passe normalement : lochies assez abondantes, pas de fièvre de lait.

Le 6. L'utérus se rétracte lentement, il est un peu douloureux à la pression. — Cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Le 7 et le 8. Métrite légère, l'utérus reste volumineux. Un quart de lavement laudanisé.

Le 9. Ventre moins douloureux, l'utérus commence à se rétracter,

Le 9. Au soir, la malade a un petit accès fébrile, elle accuse de la douleur au niveau du coude droit. L'examen de cette région révèle à la partie supérieure et externe de l'avant-bras l'existence d'une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, rénitente, douloureuse à la pression. La peau qui la recouvre est un peu rouge et plus chaude que celle des parties voisines. Cataplasme en permanence.

Le 10. La peau est plus rouge. La tumeur paraît prendre du développement ; début d'un phlegmon érysipélateux.

Le 11. M. Depaul, croyant percevoir une fluctuation profonde en un point, y plonge le bistouri : le sang seulement s'écoule de l'incision. — Cataplasme *loco dolenti*.

Le 12. L'incision faite la veille livre passage à une assez grande quantité de pus bien lié.

Jusqu'au 16, l'abcès fournit beaucoup de pus. Petit mouvement fébrile le soir, inappétence. Le ventre est maintenant souple et indolore, l'utérus a presque repris son volume normal.

Le 16. La malade ayant voulu se lever dans la journée a ressenti subitement une vive douleur dans le mollet gauche. Pas de frissons, mais tremblement convulsif général.

Le 17 et le 18. La douleur s'est irradiée vers le jarret, la cuisse et le pli de l'aîne. L'œdème, d'abord limité à la jambe, a gagné la cuisse. La peau du membre est tendue, luisante, d'une blancheur cadavérique. Cordon très-sensible et dur le long des veines poplitée, saphène interne et fémorale.

La malade crie dès qu'on la touche, abolition des mouvements volontaires, légère flexion de la jambe sur la cuisse. Peau chaude.

Frictions sur tout le membre avec la pommade belladonnée, ouate et taffetas gommé.

Deux pilules extrait thébaïque de 0,025 milligrammes chacune.

Le 18. Au soir, pouls à 112, 116.

Le 19. Agitation la nuit, insomnie, soif vive.

Ce matin, langue rouge et sèche, envies de vomir. Douleur vive à la pression au pli de l'aîne et sur le trajet de la veine iliaque externe.

Le volume du membre gauche est le double de l'autre.

Sirop de groseille et eau de Seltz pour boisson. Le soir, pouls à 120.

Le 20. Grande agitation la nuit. Langue sèche, lèvres croûteuses ; facies fatigué. Pouls à 120 le matin, peau chaude, sueurs profuses.

Le 21. Langue blanche et collante; herpès labialis. Pouls à 116, peau couverte de sueurs (température atmosphérique très-élevée). La phlegmatia reste limitée au membre inférieur gauche, la douleur est vive le long de la veine iliaque externe. Petites eschares superficielles de chaque côté du sacrum. L'abcès du bras suppure toujours beaucoup. Le soir, le pouls à 132. Grande démoralisation.

Le 22. Traits étirés, facies très-pâle, amaigri, contractions fibrillaires des ailes du nez. Pouls à 120, petit, avec des irrégularités. Le pus qui s'écoule de l'abcès du bras est verdâtre, fluide, et très-abondant.—Potages, vin de Bordeaux, eau de Seltz et groseille. Julep gommeux : 2 gr. d'alcoolature d'aconit avec 30 gr. de sirop de morphine. Continuer les onctions belladonnées sur le membre.

Le 23. Etat général meilleur. Pouls 93-100. L'empatement est toujours considérable au pli de l'aîne et la douleur violente à ce niveau.

Le 24. L'abcès du bras suppure moins. Même état du membre inférieur, 96 pulsations.—Remplacer les onctions belladonnées par des compresses trempées dans l'eau de sureau.

Les 25, 26 et 27. Langue meilleure, humide. La malade demande à manger. Pouls variant le soir de 120 à 124.

Le 28. Même état du membre inférieur. La rougeur érysipélateuse du coude a reparu et s'étend à l'avant-bras. Le soir, le pouls à 131; nausées, grande inquiétude.

Le 29. Le phlegmon de l'avant-bras s'est encore étendu, il y a décollement des téguments, on pratique deux ouvertures d'où s'écoule un pus verdâtre très-abondant. Dans la journée surviennent deux frissons intenses et de longue durée. Langue rouge et sèche. Sueurs profuses. Pouls à 140.

Le 30. Facies très-pâle, grippé, très-amaigri. La malade a eu un nouveau frisson dans la nuit. Pouls très-petit, irrégulier, à 14°.

Rougeur érysipélateuse autour de l'abcès. Les deux écorchures du sacrum se sont réunies et forment une eschare large comme la paume de la main.

L'œdème des membres inférieurs, au lieu d'être élastique, est maintenant mou; cependant on ne découvre pas de collection purulente.

1 gramme sulfate de quinine en 3 prises.

31. Encore un long frisson ce matin.

Pouls à 144, filiforme, intermittent.

La malade accuse de la douleur à la cuisse et au mollet du côté droit ; mais il n'y a pas d'œdème et on ne sent pas de cordon dur sur le trajet de la veine fémorale de ce côté. Même prescription.

1<sup>er</sup> juin, subdelirium toute la nuit.

Facies grippé, lèvres pincées et agitées de contractions fibrillaires.

— Encore un frisson ce matin.

On continue le sulfate de quinine.

Le 2. Sueurs profuses, mais pas de nouveau frisson.

Subdelirium continu. — 140 pulsations.

Douleur violente accusée par la malade au genou gauche. —

L'abcès du bras suppure toujours beaucoup.

Le 3. Délire agité toute la nuit.

Respiration embarrassée, sueurs froides, maigreur extrême, tremblement convulsif général. Pouls à 144.

Le soir à 5 heures le malade pousse les hauts cris quand on touche à son lit, délire continu, lèvres très-sèches, corps inondé de sueurs. — Eschare noirâtre et profonde au sacrum. — Pouls presque insensible.

Mort le même jour à 7 heures.

Autopsie pratiquée le 5 juin à 8 heures du matin.

Membre inférieur gauche. — Sérosité limpide dans le tissu cellulaire sous-cutané. Pas de rougeur des lymphatiques, ni des ganglions, qui paraissent sains à la coupe.

Veines superficielles gorgées de sang noir fluide. A l'embouchure de la saphène dans la fémorale, existe un caillot fibrineux long de 3 centimètres. La veine fémorale a des parois épaisses, comme infiltrées par places; la tunique interne offre une teinte brunâtre ou ardoisée, elle est dépolie et rugueuse en certains points. Cette veine, ainsi que la poplitée, renferme des caillots de fibrine désagrégée, flottant au milieu d'une sanie puriforme.

Ces vaisseaux adhèrent fortement aux tissus voisins. Dans le tiers supérieur de la cuisse, l'inflammation a gagné de proche en proche, le tissu cellulaire profond et inter-musculaire. En incisant l'aponévrose fémorale vers le sommet du triangle de Scarpa, on voit sourdre un pus grumeleux, dans lequel flottent des débris de tissu cellulaire.

En agrandissant l'incision par en haut, on se trouve en présence d'une vaste collection purulente.

Les muscles à ce niveau sont ramollis, macérés et ne forment plus avec le tissu cellulaire interstitiel qu'une bouillie épaisse et grisâtre.

Cet abcès est limité en dehors par la cloison aponévrotique du vaste externe; en bas, le pus fuse jusqu'à une certaine distance le long de la gaine des vaisseaux fémoraux.

Le tissu cellulaire du creux poplité est sain. En ouvrant l'articulation du genou, on la trouve distendue par une synovie purulente. La membrane synoviale est rouge et injectée par places. Le pus contenu dans cette articulation est blanc, crémeux et bien lié; il diffère essentiellement du pus sale et grumeleux qui se trouvait dans l'abcès de la cuisse. Les cartilages articulaires ne paraissent pas altérés sensiblement.

*Cavité abdominale.* — Le péritoine n'offre aucune trace d'inflammation ni de fausses membranes. L'utérus est entièrement revenu sur lui-même; les sinus utérins sont oblitérés par des caillots résistants et les veines utéro-ovariennes ne semblent le siège d'aucune altération.

Point d'abcès dans l'épaisseur des ligaments larges. En poursuivant la dissection de la veine fémorale gauche au niveau de l'arcade de Fallope et se prolongeant dans l'iliaque externe, on voit un caillot volumineux, contenant une matière puriforme entre les différentes couches qui le composent.

L'iliaque externe, l'hyogastrique et l'iliaque primitive du côté gauche sont fortement adhérentes aux parties environnantes. Toutes ces veines renferment une substance puriforme mélangée à des caillots. Leurs parois sont épaisses et manifestement enflammées; la tunique interne a une teinte ardoisée, elle est rugueuse, ulcérée même en certains endroits, surtout au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche, où les parois veineuses sont infiltrées et comme sphacélées dans une étendue de 3 centimètres environ. En cet endroit, le tissu cellulaire rétro-pelvien est le siège d'un petit abcès circonscrit.

A la partie supérieure de la veine iliaque primitive gauche se trouve un caillot fibrineux, adhérent, bouchant entièrement la lumière du vaisseau; il se prolonge dans la veine cave jusqu'à 2 centimètres environ, et il envahit également la veine iliaque primitive du côté opposé. Ce vaste coagulum, à cheval sur la bifurcation de la veine cave, paraît avoir été le siège d'un travail d'organisation, car il est uni à la paroi veineuse par des tractus

fibrineux très-apparents. Son extrémité libre, dirigée vers le cœur, est aplatie et parfaitement lisse; elle est coiffée d'un prolongement fibrineux. Le centre de ce coagulum contient beaucoup de fibrine désagrégée. Au-dessus de lui, la veine cave et toutes les veines qui y aboutissent sont libres dans toute leur étendue et n'offrent aucune trace de phlébite.

La veine iliaque primitive droite, au-dessous du caillot, est également saine; elle contient seulement, ainsi que toutes les veines du membre abdominal droit, un sang noir ou brunâtre non coagulé.

*Cœur et artère pulmonaire.* — Caillot cruorique récent dans le ventricule droit.

Le tronc et les divisions principales de l'artère pulmonaire ne sont point obstrués par des caillots. On ne trouve nulle part de caillot embolique. Partout la tunique interne a une coloration rosée naturelle.

*Poumons et viscères.* — Aucun abcès métastatique dans les poumons. A la coupe, on trouve des tubercules crétaqués, disséminés, de la congestion aux deux bases en arrière, et de l'emphysème dans les lobes supérieurs.

Le foie, un peu gras, n'est le siège d'aucun abcès. La vésicule biliaire est remplie de bile épaisse et brune. La rate a au moins trois fois son volume normal, une consistance molle, diffluente.

Les reins sont congestionnés.

*Membre supérieur droit.* — Le bras droit, au niveau de l'abcès, présente un vaste décollement des téguments; les muscles de la couche externe de l'avant bras sont ramollis et comme macérés dans le tiers supérieur. Mais les ligaments de l'articulation du coude, le périoste et l'articulation elle-même ne sont nullement altérés.

Les veines, dans le voisinage de l'abcès, sont remplies d'un sang noir et fluide, leurs parois sont intactes.

*Articulations.* — Toutes les articulations sont saines, sauf celles du genou gauche.

Obs. XIV. — Gafé. Thèse de Paris, 1873.

G... (Philomène), 36 ans, ménagère, est accouchée il y a six semaines de son premier enfant à la Maternité de Nantes. La grossesse avait été normale. En compulsant les feuilles de statistique,

je vois que la présentation de l'enfant était *occipito-iliaque* droite postérieure et que l'accouchement fut très-lent. Après la délivrance, elle eut de nombreuses hémorrhagies. Elle se remit cependant, quitta la Maternité douze jours après son accouchement et retomba presque aussitôt malade chez elle. Elle resta ainsi environ un mois avant de se décider à entrer à l'hôpital.

Le 22 mai 1870, elle entre pourtant à l'Hôtel-Dieu, salle 17 (clinique de M. le professeur Trastour). Cette malade ne peut guère donner de renseignements exacts sur le début de l'affection qu'elle présente, et l'on est réduit à constater l'état actuel. Les membres inférieurs étendus sont tuméfiés surtout la cuisse droite; la pression du doigt n'y persiste point, ils sont d'un blanc mat et très-dououreux; quelque apparence de circulation collatérale. La malade, faible, anémiée, se plaint surtout d'une forte douleur vers le siège, provenant peut-être d'une large eschare qui y existe.

Du côté interne de la cuisse droite, vers le niveau de l'embouchure de la veine saphène, on trouve une tumeur du volume du poing, mobile sous la peau, bien circonscrite mais très-sensible à la pression et paraissant fluctuante. La partie centrale de cette tumeur est comme renflée et il semble y avoir un noyau; alentour autres petites tumeurs dures, sensibles à la palpation et paraissant dues à des ganglions engorgés. La tumeur n'est point réductible et la toux n'y produit aucun changement. Elle perd par le vagin une certaine quantité de mucus fortement teinté de sang; le fond du vagin est très-chaud, mais on n'y constate point d'engorgement de l'utérus ni de ses annexes. La malade, très-prostrée, répond difficilement; la langue est assez nette; le pouls est petit sans grande fréquence, mais l'anorexie et la soif sont extrêmes. Quelle est la nature de la tumeur de la cuisse? Il paraît qu'il y a environ trois semaines qu'elle a commencé à se développer presque en même temps que la jambe droite a enflé; la jambe gauche n'aurait commencé, elle, à se gonfler que quelques jours après l'autre, on examine l'urine qui n'offre rien de particulier à noter.

En raison de l'état cachectique évident, M. le professeur Trastour lui donne du sulfate de quinine et de l'extrait de quinquina 1 gramme de chaque pour 10 pilules, 2 à chaque repas; une potion gommeuse avec 1 gramme d'iodure de potassium et 4 gr. d'alcoolature d'aconit; du vin, un peu de viande rôtie.

Le 24. La tumeur se ramollit à son centre; les deux membres

inférieurs sont très-douloureux spontanément et à la palpation. M. le professeur Trastour fait mettre au niveau de la tumeur une forte couche de collodion, le reste *ut supra*.

Le 26. La fluctuation est évidente; le pouls, très-faible, est à 120; la malade ne peut plus rien prendre.

Le 27. Un peu mieux; selle abondante sans grande diarrhée; douleurs très-vives dans les genoux; frottement péricardiaque très-marqué vers la pointe.

Le 28. Même état; urine très-albumineuse.

Le 29. La tumeur diminue de volume; hier dans la soirée elle a eu frisson intense, aussi ajoute-t-on à ses prescriptions deux paquets de sulfate de quinine de 50 centig. chaque.

Le 30. La cuisse droite se déjette en dehors, dans l'abduction et la rotation externe, la tumeur qui est tout à fait fluctuante est très-douloureuse. D'ailleurs toute la cuisse, le genou droit et la partie inférieure de l'abdomen présentent une grande sensibilité. On répète la dose de sulfate de quinine et l'on ajoute à ses prescriptions 40 grammes de vin de quinquina. Vers le soir, elle a un nouvel accès de fièvre très-violent; il dure plusieurs heures et la malade reste baignée dans la sueur.

Le 31. 96 pulsations; mal à la gorge, mais on n'y constate rien. Elle tousse beaucoup, mais on ne peut l'ausculter, car il lui est impossible de remuer dans son lit. Il n'existe plus de diarrhée. La tumeur qui s'est presque complètement affaissée n'est presque plus douloureuse. On lui donne 1 gramme de sulfate de quinine en trois paquets dont un *illico*.

Le soir, nouvel accès de fièvre avec sueurs profuses. Le côté droit, au niveau des dernières côtes, est très-douloureux et on ne peut le palper qu'avec précaution. La dyspnée est excessive. Plus rien d'anormal au cœur. L'inspiration au niveau des bords antérieurs des deux poumons est prolongée et soufflante. Nouvelle dose du sulfate de quinine; potion de digitale.

1<sup>er</sup> juin. Ballonnement excessif du ventre qui est très-sensible surtout à gauche; dans la poitrine, il n'y a de matité nulle part; mais en arrière et à droite vers la base il y a du froissement parcheminé et du râle sous-crépitant. On lui applique un vésicatoire au niveau de cette douleur. On lui donne du sulfate de quinine, du café et sa potion gommeuse avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit et 5 grammes d'hyposulfite de soude (au lieu d'iodure de potassium).



Le soir, prostration extrême, pouls à 100, chaleur considérable, diarrhée.

Le 2. Crachats rouillés... On remplace sa potion par celle-ci : sirop de quinquina, cognac et eau à 30 grammes, alcoolature d'aconit 4 grammes. A la fin de la visite, nouveau frisson avec claquements de dents. Dans la soirée le frisson se reproduit.

Le 3. La malade paraît mieux, quoique le ballonnement du ventre soit considérable. Mais dans la journée nouvel accès de fièvre. 133 pulsations. Le soir, à cinq heures, 120 pulsations, toux, la dyspnée augmente, l'expectoration se supprime. L'urine est toujours fortement albumineuse. Elle succombe à minuit.

*Autopsie* faite le 5 juillet. — Caillots fibrineux obturant les veines utérines des deux côtés: rien à noter dans l'utérus et ses annexes. Epanchement de pus dans le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin, fusant de son foyer qui est au niveau de l'embouchure de la saphène interne à travers le trou obturateur. La tumeur observée pendant la vie est en effet une vaste collection de pus s'étendant entre les muscles de la cuisse qu'elle a décollés. Les veines iliaques primitives et iliaques externes des deux côtés sont obstruées par des caillots de récente formation et baignent dans le pus. Caillot mou extrêmement long dans la veine cave inférieure. La veine crurale droite, qui est placée au milieu de la collection purulente et difficile à reconnaître, est obturée par des caillots durs, très-adhérents avec lesquels elle fait corps. La veine crurale gauche, aussi oblitérée, contient des caillots un peu moins durs et moins adhérents qu'on peut enlever.

La saphène droite, à son embouchure, est désorganisée, détruite et baigne dans le pus de l'abcès dont les parois sont constituées par le tissu cellulaire du voisinage.

Plusieurs ganglions dans les environs, tuméfiés, adhérents, sont réduits à une espèce de coque contenant du pus. L'épiderme des deux membres comme macéré se détache avec facilité; le derme est épaissi et friable; le tissu cellulaire, décoloré, est infiltré d'une sorte de liquide qui le rend méconnaissable. Quelques fausses membranes entre la vessie et l'utérus.

Le foie est énorme, peu altéré dans sa structure. Il en est de même des reins qui sont un peu décolorés dans la substance corticale et hyperémiés dans l'autre.

Du côté droit de la poitrine, petit épanchement louche limité par des adhérences de nouvelle formation. Le sommet du poumon

droit est rempli par un abcès considérable ; le reste de ce poumon est occupé par de la pneumonie métastatique ; et à la coupe on constate facilement des pointillés d'un rouge foncé entourés de zones blanchâtres. Les veines pulmonaires contiennent de petits caillots fibrineux faciles à enlever.

Obs. XV. — Extrait de *Journal complémentaire des sciences médicales* t. 38, année MDCCCXXX, 2<sup>e</sup> observation de M. Allouneau sur la phlegmatia alba dolens.

Une femme de 36 ans accoucha le 2 décembre 1813 à la suite d'un travail long et douloureux ; la sécrétion lactée, l'écoulement des lochies s'établirent assez régulièrement, mais le huitième jour elle fut prise d'une péritonite qui dura jusqu'au vingt-cinquième. A la même époque de violentes douleurs se manifestèrent dans la fesse, l'aîne et la partie interne de la cuisse droite, qui se propagèrent promptement au reste de l'extrémité. Celle-ci devint le siège d'un gonflement considérable, avec tension, chaleur, changement de couleur à la peau, aspect d'un blanc mat perlé, observé ordinairement dans la « phlegmatia alba dolens. » Le gonflement eut lieu graduellement, et de haut en bas, en commençant par la région inguinale, s'étendant de là à la cuisse, au genou, jusqu'à l'extrémité du pied. Ce gonflement était complet au 1<sup>er</sup> janvier et le membre était entièrement infiltré, le ventre était toujours un peu tendu et douloureux, et une fièvre hectique avec redoublements s'établit. Vers le 5 janvier une eschare se forma au sacrum ; la prostration et l'affaiblissement augmentèrent ; la diarrhée survint ; il y eut peu de délire et la mort arriva le 17 janvier 1814.

*Autopsie.* — Habitus extérieure ; marasme ; peau terreuse d'un blanc terne, facies de vieillard, abdomen gonflé.

Tête : un peu de sérosité dans les ventricules cérébraux.

Abdomen : Cette cavité contenait une assez grande quantité d'un liquide brunâtre, poisseux, floconneux. Le péritoine présentait des signes d'inflammation récente.

Le membre abdominal droit avait un volume presque double de celui du côté opposé : la peau avait un aspect marbré luisant, d'un blanc laiteux sans aucune teinte ni de rouge ni de bleu. On apercevait depuis la région inguinale jusqu'à quatre pouces au-dessous du genou comme une corde tendue, inégale, bosselée, interrompue par des renflements ou nodosités ; la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ayant été incisés suivant le trajet de ces

renflements; j'en trouvai deux, le premier dans le pli de l'aine et le second dans le jarret, d'un volume considérable, comme celui d'une grosse noix; leur couleur était d'un rouge brun; leur forme celle d'une masse oblongue profondément sillonnée suivant sa longueur.

La section de ces renflements présentait une tranche rougeâtre de laquelle suintait une sérosité sanguinolente. Les lymphatiques superficiels de la cuisse avaient également une couleur rouge foncée; ils étaient flexueux, gonflés, tortillés sur eux-mêmes. Les aréoles et les lamelles du tissu cellulaire et intermusculaire étaient infiltrées de sérosité rougeâtre; plus profondément ils étaient le siège de plusieurs collations purulentes. Dans quelques-uns de ces abcès, parmi ceux qui occupaient les deux tiers supérieurs de la cuisse et le creux du jarret, le pus était rassemblé et circonscrit de manière que le tissu cellulaire ambiant formait comme les parois d'un kyste organisé; mais plus souvent encore le pus de ces abcès disséminé çà et là occupait un grand espace, remplissait les intervalles des muscles; quelques-uns d'entre eux et surtout le biceps fémoral, le demi-tendineux et le demi-aponévrotique, comme disséqués par cette séparation, étaient devenus pâles, flasques et amincis. Les différentes branches de la veine crurale, surtout les profondes, participaient de l'inflammation générale; leur tunique celluleuse était rouge et épaissie; elles étaient remplies d'une matière purulente plus épaisse que celle des abcès notés plus haut, de couleur gris noirâtre et mêlée d'un peu de sang. Cette matière enlevée, la membrane interne me parut saine, n'ayant ni rougeur ni épaississement. Un examen semblable ayant été poursuivi dans les veines iliaque externe hypogastrique et iliaque primitive, les mêmes altérations s'y rencontrèrent; elles étaient remplies par la même matière purulente mêlée avec beaucoup de sang, très-fluide dans certains endroits, coagulé et pris en grumeaux dans d'autres. On rencontrait également cette matière purulente dans la veine cave inférieure, jusqu'au près de son origine dans l'oreillette droite; là on en perdait les traces, les proportions du sang devenant de plus en plus considérables à mesure qu'on s'approchait du cœur. Je me suis d'ailleurs assuré que dans ces gros troncs veineux la tunique interne n'avait pas éprouvé plus d'altération que dans les veines crurales. Je trouvai une petite quantité de matière purulente à la partie supérieure de la veine poplitée et des saphènes; leur tunique commune me parut également saine.

Je n'ai point étendu mes recherches anatomiques jusqu'aux symphyses et aux articulations du bassin.

Toutes ces observations présentent une parfaite analogie de symptômes; peu de temps après le début de la maladie ou en même temps que lui, on voit survenir de la fièvre, puis la malade s'affaiblit rapidement, elle est bientôt prise de frissons intenses et de longue durée, revenant à intervalles irréguliers, la langue se dessèche, devient fuligineuse; il survient des sueurs profuses et de la diarrhée, en un mot tous les symptômes graves qui caractérisent l'infection purulente. Tous ces cas se terminent par la mort et on trouve à l'autopsie des collections purulentes dans le membre affecté, et quelquefois des abcès métastatiques dans les poumons et les articulations. C'est ce qui a eu lieu pour la malade de l'observation XIV et ici on ne peut nier l'infection purulente; mais elle est moins évidente dans les deux autres cas; dans l'observation XV, les poumons n'ont pas été examinés et la présence d'abcès enkystés dans le tissu cellulaire intermédiaire n'est pas suffisante pour permettre une affirmation absolue. Dans la treizième observation, l'examen des poumons a donné un résultat négatif et on est encore moins fondé pour admettre la pyohémie.

Mais l'admettrait-on encore; son point de départ dans tous les cas que nous venons de citer nous semble difficile à trouver. Quand l'infection purulente se montre à la suite des couches, elle est toujours liée à la présence de collections purulentes dans le tissu de l'utérus, ou dans ses sinus veineux. Et dans deux de nos observations nous trouvons manifestement indiqué (obs. XIII et XIV) que l'utérus ne présentait rien de semblable.

Quant aux eschares qui sont signalées dans nos trois observations, pouvons-nous les regarder comme étant le point de départ de l'infection ? non, dans tous les cas, car dans l'observation d'Allonneau l'eschare n'a apparu qu'après la fièvre hectique. Enfin la pyohémie suffrait-elle à expliquer les vastes collections purulentes dont toutes les observations indiquent la présence dans le tissu cellulaire des membres œdématiés ?

En résumé, tout en ne pouvant nier d'une manière absolue l'infection purulente dans tous ces cas ; il nous semble cependant que nous devons rapporter à une autre cause ces vastes suppurations.

Nous sommes ainsi amené à nous demander si tous ces désordres ne sont pas la conséquence d'une inflammation qui, atteignant d'abord les parois veineuses, se serait propagée au tissu cellulaire périphérique et au tissu cellulaire intermusculaire. Et nous trouvons dans deux observations la preuve évidente que la phlébite a existé.

Mais quelle est cette phlébite ? est-elle primitive, peut-elle amener à elle seule tous les symptômes de la *phlegmatia* ? On le croyait au commencement du siècle et les auteurs de cette époque regardaient la *phlegmatia* comme une forme particulière de phlébite. Depuis lors on a constaté la formation de coagulations veineuses en dehors de toute inflammation des parois du vaisseau ; néanmoins l'idée de la phlébite est restée et plusieurs praticiens lui accordent encore aujourd'hui une part égale à celle de la coagulation spontanée dans la production de la *phlegmatia*, c'est que, entre certaines phlébites et cette maladie, il'y a parfois des différences peu sensibles ; nous allons en citer deux exemples.

Obs. XVI. (Personnelle.) — Recueillie à l'Hôpital temporaire, service de M. Damaschino. — Phlébite des veines du membre inférieur gauche après l'accouchement.

Judith P..., âgée de 44 ans, couturière, entrée le 2 juin 1874, salle Saint-François, no 8, est une femme d'une forte constitution. Elle n'a jamais été malade, a eu douze enfants. Ses onze premières couches ont été heureuses. Cette dernière fois, le 10 mai 1874, elle a accouché d'un enfant mort. Le travail avait duré trente heures, il y avait eu présentation du siège.

Depuis sa première grossesse elle porte des varices aux deux membres inférieurs, varices qui ne l'ont incommodée que dans le cours de ses grossesses.

Le 22 mai, douze jours après sa couche, alors que la fièvre de lait avait cessé depuis trois jours et qu'elle commençait déjà à se lever, elle fut prise de frissons et de fièvre, en même temps que son membre inférieur gauche devenait le siège de douleurs, et d'un gonflement considérable. Tout mouvement du membre fut bientôt impossible; la douleur augmenta d'intensité, se faisant surtout sentir à la partie interne de la cuisse, du genou et du pied, et à la partie inférieure du mollet, à son côté interne. Des lignes rouges d'abord, mais qui, les jours suivants, devinrent bleues, puis jaunes, apparurent à la surface du membre.

Le 28. Les symptômes s'amandèrent, la fièvre tomba et la douleur devint moins vive.

Malgré une amélioration sensible, la malade se fit transporter à l'hôpital le 2 juin.

2 juin. Le membre inférieur gauche est tuméfié, l'œdème est dur, résistant, ne conservant pas l'empreinte du doigt, le gonflement n'est pas très-considérable; au dire de la malade, il a diminué un peu depuis son apparition, la jambe est à proportion beaucoup plus enflée que la cuisse et le pied. La coloration du membre gauche est plus pâle que celle du droit. A la surface du membre, des lignes jaunes très-distinctes indiquent le trajet des veines superficielles, non-seulement au côté interne, mais aussi au côté externe; en palpant, suivant la direction de ces lignes, on a la sensation d'une série de petites nodosités de la grosseur d'un pois; la pression, sur ces points, est très-douloureuse. Les douleurs spontanées siègent, comme au début de la maladie, au côté interne, de la plante du pied à la partie inférieure du mollet, au côté interne de la cuisse et du genou; en ce dernier point, la douleur est encore très-vive et la moindre pression l'exaspère. Le

palper ne révèle rien qu'un peu d'empâtement du côté des vaisseaux profonds. La température prise à la partie moyenne de la cuisse à son côté interne est, pour le membre droit, 32,2, pour le gauche, 35,9; au côté externe du même membre, elle est de 33,2.

L'état général est bon, il n'y a pas de fièvre, le pouls est à 68, la peau est fraîche, l'appétit est revenu.

Les 2 et 4. Même état.

Le 8 et les jours suivants, il n'y a que peu de changement dans l'état de la malade, les douleurs spontanées persistent toujours, mais elles diminuent d'intensité de jour en jour, celle du genou exceptée, qui persiste avec la même acuité.

Du 10 au 12. Un nouveau phénomène apparaît; les lignes jaunes dont nous avons parlé changent de teinte et se foncent en couleur.

Le 14. Les phénomènes douloureux sont moins marqués, les lignes jaunes ont pris partout la teinte d'un brun clair, sur leur trajet les cordons durs ont diminué de volume, ils ne sont plus moniliformes, on dirait que le chapelet se soit changé en un cylindre de moindre volume. Le gonflement a beaucoup diminué, le pied et la cuisse n'en présentent plus de trace, la jambe seule est encore tuméfiée, la température du membre droit est 32,1, celle du gauche, 35,3.

Le 16. Même état. L'œdème devient plus mou.

Le 18. L'œdème a à peu près complètement disparu; les douleurs spontanées ont cessé, mais la pression en réveille encore surtout au genou.

Le 20. L'œdème avait complètement disparu, mais la malade s'est levée dans la journée du 19 et l'œdème a envahi de nouveau la jambe; le pied et la cuisse ne sont pas tuméfiés, le gonflement débute à deux centimètres au-dessus des malléoles et s'arrête au-dessus du genou; il est dur, ne conserve pas l'empreinte du doigt, la peau à son niveau a un aspect blanc jaunâtre. Les phénomènes douloureux sont les mêmes que les jours précédents; en place des cordons durs on ne trouve plus que de l'empâtement. La température est de 34,3 pour le gauche. L'état général est toujours très-bon.

Le 24. Il n'y a plus de gonflement, la pression éveille toujours de la douleur dans les points indiqués plus haut; la marche est un peu plus douloureuse, précisément dans les mêmes points. Les traînées brunes existent toujours à la surface du membre, mais l'empâtement constaté sur le trajet de ces lignes a bien diminué, cependant on le perçoit encore. La malade quitte l'hôpital sur sa demande.

Il s'agit ici bien certainement d'une phlébite, mais cependant que d'analogie avec la *phlegmatia*.

C'est en effet le douzième jour après la couche que la maladie apparaît ; elle débute par de la douleur, bientôt suivie d'un œdème dur, comme dans la *phlegmatia* : cependant à côté de ces analogies il y a des différences, les phénomènes fébriles des premiers jours sont peut-être plus marqués ici que dans l'autre affection ; la douleur ne siège pas au pli de l'aîne, au creux poplité ou au mollet, mais elle s'étend suivant une ligne très-nettement indiquée depuis le bord interne du pied jusqu'au milieu de la partie interne de la cuisse ; sur cette ligne la coloration de la peau d'abord rouge passe ensuite par les diverses teintes de l'ecchymose, et c'est sur son trajet seulement que l'on sent un cordon dur et noueux. Quant à la dureté de l'œdème, elle n'est pas une preuve absolue de *phlegmatia*.

M. Lelong, qui a réuni dans sa thèse inaugurale un certain nombre d'observations de phlébites, constate que l'œdème est tantôt dur, tantôt mou dans cette affection. Cet œdème était d'ailleurs moins volumineux qu'il ne l'est d'habitude dans la *phlegmatia* et la sensibilité cutanée n'était pas exagérée à la surface du membre.

Enfin l'analogie marquée de cette observation avec la suivante nous confirme encore dans l'opinion, qu'il s'agissait ici d'une phlébite ; c'était d'ailleurs le diagnostic porté par M. Damaschino.

Obs. XVII. (Personnelle.) — Recueillie à l'Hôpital temporaire, service de M. Damaschino. — Phlébite des veines des membres inférieurs.

Louis (M...), âgé de 74 ans, cuisinier, entré le 22 juin 1874, salle Sainte-Anne, n° 43, est d'une bonne constitution ; il n'avait jamais été malade, lorsqu'il y a quatorze ans, il fut atteint de douleurs rhumatismales qui depuis lors reviennent de temps à autres. Il est porteur de varices, et dans le courant de ces trois