

que du fœtus, explique l'apparition de la phlegmatia des membres pendant les suites de couches. Cette apparition peut se faire plus ou moins tardivement dans les suites de couches, et la phlébite utérine peut ainsi évoluer pendant quelque temps comme une véritable entité nosologique (Vancey).

Généralement, elle reste latente et sa présence peut être révélée par un symptôme foudroyant, l'embolie. La température est, d'ordinaire, nulle ou peu élevée. Il existe une douleur sur l'un des côtés de l'utérus ou sur les deux (Heidemann), douleur spontanée souvent, mais surtout provoquée par la pression et aussi par la toux, la défécation. C'est un symptôme capital à rechercher et à ne pas confondre avec la sensibilité intestinale, et cela d'autant plus que, dans ce cas, l'intestin est malade. Cet état de l'intestin s'accompagne de météorisme (Goidemann) qui, par la gêne qu'il caillote dans les veines péri-utérine favorables sur la formation des il apporte au fonctionnement du cœur, aurait une influence des plus.

Enfin, un autre signe précocement révélateur de la phlébite utérine est le signe du pouls ou signe de Mahler : il y a ascension du pouls en échelons (Stäffelformig); le pouls est grimpant (Kletterpuls). Ceci serait dû aux résistances opposées par la thrombose à la circulation et et que le cœur chercherait à vaincre en se contractant plus souvent.

Quoi qu'il en soit, comment expliquer cette phlébite utérine et, par suite, la phlegmatia des membres se produisant l'une et l'autre en dehors de toute infection génitale ? Les faits que nous avons observés nous autorisent à en chercher la cause dans une intoxication d'origine intestinale, de les relier à une cause d'ordre chimique.

La phlébite utérine de la grossesse et la phlegmatia des membres consécutive évoluent sur un terrain prédisposé aux coagulations intra-veineuses. Près du terme l'organisme est, en effet, déminéralisé. Les substances minérales qui circulent dans le sang pour être éliminées par les urines et, en particulier, la chaux (Arthus et Pags) favorisent les coagulations. Mais celles-ci se rencontrent surtout chez les femmes à nutrition défectueuse, à aspect chlorotique. Or, on sait que, dans ce cas, le sang est en imminence de coagulation (Proby); la quantité de fibrine est élevée, les hémotoblastes nombreux (Hayen). Il faut connaître cette fréquence des coagulations intra-veineuses chez les femmes enceintes à teint cireux, chlorotique, et les traiter prophylactiquement.

Quelquefois il y a une véritable hérédité phlébique. L'hérédité veineuse existe, on le sait, dans certains cas, par Hirtz et Hannequin à une localisation de l'arthritisme sur le tissu veineux; celui-ci doit ce rôle aux congestions qu'il provoque, à sa tendance à l'hyperplasie conjonctive et aux dilatations variqueuses.

Ce qui est à remarquer, c'est que la phlébite utérine et la phlegmatia évoluent ainsi sur le même terrain que l'entérite muco-membra-