
VINGT - HUITIÈME LEÇON

ÉCLAMPSIE ET URÉMIE.

(FIN.)

De la fièvre dans l'encéphalopathie urinaire. — Causes de cette complication. — Erreurs auxquelles elle peut donner lieu.

Des rapports de la néphrite catarrhale avec l'anurie et l'urémie. — Démonstration de la théorie mécanique de l'encéphalopathie urinaire. — Recherches expérimentales. — De l'influence de l'hypertrophie du cœur. — Réfutation de l'opinion exclusive de Traube. — Des principales conditions qui élèvent la tension artérielle. — Application à la genèse de l'encéphalopathie. — Du rôle de l'œdème cérébral. — Anémie consécutive.

De l'éclampsie puerpérale. — Rapports chronologiques de l'éclampsie avec l'accouchement. — Rapports de l'éclampsie avec la primiparité. — Rapports de l'éclampsie avec l'albuminurie. — De l'albuminurie consécutive à l'éclampsie.

Des diverses formes pathogéniques de l'éclampsie puerpérale. — Éléments du diagnostic. — Applications à la thérapeutique. — Conclusions.

MESSIEURS,

Vous vous souvenez peut-être que lorsque je vous ai raconté l'histoire de la malade qui a été le point de départ de ces études, je vous ai mentionné incidemment le développement d'une fièvre très-intense au deuxième jour de l'encéphalopathie, et que je vous ai signalé l'existence

d'une pneumonie comme cause de ce mouvement fébrile. Ce fait mérite de nous retenir quelques instants. L'apparition d'une phlegmasie n'est point, en pareil cas, une circonstance absolument exceptionnelle; les individus qui sont dans les conditions favorables à la production de l'urémie, sont par cela même exposés à certaines inflammations viscérales, parmi lesquelles il faut citer en première ligne la pneumonie et la péricardite, puis, avec une fréquence déjà bien moindre, la pleurésie et la péritonite. Eh bien! vous ne devez jamais perdre de vue la possibilité de ces complications phlegmasiques, car l'oubli de cette notion peut fourvoyer totalement le diagnostic. Un des caractères cliniques fondamentaux de l'encéphalopathie urinaire, c'est l'absence de fièvre; l'urémie par elle-même est apyrétique; mais cela n'est vrai qu'à la condition qu'il n'y ait pas de complication phlegmasique; lorsqu'il en est autrement, l'état urémique se présente à vous avec la fièvre provoquée par l'inflammation viscérale, et si vous n'êtes pas parfaitement éclairés sur la possibilité de cette coïncidence, le fait seul de cette fièvre peut égarer votre jugement. Supposons un malade chez lequel, avec des accidents convulsifs ou comateux, vous constatez de la fièvre et une pneumonie; si vous n'êtes pas dûment renseignés sur l'état de l'uropoïèse, si vous ne savez pas que la pneumonie est une complication possible de l'encéphalopathie urinaire, vous nierez cette dernière en vous basant sur le fait de la fièvre, et vous admettrez une pneumonie commune, quitte à imaginer quelque explication plus ou moins étrange pour vous rendre compte des phénomènes cérébraux.

Dans certains cas, l'erreur issue de l'existence de la

fièvre est plus facile encore, mais fort heureusement le médecin y est rarement exposé, parce qu'il faut pour cela le concours d'un certain nombre de phénomènes insolites ; je tiens néanmoins à vous signaler ces faits. J'ai indiqué le premier, sous le nom de forme arthralgique, une variété d'urémie dans laquelle on observe, indépendamment des accidents encéphaliques, des douleurs articulaires tellement violentes, que la pression sur les jointures est la seule excitation qui fasse sortir momentanément le malade de sa torpeur ; or cette forme arthralgique peut, aussi bien que l'urémie commune, être compliquée de phlegmasie viscérale, et partant de fièvre ; c'est ce qui avait lieu en effet dans le cas où j'ai pour la première fois observé cette forme d'urémie : le patient avait une fièvre forte due à une péricardite généralisée. Qu'en présence d'un complexe clinique de ce genre, on oublie les rapports de l'encéphalopathie urinaire avec les inflammations viscérales, et au lieu de reconnaître l'urémie qui existe, on affirmera un rhumatisme cérébral, et le diagnostic sera faux de point en point.

Telles sont les erreurs auxquelles peut donner lieu le mouvement fébrile qui complique parfois l'état d'urémie ; en raison de l'importance pratique de ces faits, je n'ai pas voulu laisser échapper l'occasion que m'offrait notre malade de Sainte-Claire pour vous les faire connaître ; mais chez elle en réalité, le jugement était plus facile qu'il ne l'est souvent en pareille circonstance, parce que la fièvre n'est apparue que le deuxième jour après le début des accidents cérébraux.

J'arrive à une autre particularité de l'histoire de cette femme. Comment devons-nous concevoir le processus rénal

dont elle a été affectée ? Vous savez qu'elle a été prise d'urémie vingt-sept ou vingt-huit jours après son accouchement, qu'au moment de la délivrance elle n'avait pas d'anasarque, et que ce phénomène n'est apparu que quelques jours avant l'explosion de l'encéphalopathie ; vous vous rappelez aussi que la malade a guéri non-seulement de l'urémie mais de l'albuminurie, et que cette guérison a été si solide que l'albumine n'a pas reparu dans l'urine sous l'influence des affections fébriles qui se sont ultérieurement développées. En présence de cette situation, il y a lieu de se demander ce qui s'est passé dans l'appareil rénal, et si l'altération de l'uro-poïèse doit être rattachée à l'état puerpéral antérieur ; sur ce dernier point je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Vous savez sans doute que les femmes enceintes, qu'elles soient albuminuriques ou non, peu importe, présentent dans les derniers mois de la grossesse une congestion passive ou stase des reins, semblable au degré près, à celle que provoquent les lésions cardiaques mal compensées. Or nous ne savons pas du tout combien il faut de temps après l'accouchement, pour que la circulation rénale reprenne sa régularité et son activité normales ; et en admettant même que cette femme n'ait pas été déjà albuminurique à l'époque de son accouchement, il est bien certain qu'elle tenait de sa grossesse un état circulatoire particulier des reins, qui constituait à tout le moins une cause prédisposante pour des accidents plus graves. En ce moment, cette femme quitte l'hôpital, elle se fatigue, elle a froid, et comme elle est placée par le fait de sa prédisposition en état d'opportunité morbide, elle est soudainement atteinte de néphrite catarrhale généralisée ; la rapidité et la solidité

de la guérison ne permettent pas de songer à une lésion plus profonde. En résumé, je pense que les modifications introduites par l'état de gestation dans la circulation rénale ont été la cause prédisposante, et que les fatigues précoces et l'impression du froid ont été la cause déterminante des accidents plus graves qui ont suivi; c'est ainsi que doivent être interprétés, selon moi, tous les cas dans lesquels l'éclampsie urémique n'éclate qu'au bout d'un certain temps après l'accouchement.

Reste un dernier point à élucider; comment une néphrite catarrhale, essentiellement caractérisée par une simple desquamation épithéliale des tubuli, a-t-elle pu déterminer une diminution de la sécrétion urinaire voisine de l'anurie, et donner lieu finalement à une attaque d'urémie? Je ne puis vous donner la preuve directe de l'explication que je vais vous présenter, mais je suis convaincu que c'est la seule admissible; je pense que la desquamation et la prolifération catarrhales de l'épithélium ont amené l'obstruction momentanée d'un certain nombre de tubuli, et par suite un rétrécissement considérable du champ de la sécrétion urinaire; de là l'anurie par rétention d'eau et l'urémie consécutive. Nous avons ici une nouvelle preuve de l'ancienne proposition de Brücke, à savoir qu'au point de vue de l'élimination urinaire la profondeur des lésions rénales est beaucoup moins importante que leur étendue en surface. Du reste, vous voudrez bien remarquer que les effets d'obstruction que j'assigne au processus catarrhal dans les reins, sont parfaitement démontrés pour les autres appareils d'élimination; il me suffira de vous rappeler l'occlusion des voies biliaires, consécutive à l'angiocholite catarrhale.

Lorsque j'ai réservé précédemment, à côté des formes toxiques de l'urémie, une part prépondérante à la forme non toxique par œdème et anémie du cerveau, j'ai justifié cette séparation uniquement par l'observation clinique, et par la considération de certains faits qui démontrent, au début de l'urémie, l'absence des conditions nécessaires pour une intoxication; j'ai invoqué à cette occasion les observations de Parkes, de Schottin, de Mosler, et d'autres encore, ayant trait à des malades qui rendaient de 27 à 40 grammes d'urée par jour au moment où ils ont été pris des accidents urémiques. Mais, messieurs, ces preuves ne sont pas les seules qui établissent la réalité de l'urémie par œdème cérébral, et des faits d'ordre différent viennent déposer en faveur de la doctrine. Ce sont d'abord des autopsies dont le petit nombre ne saurait infirmer la valeur; celles qu'ont rapportées Rosenstein, Hecker, Litzmann et Braun, et qui concernent l'éclampsie urémique puerpérale, montrent toutes l'œdème et l'anémie aigus du cerveau; le fait de Hecker est d'autant plus significatif que cet observateur a vivement combattu l'idée de l'urémie non toxique, et pourtant lorsqu'il résume les altérations encéphaliques qu'il a constatées chez sa malade, il dit: le cerveau était donc en état d'œdème aigu.

La théorie de Traube, qu'il y aurait justice à appeler théorie de Traube-Rosenstein, en raison de l'heureuse application qu'en a faite ce dernier à l'éclampsie puerpérale, la théorie, dis-je, est justifiée en outre par des recherches expérimentales. Les premières en date, qui ont été généralement acceptées comme probantes, ne le sont point à mes yeux; et je ne vous les signale que pour vous

faire apprécier les causes qui les frappent de nullité; ces expériences sont celle de Munk. Il a réussi à provoquer des accès semblables à ceux de l'urémie, en élevant la pression dans le système aortique au moyen de l'injection d'une certaine quantité d'eau dans les carotides; mais, pour maintenir un certain temps cette pression exagérée, il lie les uretères; voilà déjà une circonstance qui trouble grandement les résultats, puisque cette ligature peut provoquer la résorption des éléments de l'urine; mais ce n'est pas tout, et avant de faire son injection Munk lie encore les jugulaires, afin de faire porter principalement sur l'encéphale les effets de l'accroissement de pression; il place ainsi la circulation intra-crânienne dans des conditions tout à fait artificielles qui ne sont point réalisées par la pathologie, et les résultats obtenus me paraissent à peine applicables à l'urémie morbide; je dois ajouter toutefois que chez les animaux ainsi préparés, l'expérimentateur réussit à prévenir le développement des accès, en restreignant par la ligature des carotides l'arrivée du sang dans le crâne (1).

Un peu plus tard, des expériences plus précises ont été faites à l'école de Dorpat par Otto et Bidder, qui, eux, n'ont lié ni les uretères ni les jugulaires. Sur neuf chiens, Otto injecte de l'eau dans la carotide, et dans les neuf cas il obtient du coma et des convulsions, savoir : cinq fois des convulsions générales, et quatre fois des contractions toniques; dans les neuf cas, il constate à l'autopsie l'œdème et l'anémie du cerveau; lorsque l'injection est pratiquée dans la veine jugulaire, les phénomènes font

(1) Munk, *Ueber Urämie* (Berlin, klin. Wochenschr., 1864).

défaut, d'où Otto conclut, avec raison, que la dilution du sang ne suffit pas pour provoquer les accidents caractéristiques, et que l'accroissement de la pression artérielle est une condition nécessaire. D'un autre côté, Bidder démontre que la dilution du sang n'est pas moins indispensable que l'augmentation de pression; car tandis qu'il détermine par l'injection d'eau dans les carotides les phénomènes comateux et convulsifs, il ne réussit plus à les produire, s'il injecte sous la même pression une pareille quantité de sang défibriné. — En même temps que ces expériences ont donné un appui direct à la théorie de Traube-Rosenstein, elles ont fait connaître une particularité fort intéressante que je me borne à vous signaler en ce moment, et dont je vous montrerai bientôt l'application; dans quelques-uns de ces faits expérimentaux, Otto et Bidder ont constaté que l'urine devenait albumineuse, et contenait du sang et des cylindres sanglants (1).

La théorie de Traube tire de ces preuves additionnelles une justification satisfaisante, et si elle ne peut être généralisée à tous les cas d'urémie sans exception, comme le prétend l'auteur, elle est applicable du moins, ainsi que je vous l'ai montré, au plus grand nombre d'entre eux. — Il est un autre point sur lequel je me sépare complètement de Traube, c'est au sujet des conditions organiques nécessaires pour la transsudation œdémateuse dans l'encéphale. La première de ces conditions ne peut soulever aucune contestation, c'est l'hydrémie préalable; il faut que le malade soit hydrémique, pour que les modifica-

(1) Otto, *Beiträge zur Lehre von der Eklampsie*. Dorpat, 1866.
Bidder, *Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage* (Holt's Beiträge, II, 1867).

tions mécaniques de la circulation puissent provoquer l'exosmose séreuse ; or, cette hydrémie est constante chez les individus menacés d'urémie, puisque ce sont des sujets affectés de néphrite catarrhale, suite de fièvres graves, ou de mal de Bright chronique, ou bien enfin des femmes en état de gravidité. — La seconde condition n'est pas moins importante, c'est aussi une condition *sine qua non* pour le développement de l'encéphalopathie, comme le prouvent l'observation et l'expérimentation ; ce second élément est une augmentation notable de pression dans le système aortique. Or, cette augmentation de pression, Traube l'impute exclusivement à l'hypertrophie du cœur, et sur ce point il m'est impossible de me ranger à son opinion ; mon objection est unique, mais elle est irréfutable : si la relation affirmée par Traube était absolue, l'urémie par œdème et anémie du cerveau ne devrait être vue que chez les individus affectés d'hypertrophie cardiaque ; or, l'observation démontre que dans bon nombre de cas cette coïncidence n'est pas réalisée ; elle manque toujours dans l'urémie engendrée par la stase rénale, par la néphrite catarrhale, et même dans l'urémie liée au mal de Bright proprement dit, elle est loin d'être constante.

En fait, cette partie de la question est beaucoup plus complexe, et si les notions un peu compliquées que j'ai à vous exposer vous paraissent moins simples que la théorie primitive de Traube, elles ont en revanche l'avantage d'être plus complètes, et de permettre une interprétation rigoureuse des cas fort nombreux dans lesquels l'hypertrophie du cœur fait défaut. Ce qui est constant, c'est une augmentation notable de pression dans le sys-

tème aortique ; c'est là, nous l'avons vu, une des deux conditions indispensables de l'urémie par œdème ; mais cette modification mécanique n'a point pour cause exclusive l'hypertrophie cardiaque indépendante de lésions valvulaires, elle reconnaît des causes multiples et d'ordres divers.

En premier lieu, l'effacement de réseaux capillaires étendus a pour conséquence nécessaire un accroissement de la tension artérielle proportionnel à la diminution du champ circulatoire aortique ; cette cause est présente dans les périodes avancées de la néphrite brightique ; ordinairement, elle a pour premier effet une hypertrophie du cœur, comme l'a très-bien établi Traube ; mais cet effet n'est pas constant, et l'augmentation de pression ainsi produite peut, sans hypertrophie intermédiaire, agir directement sur la circulation cérébrale.

En second lieu, la diminution persistante de la sécrétion urinaire aux degrés voisins de l'anurie entraîne une accumulation proportionnelle d'eau dans le sang ; et cette circonstance, qui représente les injections aqueuses expérimentales dans les carotides, a pour effet immédiat un accroissement de la tension artérielle, indépendant de toute altération du cœur ; vous vous rappelez que c'est ainsi que les choses se sont passées chez notre malade, qui ne présentait pas vestige d'hypertrophie cardiaque.

En troisième lieu, la compression exercée par une tumeur abdomino-pelvienne sur la partie inférieure de l'aorte ou sur les troncs qui en partent, accroît d'une manière permanente la tension artérielle dans toutes les régions supérieures de l'arbre aortique ; et cette modalité circulatoire anormale, qui est la règle dans la seconde

moitié de la grossesse; est complètement indépendante, elle aussi, de l'hypertrophie du cœur.

En quatrième lieu, les lésions pulmonaires étendues et anciennes qui ont fini par forcer le cœur droit, déterminent entre autres effets une augmentation permanente de pression dans le système aortique; les désordres mécaniques issus des lésions cardiaques peuvent, vous le savez, être réduits à deux, savoir diminution de la pression dans les vaisseaux en aval, augmentation de pression dans les vaisseaux en amont de la lésion; or, relativement au cœur droit, l'aorte et ses branches sont des vaisseaux en amont. Voilà donc, indépendamment de l'hypertrophie du cœur, quatre groupes de causes qui accroissent directement, pour un temps plus ou moins long, la tension artérielle, et qui peuvent, en conséquence, engendrer l'ensemble des phénomènes auxquels donne lieu cette modification mécanique de la circulation. Avec l'hypertrophie du cœur le résultat est plus certain et plus rapide, parce que cette lésion concentre en quelque sorte, sur l'encéphale, les effets de l'augmentation de pression; mais cette hypertrophie, je le répète, n'est ni nécessaire ni constante.

Parmi les diverses causes que je viens d'assigner à l'accroissement de la tension artérielle, il en est quelques-unes qui sont invariablement liées à une altération profonde de l'uropoïèse, à des lésions notables de l'appareil rénal; ce sont, vous le pressentez vous-mêmes, l'hypertrophie cardiaque d'origine brightique, la destruction des réseaux capillaires dans les reins, l'accumulation d'eau dans le sang par diminution de la diurèse; ce sont là aussi les conditions qui donnent le plus fréquemment lieu à l'urémie

par œdème du cerveau. Mais les deux autres causes sont indépendantes de l'état des reins; les compressions de l'aorte abdominale, notamment, n'ont aucune relation avec les anomalies de la fonction urinaire, et si chez un individu qui présente une compression de ce genre, le sang est en même temps en état d'hydrémie, on pourra voir éclater une encéphalopathie semblable de tous points à celle qui caractérise l'urémie par œdème, mais totalement indépendante de l'uropoïèse. C'est là, messieurs, une des conséquences les plus intéressantes des données nouvelles sur l'état d'urémie, nous en verrons bientôt l'utile application à l'éclampsie puerpérale; en ce moment, je tiens seulement à bien préciser les faits: tout ce qui est nécessaire pour produire l'encéphalopathie par œdème du cerveau, c'est un état hydrémique du sang et un accroissement notable de la tension aortique; voilà un premier point. — Les causes les plus communes et les plus puissantes de ces phénomènes sont des lésions graves de l'appareil rénal et des altérations profondes de l'uropoïèse; d'où résulte que dans la majorité des cas l'encéphalopathie est vraiment urémique, c'est-à-dire liée à une perturbation de la sécrétion urinaire, voilà un second point. — L'hydrémie et l'accroissement de tension, qui sont les conditions *sine qua non* de cette espèce d'accidents cérébraux, peuvent être amenés par des causes étrangères à l'appareil uropoïétique; l'encéphalopathie qui est alors produite est semblable à la précédente, quant à ses manifestations symptomatiques; mais elle n'est point urémique, elle est indépendante de toute altération de l'uropoïèse; voilà un troisième point, dont vous pouvez aisément apprécier l'importance.

En vous exposant la théorie de Traube-Rosenstein, je vous ai fait remarquer à plusieurs reprises que, d'après elle, l'œdème cérébral ne détermine pas directement les accidents caractéristiques, et qu'il agit en amenant une anémie aiguë de certaines régions de l'encéphale, laquelle anémie est la cause immédiate des convulsions et du coma consécutif. Or, n'y a-t-il pas lieu de penser que, dans certains cas au moins, le résultat final « anémie » peut être produit d'emblée sans œdème préalable, comme dans l'attaque d'épilepsie ? Cette opinion, que j'ai mentionnée déjà dans mon *Traité de pathologie*, me paraît de plus en plus fondée pour certains faits qui sont vraiment incompatibles avec l'idée d'un œdème initial. Le plus souvent, je m'empresse de vous le rappeler, chez les individus menacés d'urémie, il n'y a pas à songer à une anémie cérébrale d'emblée ; on constate chez eux, ou bien des modifications circulatoires qui rendent compte de l'œdème, ou bien des altérations dans la composition de l'urine qui démontrent une urémie toxique. Mais il est des cas dans lesquels, avec une encéphalopathie parfaitement semblable quant à ses caractères cliniques, vous ne trouvez chez le malade aucune condition, qui justifie l'hypothèse d'un œdème du cerveau ; pour ces cas-là, l'anémie cérébrale d'emblée est, selon moi, la seule interprétation possible.

Cette proposition m'amène à vous parler de l'éclampsie puerpérale en général.

Si l'on veut acquérir une idée juste de l'éclampsie puerpérale, et pouvoir se retrouver au milieu des discussions sans nombre auxquelles ce sujet a donné lieu, il n'y a qu'un moyen : il faut, avant toute chose, être en

mesure de répondre avec précision aux trois questions suivantes : Quels sont les rapports chronologiques de l'éclampsie avec l'accouchement ? — Quels sont les rapports de l'éclampsie avec la primiparité ? — Quels sont les rapports de l'éclampsie avec l'albuminurie ? La connaissance de ces trois ordres de faits permet de juger les théories et les hypothèses ; elle établit la pluralité des formes de l'éclampsie, et fixe la part respective de chacune d'elles.

I. — Quels sont les rapports chronologiques de l'éclampsie avec l'accouchement ?

Dans la majorité des cas, l'éclampsie éclate avec le début du travail ou pendant le travail ; mais cette relation est loin d'être constante. Ainsi, d'après les statistiques de Braun, les rapports de l'éclampsie avec la puerpéralité sont exprimés par les chiffres suivants : vingt-quatre cas pour cent avant le commencement des douleurs, cinquante-deux pour cent pendant la durée du travail, et vingt-quatre pour cent après la naissance de l'enfant (1) ; d'où résulte que, quarante-huit fois sur cent, l'explosion de l'éclampsie a été indépendante du travail. Le relevé de Wieger donne sensiblement le même rapport : sur 455 cas, l'éclampsie a débuté 109 fois avant le commencement des douleurs, 236 fois pendant le travail, et 110 fois après la naissance de l'enfant (2) ; la proportion centésimale de l'éclampsie en dehors du travail est encore ici de 48, plus une fraction. — Le mémoire de Von Miecz-

(1) Braun, *Ueber Eklampsie und Albuminurie* (Zeits. der Wiener Aerzte, 1851). — *Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie*. Erlangen, 1855. — *Des convulsions urémiques chez les femmes grosses, en travail et en couches* (Revue étrangère méd. chir., 1858).

(2) Wieger, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1854.

kowski est basé sur l'étude de cinquante cas d'éclampsie observés dans la clinique et la polyclinique de Berlin ; sur quarante-quatre cas à détails complets, quatre fois les convulsions ont éclaté avant le travail, et six fois après la naissance de l'enfant (1). — Aux enseignements fournis par ces relevés statistiques peuvent être ajoutés un grand nombre d'observations isolées, qui démontrent, chacune pour son compte, l'inconstance de la relation qu'on a voulu établir entre l'éclampsie et le travail ; les plus notables de ces faits sont ceux de Riedel (2), de Hagen (3), de Grüllich (4), de Mackay (5), de Hewitt (6), de Depaul (7), de Tissier et de West (8) ; dans le cas de

(1) Von Mieczkowski, *Fünfzig Fälle von Eklampsie*. Berlin, 1869.

(2) Riedel, *Eklampsie nach der Geburt mit zurückbleibendem eigen-thümlichen Gedächtnissmangel* (*Monatsschrift für Geburtskunde*, 1865).

(3) Hagen, *Observations témoignant des bons effets des affusions froides dans l'éclampsie arrivée à la période comateuse* (*Bullet. therap.*, 1862).

(4) Grüllich, *Drei Fälle von Eklampsia parturientium* (*Monats. für Geburtskunde*, 1863).

(5) Mackay, *A case of convulsions occurring after delivery, with some remarks* (*St. Georges Hosp. Reports*, 1867).

(6) Hewitt, *Puerperal convulsions after delivery* (*British med. Journal*, 1867).

(7) Depaul, *Éclampsie avant l'accouchement* (*Gaz. hôp.*, 1867). — Voy. aussi la thèse de Puntous basée sur des observations de Depaul :

Puntous, *Essai sur l'éclampsie puerpérale*. Thèse de Paris, 1869.

(8) Tissier, *Éclampsie dix-sept jours après l'accouchement* (*Union méd.*, 1869).

West, *Case of epileptiform convulsions in the third week of the puerperal state* (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, 1862).

On peut encore ajouter à cette nomenclature les cas d'Eggels, de Möhl, de Vidaillet et de Cooke.

Eggels, *Eklampsie während der Schwangerschaft mit darauf folgender normaler Geburt* (*Monats. f. Geburtskunde*, 1864).

Möhl, *Eklampsie während der Schwangerschaft* (*Memorabilien*, 1869).

Vidaillet, *Éclampsie pendant la grossesse* (*Bullet. de therap.*, 1870).

Cooke, *Convulsions after labour* (*Med. Times and Gaz.*, 1870).

Tissier, l'éclampsie n'a débuté que dix-sept jours après l'accouchement, et dans celui de West, le délai a été de trois semaines.

De cet examen découle cette première conclusion : il n'y a pas de rapport nécessaire entre l'éclampsie et les douleurs, puisque 48 ou 49 fois sur 100, les deux phénomènes sont sans coïncidence ; donc, toute théorie qui rattache exclusivement l'éclampsie au travail est une théorie fautive.

II. — Quels sont les rapports de l'éclampsie avec la primiparité ?

Le relevé de Scanzoni nous apprend que, sur 296 femmes éclamptiques, 235 étaient primipares (1) ; c'est là une proportion considérable ; mais, quelque élevée qu'elle soit, elle n'arrive point à la totalité des faits. — Il y a trois ans, a paru un travail fort intéressant de Simon Thomas de Leyde. Ce praticien a réuni tous les cas d'éclampsie observés pendant douze années dans la clinique, dans la polyclinique et chez les sages-femmes de la ville de Leyde, et il a vu qu'il y a un cas d'éclampsie sur 234 primipares, tandis qu'il n'y en a qu'un cas également sur 4000 multipares (2). L'influence pathogénique

(1) Scanzoni, *Lehrbuch der Geburtshilfe*, 4^e édition.

(2) Simon Thomas, *Bijdrage tot de Leer der stuipen bij Zwangeren, Barenden en Kraamvrouwen* (*Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 1869).

Ce travail établit un autre fait qu'il est important de connaître, c'est que la mortalité par éclampsie est plus grande chez les multipares que chez les primipares. Ainsi, sur 113 primipares éclamptiques, 16 sont mortes d'éclampsie, 19 sont mortes de fièvre puerpérale, 78 ont guéri. Mais sur 20 multipares éclamptiques, 10 ont été tuées par l'éclampsie, 1 par la fièvre puerpérale, 9 ont guéri. Si la mortalité était la même dans les deux groupes, les 20 multipares éclamptiques n'auraient dû donner que 2,8 décès par éclampsie.