

de la primiparité est donc certaine et très-puissante ; mais, enfin, il n'y a là qu'une prépondérance très-accusée. La raison de cette différence est d'ailleurs facile à saisir : chez les primipares, rien n'est disposé en vue de la violence que vont subir les organes abdomino-pelviens, la résistance des tissus est encore à son degré naturel, et, par conséquent, toutes choses égales d'ailleurs, les effets de la compression sont beaucoup plus marqués que chez les femmes qui les ont déjà éprouvés une ou plusieurs fois ; or, comme cette compression est une cause efficace d'accroissement de la tension artérielle, et que cette modification mécanique est, à son tour, l'une des conditions génératrices de l'urémie par œdème cérébral, on conçoit fort bien que cette encéphalopathie soit de beaucoup plus fréquente chez les primipares que chez les multipares ; mais, enfin, ces dernières n'en sont point exemptes, donc toute théorie, qui établit un rapport exclusif entre l'éclampsie et la primiparité, est une théorie fautive.

III. — Quels sont les rapports de l'éclampsie avec l'albuminurie ?

Cette question est la plus importante pour le but que nous poursuivons ; de la réponse découle immédiatement l'unité ou la pluralité des formes de l'éclampsie. Plusieurs points doivent être successivement précisés.

Premier point : Toutes les femmes enceintes albuminuriques ne deviennent pas éclampsiques ; il s'en faut et de beaucoup. Résumez les chiffres de Devilliers et Regnauld (1), de Blot (2), de Mayer (3), et vous trouverez

(1) Devilliers et Regnauld, *Archives générales de médecine*, 1848.

(2) Blot, Thèse de Paris, 1849.

(3) Mayer, cité par Rosenstein.

que l'éclampsie ne survient que chez un quart du nombre des femmes enceintes albuminuriques, soit vingt-cinq fois sur cent ; de son côté, Rosenstein a vu trois femmes affectées de maladie de Bright avancée accoucher heureusement sans éclampsie (1), et Frankenhäuser a observé six cas analogues dans lesquels l'albuminurie était liée à une maladie du cœur préalable (2). En présence de ces faits, nous pouvons formuler la proposition suivante : le fait seul de l'albuminurie, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, ne produit pas l'éclampsie.

Deuxième point : L'éclampsie survient chez des femmes qui ne sont point albuminuriques. Le mémoire publié à Berlin par Brummerstaedt en 1866 est basé sur l'analyse de 135 cas d'éclampsie ; or, sur ce total, 106 fois seulement l'urine était albumineuse, dans 29 cas, l'albuminurie faisait défaut (3) ; la même année, Davis et Hartmann ont publié chacun une observation d'éclampsie sans albuminurie (4). Dans 4 cas rapportés par Hicks, il n'y a pas eu d'albuminurie avant l'explosion de l'encéphalopathie ; l'auteur rappelle à ce sujet que l'albuminurie est beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement chez les femmes enceintes. Lever a examiné à ce point de vue 50 femmes, lui-même en a vu 50 autres, et sur ce total

(1) Rosenstein, *Zur Eklampsie* (*Monatssch. f. Geburtshilfe*, 1864). — *Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*, 2^e édition. Berlin, 1870.

(2) Frankenhäuser, *Die Nerven der Gebärmutter* (cité par Rosenstein).

(3) Brummerstaedt, *Eklampsie* (*In dessen Bericht und Statistik*. Berlin, 1866).

(4) Davis, *Puerperal convulsions without albuminuria* (*The Lancet*, 1866).

Hartmann, *Eklampsie ohne Nierenaffection* (*Monatssch. f. Geb.*, 1866).

de cent, une seule a présenté des urines albumineuses (1). L'observation d'Osborn concerne également une éclampsie sans albuminurie (2); il en est de même des deux faits de Van der Meersch (3). Le travail de Mieczkowski dont je vous ai déjà parlé nous montre que, sur 50 cas, l'albuminurie a manqué quatre fois (4); le mémoire contemporain de Staude nous apprend que, sur 40 cas d'éclampsie, l'albuminurie a fait défaut huit fois; en revanche, chez dix femmes affectées de néphrite et d'albuminurie, l'éclampsie n'est pas survenue (5). Depaul a observé, lui aussi, des éclampsies sans albuminurie préalable, et un fait plus ancien de Dohrn est à cet égard on ne peut plus instructif; cet observateur ne s'est pas borné à constater l'absence de l'albumine dans l'urine, il a fait l'analyse complète de ce liquide, et s'est assuré ainsi qu'il ne présentait aucune anomalie au point de vue de sa richesse en urée (6).

Ce n'est pas tout; l'appréciation des rapports de l'albuminurie avec l'éclampsie présente une cause d'erreur, qui doit être soigneusement évitée; les observations de Dohrn, de Hicks, de Depaul, de Staude et de Mieczkowski ont établi que les éclamptiques présentent assez fréquemment

(1) Hicks, *Contribution to the pathology of puerperal eclampsia* (Transact. of the obstetrical Soc. of London, 1867).

(2) Osborn, *A case of puerperal convulsions* (New Orleans Journal of med., 1868).

(3) Van der Meersch, *Obs. de deux cas d'éclampsie réflexe* (Ann. de méd. de Gand, 1868).

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

(5) Staude, *Ueber die Beziehungen des engen Beckens zur Eclampsie*. Berlin, 1869.

(6) Dohrn, *Ein Fall von Eklampsie ohne urämische Intoxication* (Monatssch. f. Geburts., 1864).

une albuminurie secondaire, c'est-à-dire une albuminurie qui ne se développe qu'après les premiers accès convulsifs, et que cette albuminurie peut être accompagnée de la présence de cylindres fibrineux dans l'urine; Hicks a qualifié ce phénomène consécutif de néphrite à cylindres. Si donc on ne constate l'albuminurie que lorsque la malade a déjà eu des accès, et si, d'autre part, on manque de renseignements précis sur l'état antérieur de la sécrétion urinaire, on n'est point en droit de considérer l'albuminurie comme le fait primitif, et d'établir un rapport de cause à effet entre ce symptôme et l'éclampsie.

En résumé, toutes les femmes enceintes albuminuriques ne deviennent pas éclamptiques, toutes les éclamptiques ne sont pas albuminuriques, donc toute théorie qui établit un rapport constant et nécessaire entre l'albuminurie et l'éclampsie, est une théorie fautive.

Tels sont, messieurs, les enseignements fournis par les faits interrogés dans leur ensemble; avec ces enseignements pour point de départ, nous pouvons, si je ne m'abuse, arriver à quelques conclusions rigoureuses touchant la genèse de l'éclampsie puerpérale. Et d'abord l'analyse que nous venons de faire démontre que l'on ne doit pas établir de synonymie entre les expressions éclampsie puerpérale d'une part, encéphalopathie urinaire ou urémie d'autre part; cette dernière qualification ne comprenant qu'un seul ordre de faits, la première en embrassant deux groupes bien distincts. Il y a une éclampsie qui est précédée de troubles plus ou moins graves dans l'uropoïèse, celle-là est de tous points semblable à l'encéphalopathie urinaire commune non puerpérale, et, pour rappeler brièvement ce rapport, nous la désignerons

sous le nom d'*éclampsie urémique* ; — en outre, il y a une éclampsie qui est plus rare que la précédente de beaucoup, et qui n'est précédée d'aucun désordre dans la fonction uropoïétique, nous l'appellerons par opposition *éclampsie non urémique*.

La genèse de l'*éclampsie urémique* ne peut nous offrir aucune difficulté ; pour celle-là nous sommes placés absolument sur le même terrain que pour l'urémie non puerpérale, et la question pathogénique comporte les mêmes solutions ; c'est-à-dire que, dans quelques cas, il s'agit d'une intoxication, de la *forme toxique* de l'urémie, ainsi que le prouvent les analyses de Braun et d'Oppolzer, et celle plus récente de Spiegelberg (1) ; tandis que le plus fréquemment, c'est l'*encéphalopathie par œdème et anémie du cerveau* qui est en cause ; les autopsies déjà citées de Rosenstein et de Hecker se rapportent précisément à cette forme.

Toute réserve faite du diagnostic basé sur l'analyse complète du sang et de l'urine, la *forme toxique* ne peut être admise que dans les cas où les altérations rénales préalables sont assez avancées pour justifier l'idée d'une modification persistante dans la composition de l'urine, modification qui est appréciable d'ailleurs par le densimètre, comme je vous l'ai longuement expliqué. Ces obligations suffisent pour établir la rareté relative de cette forme, car même chez les femmes qui sont albuminuriques avant d'être éclamptiques, il est tout à fait exceptionnel que l'altération des reins, jugée par l'examen microscopique

(1) Spiegelberg, *Ein Beitrag zur Lehre von der Eclampsie. Ammoniak im Blute* (Archiv für Gynäkologie, 1870).

pique de l'urine, présente le degré nécessaire pour une intoxication ammoniémique ou créatinémique.

La *forme œdémateuse*, en revanche, trouve réalisées et présentes toutes les conditions nécessaires à son développement dès le sixième ou le septième mois de la gestation ; et ces conditions vont s'accroissant de jour en jour jusqu'au moment du travail où elles acquièrent leur maximum de puissance. L'hydrémie est constante du fait de la grossesse et du fait de l'albuminurie ; la compression du segment inférieur de l'aorte et des branches qui en partent, n'est pas moins constante, et elle a pour conséquence nécessaire une augmentation de la tension intravasculaire dans le reste du système aortique ; cet accroissement de tension atteint son plus haut degré pendant les efforts du travail, qui en concentrent plus particulièrement les effets sur l'encéphale ; de là la fréquence plus grande de l'éclampsie dans la période des douleurs expulsives. Vous le voyez, les conditions dyscrasiques et mécaniques qui engendrent l'encéphalopathie sont plus complètement, plus sûrement réalisées ici que dans toute autre circonstance, et cette conception pathogénique des accidents, qui est la seule rationnelle pour tous les cas d'éclampsie urémique que les caractères de l'urine ne permettent pas de rattacher à l'intoxication, est plus justifiée encore, s'il est possible, que dans l'urémie non puerpérale. Aussi Rosenstein, qui a le mérite d'avoir le premier appliqué la théorie de Traube à l'éclampsie puerpérale, a-t-il promptement rallié la majorité des observateurs ; il a seulement commis, selon moi, une erreur par excès, en niant complètement la forme toxique, qui a pour elle d'irréfutables analyses.

Si la pression abdomino-pelvienne a sur le développement de l'éclampsie l'influence pathogénique que nous lui avons attribuée, il doit y avoir un rapport direct entre la fréquence des accidents cérébraux et l'étroitesse du bassin; or l'observation justifie cette présomption, et les faits consignés dans le remarquable travail de Staude sont de nature à dissiper tous les doutes. Étudiant comparativement les dimensions du bassin de la mère et de la tête fœtale chez trente femmes éclamptiques, et chez dix femmes qui quoique atteintes de néphrite avec albuminurie n'ont pas eu d'éclampsie, Staude constate que chez ces dix dernières les dimensions du bassin sont sans exception plus grandes que chez les trente de la première série, tandis que les diamètres de la tête fœtale sont, également sans exception, plus petits que chez les trente éclamptiques. L'importance de ces conditions mécaniques est telle qu'elle l'emporte sur l'influence prédisposante issue de l'état des reins; les dix femmes à bassin large qui n'ont pas eu d'éclampsie avaient toutes de l'albuminurie, tandis que sur les trente femmes à bassin petit qui ont eu de l'éclampsie, un certain nombre n'avaient pas d'albuminurie. Ces résultats équivalent à une démonstration directe de la théorie de Rosenstein, et Staude n'a pas manqué d'en faire ressortir toute la valeur à ce point de vue (1).

Cette conception pathogénique, qui fait admirablement comprendre la fréquence infiniment prépondérante de l'éclampsie chez les primipares, rend un compte non moins satisfaisant de certains faits que l'on aurait grand-

(1) Staude, *Ueber die Beziehungen des engen Beckens zur Eclampsie*. Berlin, 1869.

peine à expliquer d'après les théories anciennes; Hecker, par exemple, a rapporté deux cas d'éclampsie survenue chez des femmes albuminuriques plusieurs jours avant l'accouchement; des saignées abondantes (jusqu'à 18 onces dans l'un des cas) et des purgatifs ont triomphé des accidents cérébraux, et lors de l'accouchement ils ne se sont pas reproduits (1). Il est clair que la spoliation considérable de liquide résultant des saignées et des évacuations alvines a prévenu les effets de la compression pelvienne au moment du travail, et a empêché de la sorte la reproduction de l'œdème cérébral.

J'arrive maintenant à l'*éclampsie non urémique*, c'est-à-dire, je vous le rappelle, à cette éclampsie qui survient chez des femmes, qui ne sont pas préalablement albuminuriques. Il est indispensable de distinguer ici deux groupes de cas, suivant que l'éclampsie apparaît dans les deux derniers mois de la grossesse ou pendant le travail, et suivant qu'elle éclate dans les sept premiers mois de la gestation ou après la délivrance. Dans le premier groupe de faits, il importe fort peu qu'il n'y ait pas d'albuminurie, la genèse des accidents est la même que dans l'éclampsie urémique par œdème cérébral; les conditions mécaniques et hydrémiques existent identiques, et l'absence de l'albuminurie ne peut en annihiler les effets; nous avons ici un remarquable exemple de cette encéphalopathie indépendante de l'europoièse, dont je vous ai à plusieurs reprises signalé et l'existence et l'interprétation selon la théorie nouvelle.

Dans le second groupe de faits, l'éclampsie est trop pré-

(1) Hecker, *Eclampsie (Dessen Klinik, 1862)*.

coce ou trop tardive pour qu'on soit fondé à invoquer l'influence de la compression abdomino-pelvienne; et comme il n'y a pas, dans le cas supposé, d'altération uropoïétique pouvant donner lieu à une intoxication, les deux interprétations pathogéniques précédentes sont frappées de nullité; l'encéphalopathie a évidemment ici une origine toute différente, et elle doit être considérée comme un acte réflexe dont le point de départ est dans les nerfs utérins. Cet acte réflexe est susceptible de deux explications: on peut y voir le résultat d'une simple excitation nerveuse qui, partie de l'utérus, gagne le mésocéphale, mais on peut aussi l'attribuer à une anémie cérébrale d'emblée sans œdème préalable. Cette anémie, comme celle qui engendre l'accès d'épilepsie légitime, occupe le mésocéphale, et elle est la conséquence de la contraction vasculaire produite par l'excitation centripète du sympathique. Ainsi que je vous l'ai fait pressentir antérieurement, j'incline vers cette dernière explication; mais ce qui est bien certain c'est qu'à côté de l'éclampsie toxique, et de l'éclampsie mécanique, il faut admettre une troisième modalité pathogénique qui est l'éclampsie réflexe.

Cette dernière forme n'est point limitée à l'éclampsie non albuminurique; la question de date est ici prépondérante; si une femme ayant l'urine albumineuse est prise d'éclampsie avant le moment où les conditions mécaniques peuvent faire sentir leur influence, ou bien après la cessation de ces conditions spéciales, et si d'un autre côté l'examen de la quantité et de la qualité de l'urine ne permet pas d'admettre une intoxication, le fait de l'albumine dans l'urine ne peut modifier l'interpréta-

tion, et l'éclampsie encore ici est bien évidemment réflexe.

En résumé, l'éclampsie des deux derniers mois de la grossesse et du travail est dans la grande majorité des cas une éclampsie mécanique par œdème et anémie du cerveau, plus rarement une éclampsie toxique; l'éclampsie plus précoce ou plus tardive est le plus ordinairement une éclampsie réflexe due à une anémie cérébrale d'emblée, sans œdème préalable. Les deux premières formes sont liées à des désordres matériels de la circulation ou de l'uropoïèse; la troisième est l'effet d'un simple trouble d'innervation.

Telle est, selon moi, la conception vraie de l'éclampsie puerpérale; en tout cas, c'est bien certainement sur le terrain de la pluralité des formes que la question doit être portée, et les théories univoques sont ici plus fautives encore que dans l'étude de l'urémie commune, puisque l'observation et l'analyse rigoureuse des faits conduisent à reconnaître dans l'encéphalopathie puerpérale une forme de plus que dans l'encéphalopathie urinaire non puerpérale. Ces notions précises et complètes font comprendre la variabilité des effets produits sur l'éclampsie par certaines modifications organiques et par certaines médications; ainsi, bien souvent, l'achèvement du travail met fin aux accidents; mais dans d'autres cas cette influence est nulle, et l'éclampsie persiste comme devant; de même les émissions sanguines, les évacuants coup sur coup, réussissent fréquemment; mais ils échouent aussi dans d'autres cas qui, à ne considérer que les symptômes, sont absolument semblables aux précédents; enfin, à côté de nombreux succès, il faut enregistrer les

guérisons positives obtenues au moyen du chloroforme, de l'opium, de l'asa fœtida, du bromure de potassium, des injections de morphine, des lavements d'atropine, et plus récemment au moyen du chloral (1), tous médicaments qui ne peuvent rien, ni sur la pression vasculaire, ni sur l'état du sang, et qui n'agissent qu'en diminuant l'excitabilité nerveuse. Il n'y a rien dans tout cela qui doive vous étonner ; si les effets des médications sont variables, c'est parce que l'origine même du mal est également variable, et que le succès n'est possible que lorsque le traitement est précisément adapté à la forme morbide ; qu'il s'agisse d'une éclampsie mécanique, et l'on conçoit fort bien que l'achèvement du travail soit le meilleur agent thérapeutique, tandis qu'il est sans effet sur l'éclampsie toxique ; dans le même cas, c'est-à-dire dans l'éclampsie mécanique, vous avez le droit de compter sur les effets des évacuants et des saignées, car ils sont alors parfaitement appropriés à l'indication, qui est d'abaisser autant que possible la pression intra-vasculaire ; ils peu-

(1) Osborn, *A case of puerperal convulsions* (*New Orleans Journal of medicine*, 1868). — (Injections de morphine).

Van der Meersch, *Obs. de deux cas d'éclampsie réflexe* (*Ann. de méd. de Gand*, 1868). — (Dans l'un des cas asa fœtida et opium).

Milesi, *L'Imparziale*, 1868. — (Lavements d'atropine).

Raciborski, Viger, Rey, *Gaz. hôpit.*, 1869. — (Bromure de potassium).

Rothrock, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869. — Bromure de potassium).

Bowstead, *The Lancet*, 1869. — (Injections de morphine).

Collin, *Union méd.*, 1869. — (Bromure de potassium).

Rabl-Rückhard, *Berliner klin. Wochens.*, 1869. — (Chloral).

Fox, *British med. Journal*, 1870. — (Chloral).

Vidaillet, *Bullet. de therap.*, 1870. — (Bromure de potassium).

Mackintosh, *Med. Times and Gaz.*, 1870. — (Chloral).

vent même être utiles dans la forme toxique, à laquelle nous ne pouvons opposer aucun traitement plus puissant ; mais, en revanche, ces moyens sont inutiles et même nuisibles dans l'éclampsie réflexe ; celle-ci sera souvent terminée par l'achèvement du travail, et, en tout cas, elle ne peut être traitée avec succès que par les agents dépresseurs de l'excitabilité encéphalique, et par les affusions froides.

La situation, au point de vue thérapeutique, est donc la même que dans l'encéphalopathie urinaire non puerpérale ; la pluralité des formes appelle la pluralité des médications ; les traitements uniformes ne sont pas moins dangereux que les théories exclusives ne sont erronées, et les notions pathogéniques nouvelles que je vous ai exposées sont les seules bases d'un traitement vraiment médical ; en dehors de ces principes, il n'y a qu'incertitude, routine, et succès de hasard.