

par des lavements de térébenthine, un cinquième enfin par des immersions froides.

Les calmants qui ont été le plus employés sont l'opium administré par la bouche et l'infusion de tabac par le rectum. A ces moyens on peut ajouter la belladone, la stramoine, la ciguë, la jusquiame, le musc, le camphre, le haschich, l'acide cyanhydrique, la valériane, etc. Tous ces médicaments ont été tour à tour préconisés. Il est cependant impossible de juger en dernier ressort parmi tous ces médicaments. Le chloroforme, « dit Simpson », administré à dose suffisante, agit comme un sédatif direct sur le système nerveux et sur la contractilité exagérée du système musculaire. En raison de cette influence, il constitue un des moyens les plus sûrs et les plus maniables de calmer les attaques convulsives ordinaires, et, suivant les observations publiées, l'usage du chloroforme a été nombre de fois couronné de succès dans le tétanos traumatique (1). Ce moyen a cependant failli à calmer les formes les plus aiguës de la maladie. Peut-être les insuccès sont-ils dus à ce que les malades n'ont pas été suffisamment ni assez longtemps soumis à l'action du chloroforme. Si on l'emploie dans le tétanos, il faudra en continuer l'action pendant un grand nombre d'heures, quelquefois même pendant plusieurs jours; le moyen n'offre aucun danger si l'action en est surveillée avec soin (2).

On devra aussi employer l'hydrate de chloral et le bromure de potassium à doses assez considérables, qui jouissent à un haut degré de la propriété de diminuer ou même d'anéantir le pouvoir excitomoteur de l'axe cérébro-spinal.

CHAPITRE II

CONVULSIONS PUERPÉRALES. — ÉCLAMPSIE.

On désigne sous le nom de *convulsions puerpérales* ou *éclampsie*, des accès convulsifs du corps entier et des extrémités. Cette complication est très effrayante et très dangereuse, et peut se produire soit pendant la grossesse, soit immédiatement avant ou aussitôt après la délivrance.

§ I. — Statistique.

I. *Fréquence*. — La science n'est pas absolument fixée sur la fré-

(1) Voyez, par exemple, Ranking's *Abstract*, vol. IX, p. 239 (trois cas suivis de succès); *Brit. and for. med. Rev.*, 1851, p. 464 (2 cas heureux, etc., etc.).

(2) Velpeau, *Des convulsions chez les femmes pendant la grossesse, pendant le travail et après l'accouchement*. Paris, 1834, p. 232. — Aubinais (de Nantes), *Rev. méd. chir.*, vol. V, p. 149. — Colles, *Dublin Journal*, n. 30, p. 288. — Christison, *Edinb. med. and surg. Journal*, vol. VIII, p. 415. — M. Dukenson, *Lond. med. Repos.*, vol. I, p. 192. — M. Finucane, *Lancet*, 2 juin 1838. — Dubois, *Lancet*, 29 février 1840. — Moulder, *Nachricht.*, *Diss. des articulis extirp.*, 1810. — Merriman, *Synopsis*, p. 339. — Simonds *cyclop. of Pract. med.*, art. TETANUS. — Currie, *Mem. of med. Soc. of London*, vol. III.

quence de l'éclampsie puerpérale. Les statistiques fournies par les divers auteurs présentent un désaccord assez grand. Tandis que suivant Cazeaux, il existait un cas d'éclampsie sur 200 accouchements, les auteurs anglais prétendent que cette complication ne se rencontre qu'une fois sur 400 accouchements. La statistique fournie par Churchill ne donne même qu'un cas d'éclampsie sur 618 accouchements. En prenant la moyenne de ces différentes statistiques, on peut admettre que l'éclampsie est plus rare que ne l'avait cru Cazeaux et qu'elle se rencontre environ une fois sur 500 accouchements.

II. *Mortalité*. — Sur la quantité la mortalité est considérable, quoique peut-être à un moindre degré qu'autrefois. Parr (1) dit qu'il en meurt 7 sur 10. Hunter avance que la grande majorité succombe.

Sur 328 cas rapportés par les auteurs anglais, 70 mères succombèrent, c'est-à-dire 1 sur 4/1.

Le professeur Pajot a observé 12 fois une terminaison fatale sur 26 éclampsiques soignées sous ses yeux à la clinique d'accouchements. Les statistiques fournies par les accoucheurs français fournissent une mortalité de 42,85 pour 100 ou à peu près un total de 1 sur 2,33.

Cette affection s'attaque à tous les tempéraments, mais elle paraît plus fréquente, suivant Collins (2), chez les femmes jeunes, fortes, pléthoriques à leur premier accouchement, surtout si elles sont courtes, épaisses et de brève encolure. Ramsbotham pense que les femmes qui ont beaucoup d'enfants y sont tout aussi exposées, si non plus. Cette assertion n'est cependant pas confirmée par la statistique, car sur 36 observations publiées par Merriman, 28 appartiennent à des primipares. Parmi les faits de Ramsbotham, plus des 2/3 appartiennent à des primipares. Sur 30 cas, Collins en a observé 29 chez des femmes à leur premier accouchement. 49 fois sur 63 Johnson et Sinclair ont vu ces convulsions survenir chez des primipares.

§ II. — Causes.

Les causes assignées aux convulsions puerpérales sont très diverses et très nombreuses. Locock énumère les suivantes : « Les causes immédiates des convulsions puerpérales, dit-il, sont souvent très obscures. Elles paraissent quelquefois dépendre d'un état congestif du cerveau; d'autres fois, l'encéphale paraît être influencé par une irritation éloignée, siégeant soit dans l'utérus, soit dans l'appareil digestif. Et enfin les convulsions paraissent souvent provoquées par une irritation spéciale du système nerveux. On a remarqué qu'elles étaient plus fréquentes chez les femmes qui dès leur enfance ont été sujettes aux convulsions, surtout lorsque celles-ci avaient présenté des caractères

(1) Parr, *Medical Dictionary*.

(2) Collins, *Pract. Treatise on Midwifery*.

tères épileptiformes. Qu'on puisse impliquer l'appareil utérin dans les causes productrices de cette maladie, ne paraît pas douteux, puisque ces convulsions semblent liées à l'état de grossesse ou à l'état puerpéral. « L'accès peut être provoqué par une indigestion, ou par d'autres troubles digestifs. L'ingestion de certains aliments (des crustacés par exemple), à un moment donné, a paru dans l'état puerpéral avoir eu une influence sur l'explosion des attaques, bien que, à une autre époque, l'usage de ces aliments dans les mêmes conditions n'a eu aucun effet fâcheux; une frayeur, un chagrin ou une émotion imprévue, de nature à déprimer l'esprit, ont pu déterminer les crises. L'influence de ces causes a conduit à prouver que les femmes non mariées sont plus souvent les victimes de cette terrible affection que les femmes mariées. Les efforts violents que provoque le travail de l'enfantement en déterminant une irruption plus considérable de sang vers le cerveau ont pu quelquefois déterminer les crises convulsives (1). »

L'application de la théorie de Marshall Hall par Thompson, Murphy et Tyler Smith a jeté une vive lumière sur le sujet. Marshall Hall prétend qu'aucune lésion du cerveau ou du cervelet ne peut donner lieu à des convulsions tant que le système spinal est indemne. Tyler Smith partage son opinion.

Il établit alors que la cause prochaine de la convulsion puerpérale réside dans une irritation du système spinal, surtout de la moelle allongée. Cette irritation lui est transmise des surfaces muqueuses par l'intermédiaire des nerfs du système excito-moteur (2). Murphy énumère au nombre des causes directes l'irritation morbide de l'utérus produite par l'hypérémie ou l'anémie, ou l'irritation de tout autre organe; les convulsions sont pour lui la preuve la plus belle et la plus manifeste de l'existence des actions nerveuses réflexes. Les nerfs périphériques qui animent l'organe affecté communiquent rapidement leurs impressions au système nerveux spinal, qui, comme un centre excito-moteur, renvoie cette irritation à tous les muscles volontaires et aux muscles respiratoires. Même les muscles involontaires, comme l'utérus et le cœur, n'échappent pas à son influence. Tyler Smith, après avoir fait des études approfondies sur les causes des convulsions, ajoute: « En somme, les véritables convulsions puerpérales ne peuvent survenir que quand l'organe central de ce système, la *moelle épinière* a été impressionnée par l'excitation des nerfs qui s'y rendent, notamment des nerfs *eisodiques*, qui, passant par l'utérus, se terminent dans le centre spinal, quand cette excitation dépend de la grossesse, de l'accouchement ou de l'état puerpéral. Pendant que la moelle reste sous

(1) Locock, *Cycl. of Pract. med.*, art. Puerperal Convulsions.

(2) Tyler Smith, *Essay on the epileptic form of puerperal Convulsions* (Ranking's *Abstract.*, vol. VIII, p. 313.

l'influence d'un stimulant de cet ordre, les convulsions peuvent se produire par deux séries de causes.

1° Celles qui agissent primitivement sur la moelle, ou causes centrales.

2° Celles qui affectent les extrémités périphériques des branches nerveuses qui s'y terminent (causes d'origine excentrique ou périphérique).

1° *Causes agissant immédiatement sur l'organe central :*

A. Compression sur la moelle allongée par congestion, par des caillots ou par un épanchement intra-crânien.

B. Perte de sang.

C. Éléments morbides dans le sang.

D. Émotions vives.

2° *Causes agissant sur la périphérie des nerfs :*

A. Irritation des nerfs spinaux *eisodiques* dans l'utérus.

B. Irritation des nerfs excitateurs dans le crâne.

C. Irritation des nerfs spinaux *eisodiques* du rectum.

D. Irritation des nerfs ovariens.

E. Irritation des branches gastriques et intestinales du pneumogastrique.

F. Irritation des nerfs *eisodiques* de la vessie.

G. Irritation des nerfs cutanés des mamelles, des rameaux hépatiques et rénaux du pneumogastrique.

Quoique notre sujet admette parfaitement la division précédente, plusieurs causes peuvent agir simultanément, qu'elles soient d'origine centrale ou excentrique. Nous n'avons pas tenté d'établir la division en causes prédisposantes et excitantes, immédiates et éloignées, à l'exemple de la plupart des auteurs, car il est évident qu'une de ces causes, qui dans un cas sera excitante ou immédiate, peut dans une autre cause être prédisposante ou éloignée (1). » Plus tard, Tyler Smith cherche à expliquer la manière d'agir des différentes causes et à en montrer le progrès graduel depuis le début jusqu'à la fin de l'accès convulsif.

Parmi les causes excitantes les plus ordinaires, on signale les excès dans le boire et le manger, les émotions vives, la frayeur, comme dans l'observation de Dennam (2), qui a vu une dame qui, dans une partie de plaisir, eut sa voiture brisée. Elle était près du terme de sa grossesse. Elle eut une grande frayeur, quoiqu'elle ne reçût pas même une contusion. Lorsqu'elle fut prise des premières douleurs, elle eut des convulsions au milieu desquelles elle succomba, sans avoir été délivrée.

Robbs (3) a rapporté une observation dans laquelle les convulsions paraissent avoir été produites par l'existence de vers, car

(1) Tyler Smith, *Parturition and obstetrics*, p. 306.

(2) Denman, *Introduction to Midwifery*, p. 429.

(3) Robbs, *Méd. Gazette*, 21 septembre 1849.

elles cessèrent aussitôt après l'expulsion de deux grands lombrics.

Les influences atmosphériques, suivant Dugès (1), paraissent avoir une action spéciale sur la production de cette affection qui semble alors prendre le caractère épidémique. Cette opinion est confirmée par les recherches de Ramsbotham, qui fait à ce sujet les remarques suivantes : « Plus d'une fois j'ai observé parmi les nombreuses patientes du *Royal Maternity Charity*, aussi bien que parmi d'autres que je visitai accidentellement, que plusieurs cas s'étaient montrés successivement chez plusieurs d'entre elles. Je laisse à d'autres le soin de déterminer s'il n'y a là qu'une simple coïncidence ou l'influence de quelque agent atmosphérique. Mais je penche vers cette dernière manière de voir. J'ajoute encore que j'ai eu l'occasion d'en constater plusieurs cas pendant les temps chauds, alors que les nuages étaient chargés d'électricité, que le temps menaçait d'être orageux (2). » Beaucoup de médecins ont probablement eu l'occasion d'observer plusieurs cas de convulsions arrivant en même temps comme si elles dépendaient de la même cause.

En parlant des causes excitantes, on ne peut passer sous silence les conditions spéciales de l'urine. Hamilton (3) et Demanet (4), les premiers, ont établi que souvent les convulsions puerpérales étaient précédées par de l'anasarque, et leurs observations ont été confirmées par les meilleures autorités. Simpson (5) et Lever (6) furent les premiers qui relièrent cette hydropisie à cet état particulier des reins qui cause l'albuminurie, et depuis eux de Cahen (7) et Bouchut (8), Rayer (9), Depaul (10), Cazeaux (11), Brau (12) et Imbert-Gourbeyre (13) ont confirmé leurs observations.

Il est hors de doute que dans un grand nombre de cas de convulsions il existe de l'albuminurie avec ou sans anasarque, mais, d'un autre côté, il peut exister de l'albuminurie sans convulsions, et il peut se

(1) Dugès, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1831, vol. VI, p. 541, art. ÉCLAMPSIE.

(2) Ramsbotham, *Pract. obs. in midwifery*, vol. I, p. 250.

(3) Hamilton, *Duncan's Annals of med.*, vol. V, p. 313.

(4) Demanet, *Recueil périodique de la Société de médecine*, vol. X, p. 110.

(5) Simpson, *Edinburgh medical Journal*, octobre 1852, et *Clinique obstétricale et gynécologique*. Paris, 1874, p. 47.

(6) Lever, *Guy's Hospital Reports*, 1843.

(7) Cahen, *Sur l'éclampsie puerpérale*, thèse, 18 juillet 1846.

(8) Bouchut, *Note sur un cas de néphrite albumineuse développée pendant la grossesse* (*Gazette médicale*, 1846).

(9) Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840, t. II, p. 39.

(10) Depaul, *Note sur un cas rare d'éclampsie* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, juillet 1851, t. XVI, p. 1054); *Rapport sur un mémoire de M. Mascaret sur les convulsions puerpérales* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janvier 1854, t. XIX, p. 256).

(11) Cazeaux, *Communication sur les convulsions des femmes enceintes* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janvier 1854, t. XIX, p. 285).

(12) Braun, *Wiener medic. Wochenschrift*, 1853.

(13) Imbert-Gourbeyre, *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie* (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1856, t. XX, p. 1).

produire des convulsions sans albuminurie. Par exemple, Blot (1) a trouvé de l'albumine dans l'urine de 44 femmes enceintes sur 205, surtout chez les primipares; Litzmann (2) a examiné l'urine de 131 femmes : chez 79 pendant la grossesse, chez 80 pendant le travail, chez 80 pendant l'accouchement, 37 fois il y avait de l'albumine, 95 fois il n'y en avait pas de traces. Sur les 37 premières il y avait 26 primipares. Il est impossible de préciser exactement quelle est la relation entre ces deux phénomènes. Nous croyons avec Simpson que tous deux sont sous la dépendance d'une même cause, c'est-à-dire un état morbide du sang, à la production duquel la grossesse prédispose (3). Ou bien cette excrétion de l'albumine dérange l'équilibre des éléments constitutifs du sang à ce point que leur disproportion donne lieu à des effets morbides. C'est là l'opinion de Braun (4), qui désigne la maladie sous le nom d'*éclampsie urémique* provenant de l'empoisonnement urémique du sang. Il la considère comme le premier degré de la maladie de Bright. Frerichs (5) a signalé l'altération du sang chez les femmes enceintes, c'est-à-dire l'augmentation de l'eau et de la fibrine, la diminution des globules rouges et l'augmentation des corpuscules blancs comme cause secondaire. Cromack considère que dans un grand nombre de cas ces convulsions sont les résultats toxiques de la non-élimination dépendant des produits du sang, et que, le plus souvent ces fait de non-élimination de congestion rénale causé par la compression qu'exerce l'utérus gravide (6).

Beaucoup d'auteurs ont avancé que la préexistence de l'épilepsie est une cause prédisposante des convulsions puerpérales; mais nous doutons de cette influence. Tyler Smith fait remarquer que les affinités supposées entre l'épilepsie et les convulsions puerpérales méritent une certaine attention. Il semblerait *a priori* que les épileptiques ou les individus qui ont été sujets aux convulsions pendant leur enfance doivent être plus disposés à avoir des convulsions pendant l'état puerpéral. Il semblerait aussi que les femmes qui ont eu des convulsions puerpérales soient plus exposées à avoir dans la suite des attaques d'épilepsie. Mais l'expérience ne confirme ni l'une ni l'autre de ces hypothèses (7).

En 1849, Tyler Smith mentionne que sur 51 grossesses survenant chez 15 femmes épileptiques, 2 seulement eurent des convulsions

(1) Blot, *De l'albuminurie chez les femmes enceintes*, thèse. Paris, 1849; *Union médicale*, 10 octobre 1852.

(2) Litzmann, *Deutsche Klinik*, mai, juin, juillet 1850.

(3) Simpson, *Edinburgh monthly Journal*, octobre 1853, et *Clinique obstétricale et gynécologique*. Paris, 1874.

(4) Braun, *Ueber Eklampsie* (*Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie*), 1853; *Des convulsions urémiques des femmes grosses*, traduction de Petard. Paris, 1858. Un excellent ouvrage auquel je ne puis mieux faire que de renvoyer le lecteur.

(5) Frerichs, *Die Brightische Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851.

(6) Cormack, *Lancet*, 13 avril 1850.

(7) Tyler Smith, *Parturition and obstetrics*, p. 328.

puerpérales (1), et l'expérience de Hardy et Mcclintock viennent à l'appui de cette observation. Parmi les cas graves d'épilepsie survenant avant le mariage et que nous eûmes l'occasion de voir, chez une seule nous notions des convulsions pendant l'accouchement, tandis que parmi les nombreux cas de convulsions puerpérales que nous avons eu à soigner nous n'en savons aucun où les convulsions se soient renouvelées en dehors de la grossesse.

Voici un fait très curieux de convulsions périodiques survenant pendant la grossesse uniquement.

OBSERVATION I. — La femme d'un citoyen de Ferrare, âgée de vingt ans, d'un caractère bilieux, mère de trois enfants, fut atteinte d'épilepsie périodique chaque fois qu'elle avait conçu et voyait les accès se renouveler une fois tous les quinze jours pendant toute la durée de sa grossesse. Aussitôt qu'elle était accouchée, la maladie disparaissait. La présence d'accès épileptiques était toujours pour elle un signe certain de grossesse (2).

J'ai observé un fait à peu près analogue.

OBSERVATION II. — Une dame fut prise d'attaques épileptiformes la première fois qu'elle conçut, et elles reparurent au moment où elle sentit remuer son enfant. Elle n'eut pas d'accès à une seconde grossesse, mais il n'en fut pas de même à la troisième. Elle traversa les douleurs de l'enfantement sans présenter un vestige d'accès convulsif.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes des convulsions épileptiques ressemblent beaucoup, si même ils ne sont complètement identiques, à ceux de l'épilepsie. Dans la plupart des cas, il y a des symptômes. La malade, souvent assez longtemps d'avance, souffre de douleurs de tête, d'étourdissements, de bourdonnements dans les oreilles, d'obscurcissement de la vue, de perte temporaire de la sensibilité, de frissons, de nausées et même de vomissements. La face est congestionnée et les yeux injectés. Hamilton l'aîné mentionne particulièrement une douleur intense dans le front; Denman mentionne une vive douleur à l'estomac et considère les cas où elle domine comme les plus graves. Oslander a signalé le gonflement des mains et de la face précédant l'attaque. Presque tous les praticiens connaissent cet état de gonflement hydropique de la face seule, ou de la face et des extrémités supérieures, généralement suivi de convulsions, et que nous pouvons classer parmi les symptômes précurseurs, si en même temps l'urine renferme de l'albumine. Dans quelques cas rares cependant, il n'y a aucun symptôme précurseur, et la malade n'est avertie qu'au moment de perdre connaissance. L'aura épileptique est rarement ressentie.

(1) Tyler Smith, *Med. Gazette*, 1849, vol. IX, p. 1074.

(2) Lanzoni, *Ephem. Germ.*, 11 décembre an X, p. 160.

A mesure que le moment de l'attaque approche, les symptômes s'aggravent : les pupilles se dilatent, la face est plus injectée, les yeux sont fixes, et la malade perd connaissance.

Pendant l'attaque, la face est enflée, d'une couleur rouge foncé ou violacée, et contournée par des contractions spasmodiques. Les yeux sont agités, la langue est pendante, et la mâchoire inférieure se meut à plusieurs reprises avec assez de force pour meurtrir fréquemment la langue. Une grande quantité d'écume est rejetée par la bouche qui est souvent complètement déviée. Les muscles du cou agissent d'une manière violente et irrégulière; les membres sont lancés de tous côtés, et avec une telle force, qu'il est quelquefois impossible de maintenir la malade dans son lit. La respiration est tout d'abord irrégulière, et paraît sifflante en passant au travers des dents serrées, et de l'écume qui remplit la bouche peu à peu; elle est complètement suspendue. Le pouls est fréquent, au commencement il est dur et plein; mais il devient bientôt petit et presque imperceptible. Le corps participe à la couleur rouge de la face. Les urines et les matières fécales sont involontairement expulsées. Ce terrible paroxysme ne dure cependant pas très longtemps. Après une période de temps qui varie à cinq minutes en une demi-heure, les mouvements convulsifs deviennent moins violents et cessent graduellement. La physionomie est moins bouleversée et prend peu à peu un aspect plus naturel et plus calme. Les paupières s'abaissent, la respiration, bien qu'encore sifflante, devient plus régulière; la circulation se rétablit, le pouls devient plus perceptible quoique toujours plus fréquent; la malade reste tranquillement dans son lit, et la crise est momentanément terminée.

Entre les crises, l'état de la malade est très variable; elle peut reprendre suffisamment connaissance pour reconnaître les personnes qui l'entourent, et pour s'apercevoir qu'il lui est arrivé quelque chose d'extraordinaire, sans se rendre compte de ce que c'est, et sans pouvoir s'exprimer clairement. Dans d'autres cas, le retour de l'intelligence (mais avec perte de la mémoire) peut être complet jusqu'à l'approche d'une nouvelle crise, mais il est accompagné d'une grande faiblesse, de douleurs de tête et de désordre dans les idées. Ce sont là les cas qui donnent le plus d'espoir. D'autres malades, au contraire, restent dans un état complet d'insensibilité allant presque jusqu'au coma ou à l'asphyxie, avec une respiration sifflante ou stertoreuse, et sans aucun mouvement musculaire et sans agitation du corps ou du membre. Ce calme n'est jamais de longue durée. Il peut durer une demi-heure ou deux heures; mais, tôt au tard, le paroxysme revient pour être bientôt suivi d'un intervalle de calme, qui lui-même est bientôt remplacé par un nouveau paroxysme. Nous avons vu jusqu'à dix-huit paroxysmes survenir dans les vingt-quatre heures. Comme nous l'avons dit déjà, chez la plupart des femmes les urines sont albumineuses. Lever fait observer :