œtus peut être parfaitement développé, si l'altération porte sur un petit nombre de villosités. Enfin une observation de M. Brachet démontre que quelques grappes d'une môle hydatiforme développées sur le placenta n'empêchèrent pas la naissance à terme d'un enfant de taille ordinaire et bien portant. Dans une grossesse gémellaire, il est incontestable que l'altération de l'un des œufs peut avoir une influence funeste sur l'autre ; néanmoins, quelques faits, cités dans le *Dictionnaire* en 30 volumes, montrent que l'un des œufs ayant été transformé en môle hydatiforme, l'autre fœtus peut se développer régulièrement et naître à terme.

Quels sont les symptômes à l'aide desquels on peut soupçonner ou reconnaître l'hydropisie des villosités choriales? Aucun des signes ordinaires de la grossesse ne fait défaut ; si l'altération est peu développée, le diagnostic est donc à peu près impossible ; quand la môle hydatique est, au contraire, assez complète pour dénaturer le produit de la conception, la maladie peut être soupçonnée et quelquefois reconnue. Tous les auteurs s'accordent en effet à dire que, dans ces cas, les hémorrhagies sont fréquentes et qu'elles coïncident avec un développement exagéré de l'utérus, dont le volume n'est plus en harmonie avec l'époque présumée de la grossesse. On trouve ces deux symptômes réunis dans une observation de M. Depaul, déjà publiée par M. Cayla ; mais le signe capital se tire de l'accroissement trop rapide de l'utérus et c'est par lui que le diagnostic put être établi d'une façon précise dans le fait suivant, que nous devons à l'obligeance de M. Pajot qui a bien voulu nous le communiquer ; on en lira la relation avec intérêt : « J'ai observé un exemple de prétendues hydatides de l'utérus avec M. le doc-
» teur Gocherand (d'Ivry). Ce fait, le troisième que je voyais, se présenta avec des
» conditions très-différentes des deux premiers cas observés par moi et m'offrit
» l'occasion d'étudier une altération bien plus prononcée des villosités choriales.

» La malade était une jeune femme déjà accouchée d'un premier enfant un an
» auparavant environ ; elle se disait alors enceinte d'à peu près trois mois. A
» l'examen, je fus fort surpris de trouver l'utérus développé comme à huit mois de
» grossesse. Une sensation de flot très-évidente me fit d'abord croire à une col-
» lection de liquide ou à un kyste de l'ovaire rapidement développé ; mais j'acquis
» bien vite la certitude de l'existence du liquide dans la cavité même de la ma-
» trice. Le toucher me fit constater un développement considérable du segment
» inférieur de l'utérus. Le col, ramolli comme à huit mois de grossesse, présen-
» tait les caractères de la multiparité. Il était possible d'introduire l'indicateur
» jusque vers l'orifice interne hermétiquement clos. De plus, en promenant le doigt
» dans les culs-de-sac, la main gauche étant appliquée sur le fond de l'utérus, on
» éprouvait encore la sensation de fluctuation, déjà si nettement perçue par le
» palper. Il n'y avait dans aucun point du ventre de parties solides. L'état géné-
» ral de la malade était mauvais : sécheresse de la peau, chaleur vive, 120 pul-
» sations.

» Ce fut le seul des trois cas où le diagnostic put être porté.

» Je conseillai l'introduction d'une sonde de gomme élastique à travers l'orifice
» interne, et l'administration de l'ergot de seigle. Ces moyens furent mis en usage
» dès le lendemain, et la malade expulsa avec une grande quantité de liquide une
» multitude de vésicules hydatiformes détachées les unes des autres ou réunies en
» grappes de cinq à six. L'ensemble constituait une masse assez considérable pour
» remplir un chapeau d'homme. Ces vésicules furent apportées à M. Paul Dubois.
» Il les montra à sa clinique et en fit le sujet d'une de ses leçons.

» L'évacuation ne fit pas cesser les accidents généraux, la malade s'affaiblit de
» plus en plus et succomba quelques jours après l'opération. Malheureusement
» l'autopsie ne put être faite. » (Pajot.)

L'utérus, généralement trop volumineux pour l'âge de la grossesse, offre quelquefois l'anomalie contraire. (Thèse du docteur Louvet-Lamarre.)

La durée de la grossesse est en général moindre que celle de la grossesse régulière ; le plus souvent l'expulsion de l'œuf a lieu avant le sixième mois. Cette expulsion n'offre rien de particulier ; les phénomènes qui la précèdent, l'accompagnent ou la suivent, sont en tout semblables à ceux de l'avortement, mais en général l'hémorrhagie est abondante.

La production d'une môle hydatiforme ne paraît pas avoir ordinairement d'influence sur la santé générale de la femme ni sur les grossesses consécutives ; cependant madame Boivin cite l'exemple de femmes qui ont eu le triste privilége d'engendrer ainsi plusieurs fois des môles vésiculaires.

ARTICLE II

LÉSIONS DES VILLOSITÉS PLACENTAIRES

Les altérations du placenta, quoique fort communes, sont encore peu connues ; aussi, dans un ouvrage de la nature de celui-ci, nous n'étudierons que les lésions les plus importantes.

Pour exposer plus clairement ce qui est relatif à la pathologie placentaire, nous croyons nécessaire de revenir sur quelques détails de la structure du chorion et de ses villosités. La substance du chorion et celle de ses villosités sont identiques ; c'est une membrane formée par des cellules polyédriques qui sont très-apparentes jusqu'à la sixième semaine. Plus tard, leur nucléole disparaît, leur noyau devient moins transparent, et le corps de la cellule se remplit de granulations. Le chorion offre donc bientôt l'aspect d'une membrane continue, plus ou moins granuleuse, parsemée de noyaux.

Au début de sa formation, le chorion forme une sphère creuse, régulière, à contours lisses ; mais bientôt sa surface se recouvre d'une multitude de prolongements qui ont reçu le nom de villosités. Ces prolongements sont presque tous parcourus par un canal qui se termine en cul-de-sac à l'extrémité libre de la villosité, tandis qu'il s'ouvre librement à la face interne du chorion. La face interne de cette membrane est donc criblée de petits pertuis qui tous communiquent avec le canal des villosités. Quand l'allantoïde se développe, elle s'applique à la face interne du chorion et envoie bientôt des prolongements vasculaires dans la plupart des villosités. Parmi ces villosités, les unes continuent à s'accroître pour former le placenta, les autres, au contraire, s'atrophient par un mécanisme qui a été bien étudié par M. Robin (*Archives générales de médecine*, 1848, et *Gazette médicale*, 1854), et qui donne la clef de quelques lésions présentées par le placenta. Voici comme on peut résumer les recherches du professeur d'histologie :

1° Quand les villosités se forment, quelques-unes d'entre elles avortent dans leur évolution et ne présentent pas de canal central ; elles restent donc complétement étrangères à la circulation allantoïdienne. Elles forment un cylindre plein : leur substance présente un grand nombre de granulations grisâtres.

2° Les villosités, presque toutes creusées d'un canal, ne reçoivent cependant pas toutes un prolongement de l'allantoïde ; quelques-unes d'entre elles restent vides, et se font remarquer par la quantité considérable de granulations moléculaires graisseuses dont leur paroi est parsemée.

3° Les villosités, devenues presque toutes vasculaires à une certaine période du développement de l'œuf, s'atrophient pour la plupart quand le placenta devient distinct. Quand on suit ce travail d'atrophie, on voit d'abord disparaître les vaisseaux allantoïdiens qui parcouraient la villosité ; le canal de la villosité est bientôt oblitéré et rempli par du tissu semblable à celui du magma réticulé. Les parois mêmes de la villosité se chargent de graisse, sous forme de granulations grais-

seuses et de véritables gouttes d'huile, tantôt disséminées, tantôt groupées en amas de forme variée.

4° Les villosités placentaires présentent quelquefois, par accident, les phénomènes d'atrophie qui sont constants dans les autres villosités choriales. Les villosités placentaires peuvent donc s'atrophier, cesser d'être vasculaires, et présenter dans leur paroi des dépôts graisseux abondants.

Nous montrerons bientôt comment l'atrophie normale des villosités choriales produit des lésions importantes quand elle se propage accidentellement aux villosités qui forment le placenta.

Oblitération fibreuse des villosités placentaires avec ou sans altération graisseuse.

La lésion dont il s'agit ici est celle qu'on a décrite sous le nom d'*induration du placenta*, d'*encéphaloïde*, de *dégénérescence squirrheuse*, *cancéreuse*, *tuberculeuse*, *graisseuse*; plus souvent encore elle a été prise pour un dépôt fibrineux laissé par une apoplexie placentaire (voy. *Apoplexie placentaire*).

La dégénérescence se présente sous forme de masses grisâtres, blanchâtres, toujours moins rouges et moins humides que le reste du placenta; leur tissu est dur, compacte, friable, peu filandreux. Cet aspect les a fait confondre avec du pus concret, des amas tuberculeux à l'état cru, ou encore avec des productions squirrheuses; mais, quand on les examine au microscope, on reconnaît bien vite que toutes les portions de tissu ainsi altéré sont composées de villosités choriales oblitérées, dans la substance desquelles se trouvent d'abondantes granulations graisseuses; cependant il ne faut pas croire que toutes les ramifications soient ainsi chargées de graisse, car dans les points qui paraissent les plus malades et qui se font remarquer par leur couleur blanchâtre, souvent les ramifications choriales ne renferment pas trace de granulations graisseuses, ou n'en présentent que de loin en loin. En un mot, la lésion que nous décrivons est caractérisée par l'oblitération des villosités placentaires, et tout à fait semblable à l'atrophie qui s'empare des villosités choriales après la formation du placenta, atrophie que nous avons décrite plus haut.

C'est surtout à la circonférence du placenta que se rencontre l'oblitération; ce sont surtout les cotylédons de la circonférence qui sont atteints. On peut même la trouver constamment sur les cotylédons de la périphérie ou tout au moins sur une petite partie de quelques-uns d'entre eux; mais alors les ramifications choriales lésées sont comme perdues au milieu des ramifications restées perméables, et à ce degré la maladie placentaire n'offre aucun intérêt au clinicien.

Sur certains placentas, au contraire, une ou plusieurs portions de cotylédons, ou bien un ou plusieurs cotylédons ont subi des altérations fibro-graisseuses; quelquefois même la plus grande partie du placenta est ainsi transformée en tissu morbide, imperméable au sang.

Sur un placenta dont l'examen a été fait par MM. Laboulbène et Hiffelsheim, six cotylédons étaient complétement oblitérés; on remarquait en outre onze autres petites masses jaunâtres, offrant les caractères extérieurs et la structure des cotylédons altérés. Les cotylédons malades sont quelquefois disséminés dans la masse placentaire, d'autres fois ils se touchent par leurs bords, mais toujours ils sont nettement séparés les uns des autres par des sillons profonds. L'altération est en général mieux accusée sur la face utérine des cotylédons que du côté du chorion; là, en général, le tissu reprend peu à peu et par gradations sa mollesse, son humidité et sa teinte rougeâtre.

Sur le placenta vide de sang, dit M. Robin, auquel nous empruntons presque

tout cet article, les cotylédons malades sont plus saillants que les cotylédons sains, tandis que sur les placentas injectés ils sont au contraire déprimés à côté des autres. Ce fait tient à ce que, sur le placenta vide, les ramifications restées vasculaires sont affaissées par suite de la sortie du sang; dès lors les ramifications oblitérées ne s'affaissant pas, donnent aux cotylédons qu'elles forment un volume plus considérable qu'aux autres. Au contraire, lorsque les cotylédons sains et vasculaires sont distendus par une injection, ils constituent une masse plus volumineuse que ceux dont les subdivisions sont oblitérées et forment un relief à côté d'eux (Robin).

Les altérations que nous venons de décrire sont indépendantes de l'hémorrhagie ou apoplexie placentaire. Quand on a confondu ces deux affections, on a sans doute été trompé par le fait de leur coïncidence. Il n'est pas rare, en effet, de trouver au centre des cotylédons malades un foyer apoplectique capable de loger un pois, un haricot ou seulement un grain de millet, et l'altération fibro-graisseuse des villosités a souvent été prise pour un caillot décoloré. Pareille confusion est aujourd'hui impossible, grâce au microscope qui fait reconnaître dans la masse des cotylédons malades non pas une masse fibrineuse mais bien un lacis de villosités choriales atrophiées.

Reste un dernier argument en faveur de l'apoplexie, c'est que l'hémorrhagie produite deviendrait la cause de l'oblitération des cotylédons. Mais il nous paraît impossible de subordonner ainsi l'oblitération à l'apoplexie; les recherches de M. Robin tendent en effet à établir que l'altération fibro-graisseuse peut devenir une condition d'hémorrhagie pour les villosités voisines restées perméables. De plus, en fait, l'apoplexie placentaire se rencontre sans qu'il y ait oblitération des cotylédons, et bien souvent il est impossible de trouver aucune trace d'apoplexie au milieu de cotylédons complétement oblitérés. Les deux lésions sont donc le plus souvent indépendantes.

L'oblitération des cotylédons placentaires n'a aucune gravité pour la mère, mais elle peut avoir, on le comprend, une influence fâcheuse sur le fœtus. Il est en effet démontré qu'il existe un rapport presque constant entre le poids du fœtus et celui du placenta. Or, dans le cas qui nous occupe, toute oblitération des villosités diminue d'autant la partie active du placenta; si l'oblitération est bornée à quelques villosités, l'enfant n'en ressentira aucune mauvaise influence, mais si plusieurs cotylédons sont altérés, il se développe mal, et sa vie court les plus grands dangers quand la moitié de l'organe est envahie. A un degré encore plus avancé, sa mort est certaine.

Tout ce que nous savons sur l'altération fibro-graisseuse du placenta est pour ainsi dire résumé dans l'exposé anatomo-pathologique que nous venons de faire; nous sommes en effet obligé d'avouer avec le docteur Millet, dont on consultera avec fruit l'excellent travail, qu'il n'existe rien qui puisse nous guider dans l'étiologie de cette lésion, aucun signe qui nous permette d'en asseoir la symptomatologie sur des bases certaines. Quelquefois cependant les signes d'une congestion utérine ont été constatés, et les femmes ont accusé de la pesanteur ou de la douleur dans les reins. Ces symptômes se confondent donc avec ceux observés dans les apoplexies placentaires; ajoutons qu'ils sont en réalité tellement vagues ou même si bien nuls, que le diagnostic de l'altération fibro-graisseuse nous paraît presque impossible chez une primipare. Mais cette altération est sujette à récidive et se montre quelquefois avec une ténacité désespérante chez la même femme à toutes ses grossesses. L'accoucheur est ici prévenu, et le moindre trouble survenu pendant la grossesse, soit du côté de la mère, soit du côté du fœtus, peut avoir son importance. M. P. Dubois, à propos de ces faits, disait: Si, à un sentiment de douleur obtuse et de plénitude, se joint un peu de ralentissement des mouvements du fœtus, il y a lieu de craindre un grave danger pour l'enfant.

On peut donc craindre l'altération fibro-graisseuse du placenta, la prévoir même, mais comment la prévenir? Quelle conduite tenir lorsqu'une nouvelle grossesse commence?

Voici comment le docteur Millet a résumé les conseils donnés par M. Dubois à ses élèves en pareille circonstance : Recommander à la femme d'éviter toute espèce de fatigue, prescrire le décubitus horizontal et une alimentation un peu restreinte pour modérer la circulation. On pratique en même temps une saignée dérivative de 30 à 50 grammes, suivie, le jour d'après, d'une saignée semblable ; puis à ce traitement, en apparence débilitant, M. Dubois, sans craindre d'être taxé de contradiction, ajoute l'emploi du fer ; il lui a semblé en effet que les femmes étaient prédisposées à cet état par un certain degré d'appauvrissement du sang. L'usage de cette médication aurait eu pour effet, dans plusieurs cas, de placer les malades dans des conditions meilleures.

ARTICLE III

ÉPANCHEMENTS DE SANG DANS LE PLACENTA

L'hémorrhagie utéro-placentaire sera étudiée dans son ensemble quand nous décrirons l'avortement ou les hémorrhagies qui accompagnent l'accouchement (voy. *Avortement* et *Dystocie*) ; nous devons cependant parler ici de quelques épanchements de sang qui se présentent avec des caractères qui méritent de fixer l'attention d'une manière particulière. Ces épanchements dans le tissu placentaire offrent, tant sous le rapport de leur siége que de leur forme, des différences assez grandes qui dépendent principalement du développement plus ou moins avancé du placenta. Ainsi, le sang est-il retenu dans des foyers circonscrits, creusés dans l'épaisseur même du placenta, l'hémorrhagie prend le nom d'apoplexie placentaire, qui lui a été donné par M. Cruveilhier ; nous la décrirons dans le paragraphe suivant. Jusqu'au troisième mois, au contraire, non-seulement le sang s'épanche dans le placenta, mais il peut encore s'étendre au delà de ses bords et occuper toute la surface externe du chorion. C'est de cette dernière variété d'hémorrhagies que nous nous occuperons tout d'abord.

L'hémorrhagie utéro-placentaire a été très-bien étudiée et décrite par M. Jacquemier ; nous ne pouvons donc mieux faire que d'emprunter à cet auteur plusieurs passages de sa description. Jusqu'au troisième mois, avons-nous dit, le sang qui s'épanche dans le placenta a la plus grande tendance à s'étaler en nappe à la surface du chorion ; il est presque impossible, en effet, qu'il en soit autrement : dans le principe, les villosités placentaires ne sont pas encore soudées entre elles par le tissu amorphe qui les réunira plus tard en lobes compactes ; à la circonférence, le placenta n'est pas encore exactement limité et il n'y a aucune démarcation bien tranchée entre les villosités placentaires et les villosités choriales qui doivent disparaître plus tard ; toute la surface du chorion est, à cette époque, recouverte de prolongements qui produisent un certain écartement entre la surface externe de cette membrane et la caduque réfléchie, jusqu'au moment où l'atrophie de ces villosités amènera la caduque ovulaire et le chorion en contact immédiat. Survient-il une rupture dans les vaisseaux utéro-placentaires en voie de formation ou d'une existence récente ? le sang qui s'en écoulera baignera toutes les touffes vasculaires du placenta et les villosités choriales en s'étendant en nappe entre la caduque ovulaire et le chorion. Dans ces conditions, l'œuf abortif a souvent à l'extérieur une apparence charnue ; sa surface est plus ou moins bleuâtre et noirâtre ; ses parois forment une coque plus ou moins épaisse, plus ou moins dure.

S'il est entier, et qu'on l'étudie avec soin, on trouvera assez souvent à la surface externe du placenta des déchirures étroites qui pénètrent dans des foyers et qui sont fermées ou non par du sang coagulé ; mais fréquemment aussi il n'y existe aucune déchirure, quoique le placenta offre profondément des foyers sanguins circonscrits ou des infiltrations diffuses étendues. Si l'on dépouille l'œuf des lames de la caduque, on trouve toute la surface du chorion, y compris le point occupé par le placenta, recouverte par du sang coagulé et fortement retenu par les ramifications vasculaires du placenta et les villosités du chorion qui sont emprisonnées dans son épaisseur ; le chorion et l'amnios sont intacts, le liquide amniotique un peu coloré en rouge par imbibition. Lorsque l'embryon est très-jeune, on le trouve quelquefois complétement dissous, ne laissant souvent pour trace de son existence qu'un très-petit bout de cordon qui tient au placenta par quelques fragments d'un tissu très-mou, ou bien seulement l'eau de l'amnios un peu plus épaisse, ressemblant par sa consistance à une solution de gomme. Si la consistance de l'embryon est plus grande, on le trouve à l'état normal ou plus ou moins flétri et macéré, suivant que l'époque de sa mort est plus ou moins ancienne. Le sang qui recouvre toute la surface du chorion forme tantôt un coagulum ferme et dur qui se décolore quelquefois dans quelques-unes de ses parties et ressemble à la couenne du sang de la saignée ; tantôt il est mou et représente un liquide noir, épais, granuleux. La quantité de sang épanché est très-variable et la couche qu'il constitue peut n'avoir que 2 à 4 ou 20 ou 30 millimètres d'épaisseur. Dans ce dernier cas, les extrémités des villosités ont perdu leur rapport avec la caduque réfléchie et la caduque inter-utéro-placentaire ; il s'est produit alors un écartement artificiel de l'interstice qui, à l'état normal, est très-étroit. Cette couche n'a pas toujours la même épaisseur sur tous les points : le sang peut être accumulé en plus grande quantité sur quelques-uns, le plus souvent sur ceux qui répondent au placenta. Les œufs qui ont éprouvé cette altération se présentent quelquefois à l'observateur sous un autre aspect : si pendant leur expulsion ils se dépouillent de la membrane caduque, comme cela arrive fréquemment, ils ont l'aspect d'un caillot sanguin ; mais par la dissection et le lavage, on retrouve bientôt dans leur épaisseur les ramifications vasculaires du placenta et des villosités choriales, qui montrent que le siége de l'épanchement est le même que dans le cas précédent et qu'on n'a pas affaire à des œufs pourvus de leur caduque et enveloppés dans un caillot de sang.

A une époque un peu plus avancée de la grossesse, dans le troisième et le quatrième mois, l'épanchement s'étend beaucoup moins loin sur la surface du chorion et tend à rester limité dans le placenta ; il dépasse encore quelquefois ses bords en présentant dans divers sens des traînées qui s'avancent plus loin. L'épanchement est ainsi limité parce que l'atrophie des villosités choriales a rapproché le chorion de la caduque réfléchie, qui sont assez solidement unis ; l'écartement n'existe plus que vers le bord du placenta dans une étendue variable. Quoiqu'on puisse supposer que ces épanchements se fassent avec une certaine force, ils ne rompent pas en général les enveloppes membraneuses qui les limitent. Cependant il n'est pas rare que le feuillet réfléchi de la caduque se déchire et que le sang pénètre dans la cavité de la caduque, et même qu'il se fasse jour jusqu'à la face interne de l'utérus. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il déchire le chorion et l'amnios ; cependant M. Gendrin paraît avoir observé quelques cas semblables et avoir trouvé du sang épanché entre le chorion et l'amnios, et même dans la cavité de l'amnios, où il enveloppait de toutes parts l'embryon. Dans les périodes de la vie fœtale que nous venons d'embrasser, il n'est pas douteux que le sang épanché ne provienne de la rupture des vaisseaux utéro-placentaires, même lorsqu'on ne peut constater aucune déchirure à la surface externe du placenta. Il est de toute impossibilité de supposer que le sang soit fourni par les vaisseaux ombilicaux, car

nous avons vu que dans quelques cas l'embryon est encore si peu développé qu'il ne tarde pas à tomber en dissolution, et dans les autres la quantité du sang épanché dépasse ordinairement de beaucoup le volume de l'embryon tout entier. La lésion des vaisseaux ombilicaux, si elle existe quelquefois, n'est que consécutive à celle des vaisseaux utéro-placentaires ; alors le sang du fœtus peut venir se mélanger à celui qui est fourni par la mère.

Une semblable altération, avec l'étendue que nous venons de lui supposer, a pour effet ordinaire d'interrompre la vie fœtale, mais l'expulsion de l'œuf est plus tardive. Le sang épanché, n'étant pas en contact avec les parois de l'utérus, ne provoque pas immédiatement la contraction de cet organe; assez souvent au moment de l'avortement le sang commence déjà à se décolorer et à présenter d'autres changements qui supposent une hémorrhagie de date ancienne. Il ne paraît pas impossible que la gestation continue si l'épanchement de sang est peu considérable (Jacquemier).

Apoplexie placentaire.

C'est encore le livre de M. Jacquemier qui nous guidera dans la description de l'apoplexie placentaire. A partir du milieu de la vie intra-utérine, le placenta continue à être assez souvent le siége d'épanchements sanguins, mais ces épanchements présentent cela de particulier qu'ils cessent de s'étendre au delà de ses bords entre le chorion et la caduque qui sont déjà solidement unis. Les épanchements, au lieu d'être diffus et d'occuper la plus grande partie ou la totalité du placenta, sont plus nettement circonscrits et limités dans les lobes où s'est faite la rupture des vaisseaux; mais ils conservent toujours une grande tendance à s'étendre vers la face fœtale du placenta. Ces épanchements se présentent d'ailleurs avec des formes différentes qu'on peut rattacher à trois variétés principales.

Dans la première variété, il n'y a pas, à proprement parler, de foyer ; le sang est infiltré dans un ou plusieurs lobes du placenta, dont le tissu semble raréfié ; il est plus abondant sur quelques points où il forme de petits foyers remplis d'un fluide très-noir, qui prend dans quelques cas l'aspect d'une gelée peu consistante (Jacquemier).

Dans la seconde variété, le sang épanché se creuse une cavité fort irrégulière qui envoie des prolongements dans plusieurs directions ; les parties voisines sont infiltrées, teintes en rouge dans une étendue assez considérable. Les foyers sont habituellement assez grands et communiquent le plus souvent avec la surface externe du placenta, qui offre ordinairement une déchirure plus ou moins large et un décollement dans la partie correspondante ; ils sont réguliers et se produisent de préférence vers le bord du placenta, dans le voisinage de la veine coronaire, qui offre quelquefois une rupture qui communique avec le foyer. Lorsqu'ils correspondent au centre du placenta, ils s'étendent facilement jusque sur la face externe du chorion, et s'ils ont des rapports avec le point où les principales branches du cordon traversent le chorion, on voit quelquefois un peu de sang imbiber dans une étendue variable les tissus qui entourent la veine et les artères ombilicales à la naissance du cordon. Plusieurs observations ont déjà signalé cette circonstance. M. Gendrin a publié une observation de ce genre très-intéressante : le cordon, sur une longueur de 2 à 3 pouces, à partir du foyer du placenta, était infiltré de sang, sans que ni la veine ni les artères ombilicales présentassent de déchirure. Ces foyers irréguliers, dans le tissu du placenta, peuvent être simples ou multiples, de même âge ou produits à des époques différentes.

La troisième variété est la plus remarquable : les foyers sont nettement circonscrits et réguliers, alors même que l'épanchement paraît très-récent; ils sont

ordinairement multiples, et l'aspect du sang qu'ils contiennent annonce des formations successives. On en compte assez souvent jusqu'à sept ou huit dans le même placenta, et quelquefois une vingtaine ; leur nombre peut être plus considérable encore. Simpson a vu un placenta de quatre mois dans lequel ils étaient tellement multipliés, qu'on n'apercevait, en le coupant, qu'une infinité de petits caillots arrondis, distincts, mais serrés les uns contre les autres (*Dictionnaire* en 30 volumes). Les caillots les plus volumineux ne dépassent guère le volume d'un œuf de pigeon; d'autres ne sont pas plus gros qu'un grain de millet ou de chènevis, ou présentent un volume intermédiaire. Ils sont à des profondeurs inégales ; les uns s'étendent jusqu'à la face interne du placenta, d'autres se rapprochent de la face utérine, avec laquelle quelques-uns communiquent par une ouverture étroite et irrégulière. Le tissu du placenta qui les environne est à l'état normal ; le sang ne s'est extravasé qu'à quelques lignes seulement en dehors du foyer. C'est par leur circonférence que ces caillots réguliers commencent à se décolorer, de manière qu'à une certaine époque la cavité présente une pellicule blanche, mince, se séparant plus facilement du caillot que du tissu placentaire (Jacquemier).

Jusqu'à présent nous avons dit que le tissu placentaire qui entoure les foyers est à l'état sain ; il n'en est pas toujours ainsi. On se rappelle, en effet, qu'il n'est pas rare de trouver des foyers apoplectiques au centre des cotylédons atteints d'oblitération fibreuse des villosités (voy. page 559). Il se forme dans ces placentas de tout petits foyers réguliers, renfermant des caillots de sang qui représentent assez exactement la forme des grains de raisin noir, suivant la comparaison de M. Jacquemier.

Le sang épanché dans le tissu du placenta, lorsque l'œuf n'est pas expulsé, se divise en partie solide et en partie liquide. Le sérum s'infiltre au loin et disparaît; la partie solide, réunie en caillot, se resserre, devient plus dense et diminue un peu de volume, en se décolorant de plus en plus. L'importance des changements consécutifs qui surviennent dans le sang épanché dans le tissu placentaire a cependant été fort exagérée ; on a dit que la transformation de ce sang pouvait être complète et produire des masses blanchâtres, homogènes, comparables à du pus concret ou à de la matière tuberculeuse, mais il est évident que dans ce cas on a rapporté à l'apoplexie placentaire les lésions produites par l'oblitération fibreuse des villosités (voy. page 558).

Nous avons dit que l'hémorrhagie utéro-placentaire de la première moitié de la grossesse reconnaît pour cause la rupture de quelques vaisseaux maternels et plus particulièrement des veines, et qu'il est rare que le sang provienne des vaisseaux ombilicaux. Nous pensons qu'il en est de même pour l'apoplexie placentaire.

Les diverses espèces de foyers apoplectiques du placenta peuvent coïncider avec la lésion qu'on rencontre dans les hémorrhagies utérines soit internes, soit externes, c'est-à-dire avec un décollement partiel ou complet du placenta et la présence d'un caillot plus ou moins volumineux dans cette cavité artificielle, avec des traînées de sang coagulé qui s'étendent entre la face interne de l'utérus et la caduque utérine jusqu'au col. L'œuf est alors expulsé prématurément, avec les symptômes d'une hémorrhagie utérine ordinaire. Mais les épanchements placentaires produisent rarement des altérations aussi étendues; ils sont presque toujours limités et compatibles avec la continuation de la gestation. L'influence de l'apoplexie placentaire varie d'ailleurs suivant l'époque de la grossesse, le nombre et l'étendue des épanchements, la répétition plus ou moins fréquente des accidents. Si les foyers sont petits et peu nombreux, une assez grande partie du placenta conserve sa structure naturelle et son aptitude à remplir ses fonctions. Non-seulement le fœtus continuera de vivre, mais sa nutrition ne souffrira pas ou souffrira peu. Dans le cas contraire, s'il ne meurt pas, il naîtra faible, chétif, amaigri.

Les apoplexies répétées à courts intervalles amènent souvent, malgré les secours de l'art, l'affaiblissement graduel des mouvements du fœtus et des battements de son cœur, puis la cessation complète des uns et des autres, et, dans ces cas malheureux, il n'est pas rare que la femme d'une part et l'accoucheur de l'autre assistent en quelque sorte à l'agonie du fœtus et à sa mort (*Dictionnaire* en 30 volumes).

Les foyers apoplectiques du placenta ne sont souvent révélés par aucun symptôme, si l'hémorrhagie reste limitée. Dans quelques cas on observe la plupart des signes de pertes internes peu abondantes, mais on peut plutôt soupçonner cette lésion que l'affirmer, à moins que la malade n'ait déjà présenté plusieurs fois ce genre d'altération, car il n'est pas rare de voir la même femme avorter plusieurs fois de suite, toujours pour la même cause ; et si elle finit par accoucher à terme, on trouve encore sur le placenta un certain nombre de foyers sanguins anciens et récents (Jacquemier).

Quand on croira avoir quelques raisons de craindre une apoplexie placentaire, surtout s'il s'agit d'une femme qui y soit prédisposée, on appliquera le traitement prophylactique des hémorrhagies utérines pendant la grossesse (voy. *Avortement*). En tête des moyens qui offrent le plus de chances de succès, il faut placer le repos absolu et de petites saignées, que l'on répétera à des intervalles plus ou moins rapprochés.

CHAPITRE IV

MALADIES ET MORT DU FOETUS

§ I. — Maladies du fœtus.

Les maladies de l'embryon et du fœtus pendant la vie intra-utérine sont fort peu connues, quoique nombreuses. Il n'entre pas dans le plan de ce livre d'en faire un tableau à peu près complet; c'est ainsi que nous laisserons de côté les monstruosités et tout ce qui a trait à la tératologie. Nous nous contenterons donc de présenter ici l'exposé succinct des maladies qui intéressent plus particulièrement les accoucheurs parce qu'elles menacent la vie du fœtus ou produisent sa mort; nous croyons même bien faire en ajournant la description de celles qui peuvent faire obstacle à l'accouchement naturel pour les placer à côté des autres causes de dystocie (voy. *Dystocie*). Notre tâche actuelle se trouvera ainsi très-limitée.

1° *Inflammation.* On a trouvé des traces d'inflammation sur les différents organes du fœtus. Nous plaçons en première ligne la péritonite, qui a été le sujet d'un travail spécial de notre collègue et ami le docteur Lorain ; on l'observe surtout dans les hôpitaux de femmes en couches au moment où sévit la fièvre puerpérale.

La plèvre et les poumons peuvent aussi s'enflammer quoique moins souvent. Mais ce qui est rare dans l'espèce humaine devient fréquent chez les animaux atteints de pneumonie épizootique. J'ai déjà signalé ce fait dans un mémoire sur la fièvre puerpérale.

2° *Fièvres.* Les fièvres éruptives peuvent se communiquer, paraît-il, de la mère à l'enfant. Le fait est hors de doute pour la variole ; nous n'avons d'ailleurs rien à ajouter ici à ce que nous avons dit précédemment (voy. p. 443 et 444). Nous en dirons autant de la fièvre intermittente (voy. p. 442).

3° *Ictère.* Plusieurs observateurs ont vu des femmes affectées d'ictère donner naissance à des enfants atteints de la même maladie ; dans ce cas, l'eau de l'amnios était elle-même colorée en jaune. Ces faits constituent cependant des exceptions, car dans le plus grand nombre des cas observés les enfants nés de mères atteintes d'ictère ne présentaient eux-mêmes aucune coloration anormale (voy. p. 448).

4° *Syphilis.* Nous avons dit plus haut que la syphilis peut être transmise au fœtus par hérédité. Le fœtus ainsi atteint se développe très-régulièrement dans la plupart des cas, et ce n'est que quelques semaines ou quelques mois après sa naissance qu'apparaissent les accidents, que nous n'avons par conséquent pas à décrire. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; il n'est pas très-rare, en effet, que le fœtus atteint de syphilis naisse avant terme ou qu'il meure pendant la vie intra-utérine. En examinant ces enfants immédiatement après l'accouchement, comme chez les premiers, on ne trouve en général aucune lésion qu'on puisse rapporter à la syphilis ; mais chez d'autres les traces de la maladie sont évidentes : il faut placer en première ligne le pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds. Cette éruption est facile à reconnaître quand les bulles sont complètes, mais presque toujours elles sont déchirées et ne laissent à leur place que des érosions arrondies avec soulèvement de l'épiderme; néanmoins leur aspect est caractéristique. Le pemphigus est plus difficile à reconnaître quand l'éruption est à son début ; elle se présente alors sous forme de petites taches rouges, à peine saillantes, dont le centre est occupé par un point blanchâtre produit sans doute par un léger soulèvement de l'épiderme. J'ai vu deux faits de ce genre : le modèle en cire en est à l'hôpital de la Clinique, et les observations ont été publiées par le docteur Bonnardot (*Thèses de Strasbourg*).

L'autopsie des enfants montre parfois des lésions viscérales dues à la syphilis : de ce nombre sont quelques altérations du thymus, des poumons, du foie. Notre maître, le professeur P. Dubois, a signalé le premier l'altération syphilitique du thymus. Cet organe paraît sain à l'extérieur, mais, en l'ouvrant et en le comprimant, on en fait sortir un suc blanchâtre qui ressemble à du pus. Le poumon, quand il est le siége de lésions syphilitiques, présente des noyaux indurés, variables en nombre et en volume, d'une consistance analogue à celle du foie, dont le professeur Depaul a donné une description détaillée. Quelques-unes de ces indurations font saillie sous la plèvre, où elles apparaissent avec une teinte jaunâtre assez foncée ; plus tard, elles se ramollissent, et l'on trouve à leur centre une cavité qui renferme un liquide d'aspect séro-purulent. Les lésions du foie, bien étudiées par M. Gubler, sont tantôt générales, tantôt partielles, et caractérisées par des îlots de tissu hépatique jaunâtre, induré, dont les éléments normaux sont infiltrés d'éléments fibro-plastiques et d'un liquide albumineux analogue à la sérosité du sang. Les indurations tranchent, par leur contour, leur dureté, leur résistance aux injections les plus fines, avec le tissu sain de l'organe.

5° *Hydropisies.* L'hydrocéphalie, l'hydrorachis, l'hydrothorax, l'ascite, les kystes, sont des affections assez communes chez le fœtus ; mais assez souvent elles apportent un obstacle à l'accouchement, nous les décrirons donc avec la dystocie (voy. *Dystocie*).

6° *Fractures spontanées.* On a cité quelques faits de fractures spontanées, presque toujours multiples sur le même fœtus. Chaussier a vu, en 1803, à l'hospice de la Maternité, un enfant qui vint au monde après un accouchement prompt et facile sans qu'aucune violence eût été exercée sur lui, et qui avait quarante-trois fractures, tant au crâne que sur d'autres parties du squelette. De ces fractures, les unes étaient récentes, les autres présentaient un commencement de cal, quelques-unes étaient complétement consolidées. Le même observateur a recueilli un fait encore plus extraordinaire. Le fœtus qui en fait le sujet fut expulsé après un tra-