

dû à l'hydramnios ou à une grossesse double, qui entrave la circulation en retour.

Il nous paraît inutile de décrire avec détails la symptomatologie si variée de ces œdèmes, qui disparaissent ou tout au moins diminuent sous l'influence du repos et du régime lacté.

Depuis quelques années Pinard appelle l'attention sur certains œdèmes plus ou moins généralisés qui semblent être une des manifestations de l'auto-intoxication gravidique; chez certaines de ces femmes, il n'y a pas de varices, l'utérus n'est pas très volumineux, les urines ne contiennent pas d'albumine et cependant ces femmes présentent un œdème considérable des membres inférieurs, de l'œdème de la paroi abdominale et en particulier de l'œdème sus-pubien. Ces œdèmes, cette anasarque, sont dus à des modifications du sang causées par l'auto-intoxication gravidique. Si ces femmes ne sont pas soumises à un traitement sévère par le repos au lit et le régime lacté, elles pourront être bientôt atteintes d'autres manifestations de l'auto-intoxication et en particulier d'albuminurie et d'éclampsie.

Chez certaines femmes, fatiguées par la grossesse, cette anasarque peut persister après l'accouchement et mettre les jours en danger; ce sont ces états particuliers que Bandeloeque neveu, Stolz, ont décrits sous le nom de *cachexie séreuse*.

Dans certains cas l'œdème généralisé a envahi les organes génitaux externes: les grandes lèvres sont infiltrées et œdématisées. Cette infiltration prédispose aux déchirures, aux plaies contuses au moment de l'accouchement; il n'est point rare de voir des eschares survenir les jours qui suivent l'accouchement. Ces femmes sont tout particulièrement prédisposées à l'infection génitale; aussi faut-il redoubler chez elles les soins antiseptiques.

HYDROPIE DES SÈREUSES

Ces hydropies sont beaucoup moins fréquentes que les œdèmes: elles sont habituellement consécutives à l'anasarque ou sont causées par l'albuminurie, par une affection du cœur ou du foie. Rarement elles existent seules, sans œdème des membres inférieurs.

La plus commune de ces hydropies est l'*ascite*, dont le diagnostic se fait en percutant et en palpant l'abdomen d'une manière méthodique. Dans certains cas cependant où la paroi abdominale est très distendue, il est fort difficile de déterminer s'il y a réellement ascite ou si la matité est seulement due au développement anormal de l'utérus. Les difficultés du diagnostic deviennent presque insurmontables lorsque par un examen antérieur on n'a pu s'assurer que la femme est réellement enceinte.

Dans la pluralité des cas, l'ascite n'est qu'une manifestation, sans grande importance, d'un état général ou d'une maladie organique qu'il faut surtout traiter: si l'épanchement intra-péritonéal est en petite quantité, il n'influe guère sur la marche de la grossesse ou du travail. Il va de soi cependant qu'en raison du développement concomitant de l'utérus, les phénomènes de

dyspnée par compression apparaîtront beaucoup plus facilement avec une quantité de liquide même peu considérable. Dans certains cas on peut être obligé de recourir à la ponction de l'ascite qu'il faut faire en ayant soin de ne pas léser l'utérus. Si l'épanchement se renouvelle trop rapidement et si surtout l'état général le nécessite, l'accouchement provoqué devient nécessaire.

ALBUMINURIE

L'*albumine* peut exister dans l'urine de femmes enceintes dans trois conditions différentes.

1° La grossesse survient chez une femme ayant depuis quelque temps de l'albuminurie;

2° L'albuminurie apparaît pour la première fois pendant la grossesse, c'est l'*albuminurie gravidique*; elle est une des manifestations les plus habituelles de l'auto-intoxication gravidique;

3° L'albuminurie apparaît seulement au moment du travail (*albuminurie du travail*).

Une quatrième variété est constituée par l'*albuminurie des suites de couches*. Lorsqu'une femme accouchée a de l'albumine dans son urine, c'est qu'elle présente l'une des trois variétés d'albuminurie que nous venons d'indiquer; si l'albumine apparaît pour la première fois quelques jours après l'accouchement, c'est qu'il s'agit le plus habituellement d'une néphrite infectieuse, qui crée à elle seule toute la maladie ou bien qui n'est qu'une des manifestations de la septicémie puerpérale.

1° **Albuminurie existant avant la grossesse.** — Une femme chez laquelle la maladie de Bright est nettement caractérisée peut-elle devenir enceinte? Sans doute, mais ces faits sont rares. Ce qu'on peut observer, c'est une grossesse se produisant chez une femme dont les reins ont été plus ou moins touchés par une maladie infectieuse antérieure (scarlatine, variole, etc.), ou par une grossesse antérieure, ou par l'artério-sclérose; l'albuminurie survient alors assez intense. La grossesse fait sentir ici au maximum son influence nocive et, à partir de cette grossesse, les femmes peuvent devenir brightiques avérées.

Un certain nombre des femmes, ayant conservé quelque peu d'albumine à la suite d'un accouchement antérieur, redeviennent enceintes sans que l'albuminurie augmente dans de fortes proportions. Il est même certaines femmes, ayant depuis longtemps de l'albuminurie d'origine gastro-hépatique, chez lesquelles la grossesse n'augmente pas l'intensité de la maladie; il est toutefois nécessaire de faire de fréquents examens d'urine et de surveiller ces femmes de près.

D'une manière générale, on peut dire que tout mal de Bright est aggravé par la grossesse et que le pronostic d'une grossesse survenant chez une brightique doit être réservé.

2° **Albuminurie pendant la grossesse.** — Les anciens auteurs

avaient bien remarqué que fréquemment les femmes éclamptiques présentaient de l'œdème; mais ils ne connaissaient point la cause de cet œdème.

Blackall (1818), le premier, indiqua l'existence de l'albumine dans l'urine de quelques femmes enceintes; puis Rayer (1840) s'attacha à bien différencier l'albuminurie et à préciser les conditions dans lesquelles elle se développe le plus habituellement. En 1849, H. Blot montra que cette albuminurie gravidique était le plus souvent transitoire et disparaissait complètement après l'accouchement. Enfin, en 1875, Tarnier fit voir les merveilleux résultats qu'on obtient dans le traitement de l'albuminurie des femmes enceintes par le régime lacté.

Il faut séparer de l'albuminurie gravidique une variété d'*albuminurie passagère, transitoire*, qu'on peut observer chez une femme enceinte: c'est une albuminurie quasi physiologique qui existe aussi chez l'homme bien portant et qui survient à la suite d'une grande fatigue, d'un travail pénible, d'une absorption trop grande d'albumine, etc.

Cependant lorsqu'on constate de temps à autre un peu d'albumine dans les urines d'une femme enceinte, il faut répéter souvent les analyses: Lepage a observé une femme chez laquelle pendant quelques semaines il existait de temps à autre des traces d'albumine et qui ne tarda pas, malgré le régime lacté, à présenter d'une manière constante une albuminurie assez tenace pour nécessiter la provocation de l'accouchement.

On pourrait rapprocher de cette catégorie certaines albuminuries qui surviennent dans le cours de la grossesse sous l'influence de maladies aiguës (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc.); la grossesse crée peut-être du côté du rein un état anatomique qui favorise la production de l'albumine, mais elle n'en est pas la vraie cause.

La véritable *albuminurie gravidique* est celle qui apparaît d'une manière persistante au cours de la grossesse, et qui semble être causée par cet état particulier de la femme et disparaît après l'accouchement.

Sa *fréquence* est diversement interprétée: elle a été exagérée par un certain nombre d'auteurs, qui faisaient rentrer dans son cadre nombre d'albuminuries ne survenant qu'au moment du travail; c'est cette erreur qui explique la proportion trop élevée donnée par Blot (1 sur 5), par Hippolyte, Litzmann, etc. On ne doit considérer comme albuminurie gravidique que l'albuminurie constatée pendant la grossesse chez une femme dont les urines ne contenaient pas antérieurement d'albumine. Dans ces conditions on ne trouve guère, d'après les statistiques récentes, qu'une femme albuminurique sur 20 femmes enceintes; cette proportion est même un peu forte et varie d'ailleurs suivant de nombreuses conditions (âge, saisons, etc.) dans lesquelles se trouvent les femmes observées.

Étiologie. — Une des causes les plus importantes de l'albuminurie gravidique est la *primiparité*.

Cette cause explique pourquoi l'albuminurie gravidique se montre généralement chez des femmes jeunes; d'un autre côté cependant l'âge avancé prédispose à l'albuminurie. Ainsi une primipare âgée, ayant dépassé la trentaine, est au moins aussi exposée à l'albuminurie qu'une jeune primi-

pare. D'autre part, lorsque l'on constate l'existence de l'albumine dans l'urine d'une multipare, il y a lieu de rechercher avec soin s'il s'agit réellement d'une albuminurie gravidique; souvent, en effet, la grossesse ne vient ici qu'aggraver un mal de Bright ancien et latent ou qui commence seulement.

Cette complication est rare dans les six premiers mois de la grossesse; elle augmente de fréquence au fur et à mesure qu'on approche du terme et se montre surtout pendant les deux derniers mois de la grossesse. Cependant on rencontre des femmes enceintes qui présentent de l'albumine dans les urines dès les premiers mois.

On l'observe de préférence pendant les mois rigoureux de l'hiver; l'influence du froid, et surtout du froid humide, est manifeste.

Il faut faire une certaine part à l'influence héréditaire: il n'est pas rare de voir dans la même famille deux ou trois sœurs présenter de l'albuminurie. Ribemont-Dessaignes a observé en 1895, à la Maternité de Beaujon, une femme éclamptique et albuminurique dont la mère avait été elle-même atteinte à sa première grossesse d'albuminurie et d'éclampsie.

Toutes les causes favorisant la production de l'albuminurie, manifestation la plus habituelle de l'auto-intoxication gravidique, se trouvent réunies chez les malheureuses filles qui, après avoir subi des privations de tout genre, viennent échouer dans certains refuges ouverts par la charité privée. Ce sont ces asiles qui fournissent une grande partie des albuminuriques qu'on observe dans les Maternités parisiennes. La proportion de ces femmes albuminuriques a diminué depuis qu'on a installé des refuges-ouvroirs bien aménagés et placés sous une surveillance médicale compétente (Asile municipal Michelet, Refuge de l'avenue du Maine).

Certains états constitutionnels de la femme y prédisposent: ainsi les femmes blondes, à tempérament lymphatique, à tissus pâles, y sont plus sujettes que les brunes.

L'exagération de volume de l'utérus causée par une grossesse gémellaire, par de l'hydramnios, par un gros œuf, peut favoriser la production de l'albuminurie.

Lorsqu'une femme a présenté de l'albuminurie au cours d'une maladie aiguë fébrile (scarlatine, érysipèle, fièvre typhoïde, etc.), elle est particulièrement sujette à l'albuminurie au cours de la grossesse.

Symptômes. — Le seul signe constant de l'albuminurie gravidique est la présence de l'albumine dans les urines; ainsi une femme enceinte peut être albuminurique sans présenter aucun autre symptôme inquiétant. Cette forme latente est très dangereuse, parce qu'elle peut passer inaperçue; elle explique la nécessité d'*examiner systématiquement l'urine de toutes les femmes enceintes*. Cet examen sera fait tous les mois pendant les 5 premiers mois, tous les 15 jours pendant les 6^e, 7^e et 8^e mois; tous les 8 ou 10 jours, pendant le 9^e mois. Cette règle est surtout absolue chez les primipares, beaucoup plus exposées à l'albuminurie et aux autres complications de l'auto-intoxication gravidique. Chez les multipares, on peut espacer un peu plus la date des examens; mais il faut bien savoir que plus on s'écarte de cette règle

salutaire, plus on expose les femmes aux dangers d'une albuminurie méconnue. Il est bien entendu que lorsqu'une multipare a été éclampsique lors d'un accouchement antérieur ou lorsqu'elle a présenté une albuminurie assez grave pour tuer le fœtus, l'examen des urines doit être répété presque tous les jours ou tous les deux jours.

Il est rarement nécessaire de faire l'examen des urines avant le 6^e mois; c'est cependant une précaution toujours utile. Dans certains cas, cet examen s'impose dès qu'il y a soupçon de grossesse, par exemple lorsqu'une femme a présenté à une grossesse antérieure une albuminurie plus ou moins grave ou lorsqu'on constate chez elle d'autres manifestations d'auto-intoxication (œdème, céphalée, etc.).

Comment cet examen des urines doit-il être pratiqué? Il n'est point nécessaire, en général, d'avoir une analyse complète des urines; il suffit de rechercher à l'aide d'un des procédés les plus usuels, *chaleur* ou *acide azotique*, si l'urine renferme de l'albumine. Après avoir laissé reposer l'urine pendant quelques heures, on la verse dans un tube à expériences, on y ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour l'aciduler et on la fait bouillir. Si elle renferme de l'albumine, l'urine se trouble et devient floconneuse. L'addition d'acide acétique évite de prendre pour de l'albumine le précipité formé sous l'influence de la chaleur dans une urine alcaline chargée de sels.

L'acide azotique sert encore à la recherche de l'albumine, on en verse quelques gouttes dans le tube qui contient l'urine; s'il y a de l'albumine, elle se précipite. Il ne faut pas prendre pour un précipité albumineux le dépôt formé par l'acide urique dans une urine contenant beaucoup d'urates; ce dépôt disparaît sous l'influence de la chaleur. Il suffit de chauffer le tube pour éviter l'erreur.

On peut encore rechercher l'albumine en versant l'urine dans un verre à expériences et y ajouter l'acide nitrique; mais ce procédé ne permet pas de s'assurer par la chaleur quelle est la nature du précipité, s'il s'en forme un.

Un réactif plus sensible est l'acide picrique ou bien le *réactif de Tanret* (solution acétique d'iodure de mercure et de potassium). On met le réactif dans un tube et l'on verse l'urine goutte à goutte; s'il y a de l'albumine, il se produit un trouble qui ne se dissout pas par la chaleur.

Il est un certain nombre d'autres précautions, telles que le filtrage de l'urine, qui ne sont pas indispensables pour l'examen clinique de l'urine, si surtout l'un des procédés que nous venons d'indiquer ne donne pas la réaction caractéristique de l'albumine. Dans les cas douteux, il faut faire cet examen avec toute la précision voulue.

Il ne suffit pas de savoir que l'urine d'une femme enceinte contient de l'albumine, il faut encore connaître la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures et la dose d'albumine contenue dans 1 litre d'urine.

En dehors de la méthode scientifique des pesées pour le dosage de l'albumine, un *procédé pratique est celui d'Esbach*, qui consiste à précipiter l'albumine par l'acide picrique. On se sert d'un tube en verre (fig. 551) à parois assez épaisses sur lequel sont marquées deux lettres: l'une U, située

à peu près à la moitié du tube; l'autre R, marquée près de l'ouverture supérieure. On verse de l'urine jusqu'à la lettre U et l'on ajoute jusqu'à la lettre R le liquide suivant:

Acide picrique.	10 gr.
Acide citrique.	20
Eau.	q. s. pour 1 litre

Le tube bouché par la pulpe du pouce ou par un bouchon de caoutchouc est retourné une douzaine de fois pour que les liquides (urine et réactif) se mélangent bien; puis on le laisse en repos pendant vingt-quatre heures, en ayant soin de le mettre droit, pour que l'albumine vienne se précipiter à la partie inférieure du tube qui est graduée et présente les chiffres suivants 1/2, 1, 2, 3, 4, etc.; ces chiffres indiquent la quantité d'albumine que contient 1 litre d'urine. Pour avoir la quantité totale d'albumine rendue par vingt-quatre heures, il suffit de multiplier par le nombre de litres d'urine émise, le chiffre au niveau duquel vient affleurer le dépôt albumineux.

Ce dosage peut être fait sous les yeux de la malade qui s'intéresse aux résultats du traitement qu'elle subit. Lorsque l'urine est trop albumineuse et se prend presque en masse, il est nécessaire d'étendre l'urine de moitié eau; on double le chiffre de l'albumine pour avoir le résultat définitif.

Ce sont là des données importantes au point de vue pratique. Il n'est pas non plus sans intérêt de rechercher si l'albumine est ou non rétractile; quelle est la variété d'albumine (sérine ou globuline); si l'urine contient du sang; quelle est la quantité d'urée excrétée par jour; enfin de rechercher avec le microscope s'il y a des cylindres et en particulier s'il y a des cylindres granulo-graisseux.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de l'albuminurie est en général facile à faire si l'on examine avec soin et fréquemment les urines des femmes enceintes. Il suffit, pour les éviter, de connaître certaines causes d'erreurs: ainsi, chez les femmes ayant une leucorrhée abondante, le mélange des liquides vaginaux avec l'urine au moment de la miction pourrait faire croire faussement à l'existence d'albuminurie; il suffit, ou de faire une injection vaginale et une toilette vulvaire avant la miction, ou mieux, de recueillir l'urine avec une sonde. Dans certains cas, cette double précaution n'est plus suffisante; l'urine présente de l'albumine par suite de son mélange avec du pus provenant de la vessie ou des uretères; on n'évite la confusion qu'avec le microscope, qui révèle l'existence de globules de pus dans l'urine.

Lorsqu'on est certain qu'il y a de l'albuminurie, il reste à savoir quelle en est la gravité, s'il s'agit d'une maladie de Bright ancienne ou si la grossesse est la seule cause de cette albuminurie. C'est en se basant sur les commémoratifs, sur l'état de la malade et sur la marche de l'albuminurie qu'on arrive à faire le diagnostic. La présence des cylindres colloïdes, hyalins, n'a pas une grande signification au point de vue du pronostic, il n'en est pas de



Fig. 551. —
Tube d'Esbach.

même de la constatation des cylindres *granulo-graisseux* qui indiquent une dégénérescence marquée de l'épithélium rénal.

Le pronostic de l'albuminurie due à l'auto-intoxication gravidique n'est grave pour la mère qu'autant qu'elle n'est pas diagnostiquée de bonne heure et convenablement traitée : le gros danger immédiat qui menace les femmes enceintes albuminuriques c'est l'apparition des accès éclamptiques. Dans certains cas l'albuminurie gravidique, même traitée, peut devenir ultérieurement le point de départ d'un véritable mal de Bright.

L'albuminurie gravidique est grave pour le fœtus, parce qu'elle favorise l'avortement ou l'accouchement prématuré; de plus, le fœtus est exposé à succomber, parce que l'albuminurie produit dans la masse placentaire des hémorragies qui diminuent la surface utile du placenta, ainsi que l'ont bien montré les recherches de Chantreuil, de Fehling et de Pinard. (Voyez *Placenta albuminurique*.)

Anatomie pathologique. — Les lésions observées du côté des reins sont très variées : tantôt ils présentent de la congestion simple, tantôt ils ont l'aspect du gros rein blanc du mal de Bright, tantôt ils sont atrophiés. Il est, dans la majorité des cas, difficile de savoir si ces lésions sont seulement causées par la grossesse ou s'il ne s'agit pas d'une néphrite ancienne.

Il est une lésion particulière à l'albuminurie gravidique : ce sont des *boules colloïdes* que l'on trouve dans les cellules épithéliales; dans les cas légers il n'y a que les cellules recouvrant les glomérules qui présentent cette altération. Dans les cas plus intenses, presque toutes les cellules présentent cette lésion.

De plus, à un degré avancé, on constate une dégénérescence graisseuse des cellules du glomérule et des cellules épithéliales des tubuli. Le tissu conjonctif est parfois œdémateux ou infiltré de graisse.

Pathogénie. — Parmi les nombreuses théories émises pour expliquer la production de l'albuminurie au cours de la grossesse, nous examinerons les suivantes :

1° **Théorie dyscrasique.** — L'albuminurie serait due aux modifications du sang pendant la grossesse. L'état d'hydrémie, l'augmentation des substances salines pourrait suffire à expliquer la production de l'albuminurie. — Une autre explication, celle de la *superalbuminose*, a été donnée par Gubler. S'appuyant sur une expérience de Cl. Bernard qui produisait une albuminurie expérimentale en injectant dans le sang une certaine quantité d'albumine du sang ou de sérum, Gubler a fait remarquer que pendant la grossesse l'albumine du sang diminuait proportionnellement moins que les globules; qu'en outre, il y avait chez la femme enceinte une grande production de matières albuminoïdes devant servir aux organismes maternel et fœtal. Ainsi, lorsqu'il y a de l'albuminurie, « tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez; d'autres fois les deux circonstances concourent au même résultat ». Il y a alors exagération de la quantité d'albumine dans le sang, et c'est cette albumine en excès qui s'élimine par les urines. — Pour d'autres auteurs ce serait l'acide car-

bonique en excès dans le sang de la femme vers la fin de la grossesse qui produirait l'albuminurie.

2° **Théorie de l'excès de tension vasculaire.** — Cet excès de tension peut porter sur tout le système vasculaire ou bien sur les vaisseaux rénaux.

La masse du sang est augmentée pendant la grossesse, ainsi qu'il résulte des expériences d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier. Beau, Cazeaux ont admis qu'il y avait *pléthore séreuse* : d'où augmentation de pression dans le système circulatoire. Peter a rappelé en outre que, d'après les recherches de Quinquaud, la femme grosse élimine près de deux fois plus d'urée que dans l'état de vacuité utérine. « Si la femme fait ainsi plus d'urée par vingt-quatre heures, elle doit avoir un travail excrétoire plus considérable, c'est-à-dire que plus de sang traverse le filtre rénal et qu'il y a hyperémie fonctionnelle exagérée. Mais qui dit plus de sang dans l'organe, dit plus de pression vasculaire; qui dit plus de pression vasculaire, dit filtration possible, aveugle, insensée du sérum du sang, voire même du sang en nature, phénomène qu'on appelle proprement albuminurie, et qui n'est que la sérumurie. »

De plus, la circulation est plus active dans les reins parce qu'ils se trouvent sur le trajet du sang qui se rend à l'utérus. Enfin l'utérus, par son développement, peut comprimer les vaisseaux artériels, par exemple l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales.

En outre, on a expliqué la production de l'albuminurie par une gêne de la circulation veineuse, par la compression des veines rénales et surtout de la veine rénale gauche, qui est plus longue et plus accessible que la veine rénale droite.

Il faut rapprocher de cet ordre de causes l'albuminurie gravidique qui survient par suite d'un obstacle à l'excrétion de l'urine, par exemple lorsqu'il y a compression de l'uretère ou des uretères par le globe utérin volumineux. L'urine s'accumule dans les uretères, le bassin, etc. : d'où congestion du rein et néphrite ascendante.

5° **Théorie de l'albuminurie par lésions rénales.** — Pour que l'albuminurie se produise, il faut que le filtre rénal présente quelques modifications. Tantôt il s'agit d'une simple congestion se développant sous l'une des influences que nous venons d'indiquer; tantôt il y aurait une véritable néphrite gravidique, pouvant n'être que passagère, pouvant au contraire persister quelque temps.

4° **Théorie de l'albuminurie par auto-intoxication.** — S'appuyant sur la disparition rapide de l'albuminurie liée à la grossesse, Pinard pense que dans la pluralité des cas il n'y a pas de lésion rénale : s'appuyant, d'autre part, sur les recherches de Gautier, Bouchard, Quinquaud, Chambrelent, il considère l'albuminurie comme résultant d'une toxémie. Il est probable que l'état du foie est important au point de vue de la production d'albuminurie pendant la grossesse.

3° **Albuminurie du travail.** — C'est celle qui apparaît seulement pendant la période de l'accouchement chez une femme dont les urines ont été examinées pendant les jours qui ont précédé le début du travail. Elle est

beaucoup plus fréquente que l'albuminurie gravidique proprement dite, sans qu'on puisse déterminer d'une manière précise ce degré de fréquence. Les statistiques peu nombreuses faites sur ce sujet donnent une proportion de 1 cas d'albuminurie du travail sur 5 ou 4 accouchements.

Cette albuminurie est essentiellement *transitoire*; elle apparaît surtout chez les primipares, lorsque le travail est long, lorsque les contractions utérines sont fortes et rapprochées. C'est dire que toutes les causes qui rendent le travail plus long que d'habitude (excès de volume du fœtus, rétrécissement du bassin, résistance du coccyx ou des parties molles, etc.) favorisent l'apparition de l'albuminurie pendant le travail.

Les causes principales de cette albuminurie sont la contraction utérine et l'effort, c'est-à-dire la contraction des muscles abdominaux; la contraction utérine empêche l'arrivée du sang artériel dans la matrice, et elle exprime le sang veineux qui gorge les sinus utérins (Ch.-H. Petit), de telle sorte qu'elle agit d'une double manière, en augmentant la tension artérielle et en faisant croître la pression veineuse au niveau des vaisseaux du rein. La contraction abdominale agit dans le même sens et détermine une compression sur le rein et ses vaisseaux par le globe utérin. Capitan a considéré cette albuminurie comme d'*origine réflexe*, le point de départ étant l'irritation des plexus abdominaux.

Le pronostic de cette albuminurie est généralement bénin; il n'entraîne aucun trouble ni au point de vue de l'accouchement ni au point de vue de la santé de la mère ou de l'enfant. Dans certains cas cependant on a vu l'éclampsie survenir sous cette seule influence: il est probable que ces femmes étaient sur le point d'avoir de l'albumine, que le travail est venu ajouter son action à celle de la grossesse pour déterminer une albuminurie rapidement abondante et produire d'une façon suraiguë les troubles les plus graves de l'auto-intoxication gravidique. Dans la majorité des cas, l'albuminurie qui naît pendant le travail disparaît dans les 48 heures qui suivent l'accouchement, ou cède en tout cas rapidement au régime lacté.

Traitement. — Parmi les nombreux moyens employés pour combattre l'albuminurie gravidique, il n'y a qu'un traitement qui donne à l'heure actuelle d'excellents résultats: c'est le *régime lacté*, expérimenté avec succès, en 1875, par Tarnier, à la suite des résultats qu'en avait obtenus Jaccoud dans le traitement des autres albuminuries.

On a dès lors renoncé à la médication pharmaceutique (iodure de potassium, tanin, etc.), aux antiphlogistiques, etc. La saignée générale est abandonnée; on n'a recours à la saignée locale (ventouses scarifiées, etc.) que lorsque la femme accuse des douleurs assez vives au niveau des reins.

Purgatifs. — L'usage des purgatifs est discuté; Tarnier les considère comme débilissants et a remarqué que la quantité d'albumine augmentait lorsqu'on avait administré un purgatif quelque peu énergique. Pinard, au contraire, y recourt volontiers chez les albuminuriques dont l'intestin fonctionne mal et qui présentent de la céphalée, des troubles de la vue, etc.; il prescrit même les purgatifs drastiques (par exemple, l'eau-de-vie allemande et le sirop de nerprun associés, à la dose de 15 à 20 grammes chacun) ou

bien les lavements purgatifs. Il considère cette révulsion intestinale comme très utile. Le calomel à la dose de 50 centigrammes en un cachet est également conseillé avec avantage.

Régime lacté. — Quoi qu'il en soit, c'est le *régime lacté exclusif* qui constitue la base du traitement. Lorsque la quantité d'albumine n'est pas considérable et que la femme témoigne d'une forte répugnance pour le lait, on peut commencer par le régime mixte pour arriver graduellement en quelques jours au régime lacté intégral, tout en surveillant la quantité d'albumine qui est éliminée par vingt-quatre heures.

Mieux vaut, lorsqu'on le peut, débiter d'emblée par le régime lacté exclusif; il devient d'une nécessité urgente lorsque la femme est profondément albuminurique. Il faut alors, quelle que soit la répugnance qu'éprouve la femme, lui imposer ce traitement en lui faisant valoir, suivant les cas, qu'il y va de sa propre existence ou que la vie de son enfant est en jeu. Les résultats excellents fournis par le régime lacté s'expliquent facilement: le lait est en effet ici l'aliment par excellence; peu toxique, il contient peu de potasse, peu de matières organiques, assez cependant pour subvenir aux besoins de l'organisme; il possède en outre des principes diurétiques (lactose, sels).

Si parfois le régime lacté a échoué dans le traitement de l'albuminurie gravidique, c'est qu'il a été institué trop tard ou qu'il a été suivi incomplètement, la malade buvant bien du lait, mais continuant à absorber des aliments solides ou des liquides alcooliques. Le lait peut être pris, au gré de la femme, chaud ou froid, cru ou bouilli, sucré ou salé; quelquefois il est nécessaire de l'aromatiser, au début du traitement, avec un peu de kirsch ou quelques gouttes de café.

Il est utile qu'après chaque ingestion de lait la femme se lave la bouche avec soin, soit avec une eau dentifrice, soit avec de l'eau de Vichy.

Dans les cas où le lait est mal toléré par l'estomac, on le coupe avec une eau alcaline (Vichy, Vals, etc.) ou avec de l'eau de chaux médicinale, s'il survient de la diarrhée.

Le médecin ne doit donc pas se contenter de prescrire le régime lacté: il doit en surveiller l'exécution et user de toute son influence pour que ce régime soit rigoureusement suivi autant qu'il le juge nécessaire. L'albumine diminue peu à peu pour disparaître à peu près complètement; si l'on abandonne trop tôt le régime lacté, elle paraît à nouveau en plus ou moins forte proportion. D'après Tarnier, une femme albuminurique, soumise au régime lacté exclusif depuis au moins huit jours, *ne peut devenir éclampsique*. Cette proposition, vraie dans la presque totalité des cas, n'est pas absolue. Lepage a vu une femme ne prenant que du lait depuis trois semaines devenir éclampsique.

Le régime lacté n'est pas moins favorable pour le fœtus; si le traitement a été institué de bonne heure, l'enfant naîtra probablement vivant. Contrairement à une opinion répandue, la maigreur que l'on constate chez les enfants issus de mères albuminuriques ne tient point au régime qui a été suivi par celles-ci, mais à la maladie elle-même et aux lésions placentaires qu'elle détermine.

Dans certains cas d'albuminurie grave ou même légère, malgré le traitement par le régime lacté, l'enfant peut succomber; il faut avoir soin, au début du traitement, de prévenir l'entourage de cette éventualité possible; de plus, il est nécessaire, chez une albuminurique soumise au régime lacté, de pratiquer souvent l'auscultation du fœtus afin de ne pas se réjouir à tort de la disparition rapide de l'albumine qui s'observe lorsque le fœtus succombe : la grossesse cessant, les phénomènes d'auto-intoxication disparaissent presque en même temps.

Lannois (*Lyon méd.*, 10 janvier 1897) cherche à expliquer la disparition de l'albumine : il l'attribue à la cessation de la circulation placentaire et à la cessation de l'empoisonnement du sang maternel par les produits toxiques résultant des échanges intra-organiques du fœtus.

Hygiène de la femme enceinte albuminurique. — Outre le régime lacté, il est un certain nombre de prescriptions qu'il ne faut pas négliger dans le traitement de l'albuminurie gravidique. Pour éviter l'influence fâcheuse du froid, la femme portera une grande chemise de flanelle, avec de longues manches descendant jusqu'aux poignets; pour peu que l'albumine soit abondante, il est préférable que la femme ainsi protégée contre le froid garde le repos complet au lit, surtout l'hiver. Le médecin doit à cet égard surveiller la femme de près; on voit des albuminuriques qui suivent rigoureusement leur régime, qui habitent une chambre suffisamment chauffée, mais qui vont une ou deux fois par jour se refroidir dans les cabinets d'aisances; ce simple refroidissement peut suffire pour entretenir l'albuminurie.

Les inhalations d'oxygène à la dose d'une trentaine de litres pendant les vingt-quatre heures rendent des services dans les cas d'albuminurie intense, en particulier lorsqu'il y a des menaces d'urémie dyspnéique; les ventouses sèches sur la poitrine sont alors indiquées.

Mouchetures sur les tissus œdématisés. — Lorsque l'œdème des membres inférieurs est très accusé, on est obligé de pratiquer des mouchetures pour faire écouler un peu de sérosité et diminuer la tension des tissus qui pourraient se sphaceler; ces mouchetures répétées tous les deux ou trois jours sont surtout utiles lorsque l'œdème est très développé au niveau des parties génitales et en particulier au niveau des grandes lèvres (fig. 552). Voici comment on procède : après une toilette antiseptique des organes génitaux externes, on fixe une aiguille à coudre ordinaire à l'extrémité d'une pince à forcipressure; on la flambe et on pratique avec elle le nombre de mouchetures suffisant. Un tampon d'ouate hydrophile antiseptique appliqué au niveau de la vulve absorbe la sérosité au fur et à mesure de son écoulement.

De l'interruption de la grossesse chez les albuminuriques. — Du reste, lorsque l'albuminurie est reconnue de bonne heure et traitée convenablement, il est rare que ces complications surviennent; mais on est parfois appelé à soigner une femme qui est profondément albuminurique et chez laquelle cette complication n'a été reconnue que par l'intensité des accidents; le régime lacté, administré trop tard, ne produit pas une amélioration suffi-

sante. L'état général de la femme devient inquiétant; on peut craindre pour elle non seulement l'éclampsie, mais des troubles graves du côté de l'appareil visuel. La vie de l'enfant est également menacée par cette albuminurie intense; s'il est suffisamment développé pour être viable, on peut espérer le sauver en interrompant le cours de la grossesse.

La question de l'accouchement prématuré artificiel se trouve ainsi posée; il y a longtemps déjà que Tarnier a indiqué quelles étaient les conditions qui devaient être réunies pour qu'on soit autorisé à provoquer l'accouchement.

Pinard les a très heureusement formulées en disant : « Quand chez une femme enceinte, primipare ou multipare, on a constaté l'existence d'une albuminurie grave (anasarque, troubles persistants de la vue, urémie gastro-intestinale, dyspnéique, etc.) et que, sous l'influence du régime lacté absolu continué pendant huit jours au moins, l'albuminurie ne diminue pas ou continue à faire des progrès, alors que les autres symptômes s'aggravent, on doit, dans l'intérêt de la mère, interrompre le cours de la grossesse. »

Il n'est pas question ici de l'âge du fœtus; on interrompt la grossesse, quel qu'en soit le terme, dès que l'albuminurie, symptôme dominant de l'auto-intoxication gravidique, menace les jours de la mère. La vie du fœtus n'entre pas ici en ligne de compte, parce que l'albuminurie très grave épargne rarement le fœtus; souvent même, vers le 7^e ou 8^e mois de la grossesse, l'accouchement prématuré, naturel ou artificiel, donne seul quelques chances de viabilité au fœtus.

Lorsqu'au cours d'une albuminurie gravidique, s'accompagnant de phénomènes généraux inquiétants, le fœtus vient à succomber, *il ne faut pas provoquer l'accouchement*; car, après la cessation de la vie du fœtus, on voit les symptômes d'auto-intoxication s'atténuer graduellement et l'albuminurie disparaître peu à peu.

Soins à donner à la femme albuminurique pendant le travail. — La femme albuminurique doit être particulièrement surveillée au moment de

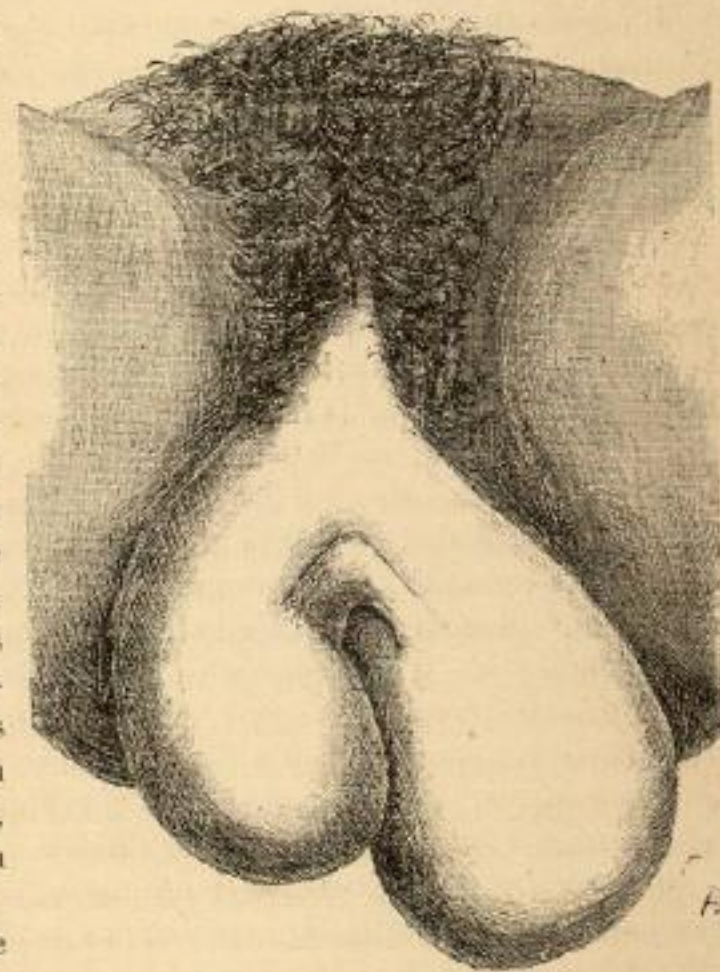


Fig. 552. — Œdème des grandes lèvres chez une femme présentant de l'anasarque avec albuminurie. (D'après nature.)

l'accouchement; elle est plus prédisposée qu'une autre à l'infection et en même temps à l'intoxication par les antiseptiques. Il faut donc redoubler de précautions aseptiques, pratiquer le moins possible le toucher, éviter l'usage des sels de mercure et même n'employer qu'avec prudence l'acide phénique. C'est aux injections vaginales avec le naphthol ou l'acide borique qu'on aura recours.

Si la femme est agitée, accuse une céphalée très intense, si elle présente, en un mot, les symptômes précurseurs de l'éclampsie, il ne faut pas hésiter à lui donner du chloral en lavements à la dose de 4, 6, 8 grammes et même davantage par vingt-quatre heures (voy. p. 750). De plus il faut qu'une personne expérimentée reste constamment auprès de cette femme qui peut être prise brusquement d'un accès éclamptique.

Au moment de l'expulsion du fœtus, on surveille avec soin la distension des parties molles qui, en raison de l'infiltration dont elles sont le siège, s'éraillent, se déchirent facilement; il faut être prévenu et surtout prévenir la famille de la fréquence des lésions vulvo-vagino-périnéales en pareilles circonstances et réparer les dégâts le plus rapidement et le plus complètement possible. Lorsque la femme a présenté avant l'accouchement, au niveau des grandes lèvres, un œdème considérable et qu'on n'a pu à temps pratiquer des mouchetures sur les parties œdématiées, il survient quelquefois du sphacèle: Pinard conseille d'appliquer sur les parties sphacélées des compresses imbibées de solution de chloral à 5 pour 100. Il préfère ce pansement aux attouchements avec la teinture d'iode.

Au moment de la délivrance, les albuminuriques sont exposées à perdre du sang; il faut avoir prête une solution antiseptique à la température de 48 à 50 degrés pour combattre l'hémorragie par une irrigation vaginale ou intra-utérine. Si l'hémorragie résistait à ce moyen et devenait inquiétante, il faudrait pratiquer la délivrance artificielle.

Soins à donner à l'accouchée albuminurique. — Pendant les suites de couches, à moins d'indication spéciale, on se contente les premiers jours de faire des toilettes vulvaires; on n'a recours aux injections vaginales ou intra-utérines qu'autant qu'il y a de la fétidité des lochies ou de la fièvre. On évite ainsi le danger d'une intoxication médicamenteuse toujours possible avec des reins qui fonctionnent mal.

Le régime lacté est rigoureusement maintenu pendant les jours qui suivent l'accouchement. Il est difficile, sans pratiquer le cathétérisme, de recueillir de l'urine dans les conditions voulues pour être examinées; car elle est toujours mélangée plus ou moins avec le sang des lochies. Mieux vaut ne pas pratiquer l'examen pendant les premiers jours que de recourir au cathétérisme; au bout de 5 à 6 jours, on recueille les urines émises immédiatement après une toilette et une injection, de manière à ce qu'il n'y ait pas mélange avec le liquide des lochies. On dose ainsi chaque matin l'albumine. Si l'albuminurie a été légère, on la voit disparaître complètement au bout d'une huitaine de jours; si elle a été plus intense, elle peut ne cesser qu'au bout de 15 jours ou un mois.

Pendant combien de temps après l'accouchement le régime lacté doit-il

être continué chez une femme albuminurique? Lorsque l'albumine disparaît au bout de 8 à 15 jours, on essaie le régime lacté mixte, en surveillant les urines; si l'albumine réapparaît, on revient au régime lacté intégral. Si, au contraire, l'albumine ne revient pas au bout de quelques jours de régime mixte, on cesse complètement le lait. Cette conduite est surtout indiquée chez les albuminuriques qui allaitent, et elles peuvent presque toutes allaiter sans inconvénient (Pinard).

Parfois l'albuminurie gravidique est tenace; elle persiste, à de faibles doses, pendant des mois et même des années. Faut-il continuellement soumettre les femmes au régime du lait? Évidemment non. Mais un certain nombre de ces albuminuries légères et tenaces sont d'origine gastro-hépatique et doivent être traitées en conséquence. On voit de nouvelles grossesses survenir chez ces femmes sans que la quantité d'albumine augmente d'une façon notable.

Des accès éclamptiques. — Pinard s'est élevé en 1895 contre l'expression d'*éclampsie puerpérale* qui peut faire croire qu'elle constitue une maladie bien caractérisée; il préfère la dénomination d'*accès éclamptiques* en spécifiant que ces accès ne sont qu'une des manifestations de l'auto-intoxication gravidique.

Les accès éclamptiques sont caractérisés par des convulsions toniques et cloniques s'accompagnant de perte de la sensibilité, de l'intelligence avec ou sans élévation de température.

Fréquence. — La fréquence de cette redoutable complication est diversement interprétée suivant les auteurs et suivant les conditions dans lesquelles ils se trouvent placés. Sur 58 000 accouchements environ, Mme Lachapelle en a observé 61 cas; en additionnant de nombreuses statistiques, on arrive à une moyenne de 1 cas d'éclampsie sur 550 accouchements environ. Löhlein (Congr. de la Soc. all. de Gyn., mai 1891) a réuni les statistiques de diverses cliniques d'Allemagne, d'Autriche et de Suisse, et, sur un total de 52 525 accouchements, a noté 525 cas d'éclampsie, c'est-à-dire 1 femme éclamptique sur 161. Dans les Maternités, la proportion paraît un peu plus forte qu'elle ne l'est en réalité, parce que nombre de femmes éclamptiques, qui comptaient accoucher chez elles, y sont apportées à cause de cette complication et parce que les primipares y viennent en grand nombre. La statistique de Pinard à Lariboisière donne 55 cas d'éclampsie sur 19 515 accouchements, soit 1 sur 200 accouchements. Cette fréquence varie d'ailleurs, suivant que les femmes sont ou non examinées pendant leur grossesse, et soumises ou non au régime lacté.

Il est *exceptionnel*, en effet, que l'éclampsie survienne sans que l'albuminurie ait existé au préalable. Sur 168 éclamptiques dont les urines ont été examinées avec soin, Olshausen n'a constaté qu'une fois l'absence totale d'albumine. Il n'est que peu d'observations où la femme ait présenté de l'éclampsie sans avoir eu en même temps de l'albuminurie, de telle sorte que, par enchaînement, les causes qui produisent l'albuminurie prédisposent par ce seul fait à l'éclampsie; on la verra donc surtout survenir chez les

primipares pendant la *saison froide*, etc., et presque exclusivement chez **les femmes dont l'urine n'est pas examinée pendant la grossesse**. Lorsque, en effet, une albuminurique est soumise au régime lacté depuis une huitaine de jours, elle échappe pour ainsi dire sûrement à l'éclampsie (Tarnier). Si, au contraire, l'albuminurie n'est pas traitée, l'éclampsie survient environ 1 fois sur 6 (Blot). La grossesse gémellaire prédispose la femme aux accès éclamptiques; c'est ainsi qu'Olshausen a noté 5 fois des grossesses doubles sur 200 femmes éclamptiques.

L'éclampsie est exceptionnelle avant le sixième mois; elle s'y montre environ 2 fois sur 100 cas. Ainsi, d'après une statistique de Tarnier à la Maternité, sur 52 cas d'éclampsie, une seule femme était enceinte de cinq mois; sur 50 cas observés à Lariboisière par Pinard, une seule femme était enceinte de quatre mois et demi. — Voici, d'après ces deux statistiques, à quelle époque de la grossesse sont survenus les accès d'éclampsie :

	TARNIER	PINARD
6 mois	5 fois	2 fois
7 —	5 —	5 —
8 —	14 —	10 —
8 mois et 1/2	5 —	
à terme	16 —	
après l'accouchement	7 —	8 —

Par ordre de fréquence, l'éclampsie s'observe pendant la grossesse, le travail et les suites de couches (Bailly). Cette progression est surtout vraie lorsqu'on a soin d'analyser les faits : ainsi une femme enceinte de huit mois, présentant tous les prodromes de l'éclampsie, entre en travail, puis est prise d'accidents convulsifs; il est évident que ceux-ci ne doivent pas être mis sur le compte du travail, mais bien sur celui de la grossesse. C'est en tenant compte de cette restriction que Pinard donne la proportion suivante : sur 50 cas d'éclampsie, il a observé 27 cas pendant la grossesse, 15 cas pendant le travail, 8 après l'accouchement.

A quelle époque du travail survient de préférence l'éclampsie? D'après Tyler Smith, ce serait surtout au moment de la période d'expulsion; la statistique de Pinard montre que, dans 15 cas sur 15, la femme était encore dans la période de dilatation.

Quant à l'éclampsie *post partum*, elle débute habituellement dans les quelques heures qui suivent la délivrance, mais elle peut se montrer plus tardivement au bout de 2, 5, 4, 9 jours (Nägelé), 12 jours (Cazeaux), 16 jours (Legroux), 8 semaines (Simpson).

Symptômes. — D'ordinaire, les accès éclamptiques n'éclatent pas brusquement, sans qu'au préalable la femme ait présenté des symptômes pouvant plus ou moins faire pressentir l'imminence des accès; il est rare de voir un violent accès saisir « brusquement la malade sans que rien l'ait annoncé, si ce n'est peut-être un léger malaise dont elle n'a pas eu le temps de prévenir les assistants » (Mme Lachapelle)¹.

¹ *Pratique des accouchements*, t. III, p. 8, 1825.

A. Prodromes. — Ils comprennent tous les symptômes de l'auto-intoxication gravidique et en particulier de l'albuminurie : œdème des membres inférieurs, bouffissure de la face; céphalalgie frontale tenace, persistante; *troubles de la vue*, consistant en simples troubles visuels, mais pouvant aller jusqu'à la diplopie et même jusqu'à la cécité complète.

En outre, la femme éprouve une douleur vive, une sorte de constriction au niveau de l'estomac, s'accompagnant ou non de vomissements : c'est la douleur *épigastrique* (Chaussier). Souvent il existe de la dyspnée; la femme est inquiète, agitée; elle est plus ou moins nerveuse, irritable, ou bien au contraire somnolente, indifférente à tout. La femme présente alors un aspect tout à fait caractéristique : elle est en imminence d'éclampsie.

Vaquez et Nobécourt ont constaté, à l'aide du sphygmomanomètre une augmentation de tension de la pression artérielle chez les femmes albuminuriques et principalement chez les femmes ayant des accès éclamptiques.

B. L'attaque ou l'accès d'éclampsie comprend trois périodes : 1° *période d'invasion*; 2° *période de convulsions toniques*; 3° *période de convulsions cloniques*.

1° *Période d'invasion.* — L'accès débute par des mouvements convulsifs des muscles de la face; le regard devient fixe, les paupières s'abaissent et se relèvent plusieurs fois rapidement; les globes oculaires roulent dans l'orbite et se dévient en haut et à gauche, ne laissant voir que la partie inférieure de la sclérotique. Les ailes du nez s'agitent rapidement; les lèvres se contractent et souvent l'une des commissures labiales est entraînée d'un côté. La langue est animée de contractions fibrillaires.

La tête est en même temps projetée alternativement à droite et à gauche, et finalement reste immobile, la face tournée du côté gauche. Cette période d'invasion dure rarement plus d'une demi-minute à une minute.

2° *Période de convulsions toniques.* — La période de convulsions toniques est encore plus courte et dépasse rarement quinze à vingt secondes : la contracture s'étend aux muscles du cou, du tronc et des membres. La tête est renversée en arrière par suite de la contracture des muscles extenseurs du cou, la face regardant à gauche; le tronc décrit une courbe à concavité postérieure.

La respiration s'arrête par suite de la contracture du diaphragme, des muscles du thorax; la face devient livide, violacée; les muscles de la langue, en se contractant, la projettent entre les arcades dentaires qui, fortement rapprochées par les masséters, en coupent les bords en plusieurs points; le sang se mêle à la salive, qui s'écoule de la bouche sous forme d'une écume sanguinolente.

Les membres supérieurs, raidis, sont allongés le long du corps; ils sont en pronation forcée; la main est fermée, les quatre doigts repliés sur le pouce. Les membres inférieurs sont complètement raidis.

3° *Période de convulsions cloniques.* — La contracture des muscles respiratoires cesse; la respiration s'établit un peu, tandis que le corps entier commence à être agité par des secousses répétées, brusques et rythmées. C'est par la face que débute encore ces convulsions; la physionomie

devenir grimaçante, les globes oculaires roulent en tous sens dans l'orbite; la langue est projetée hors de la bouche et peut à nouveau être mordue.

Les membres sont animés de mouvements convulsifs; habituellement ces secousses, même répétées, ne déplacent que peu le corps; dans d'autres cas, la femme peut être projetée hors de son lit, si surtout elle présente une agitation très vive qui la fait se jeter de côté et d'autre.

Pendant cette période, qui peut durer de trois à cinq minutes et même davantage (Tarnier), la face est toujours rougeâtre, violacée; parfois les tissus semblent « tellement gonflés, que la face prend l'aspect de ces noyés qui ont séjourné un certain temps dans l'eau » (Charpentier). La respiration se rétablit peu à peu, irrégulière, bruyante, gênée, par le spasme des muscles du larynx et par les mucosités qui encombrant l'entrée des voies respiratoires, mucosités qui contribuent « à donner à la respiration ce caractère stertoreux à demi singultueux qu'il est assez difficile d'exprimer en paroles » (Mme Lachapelle). Bar a bien indiqué comment les modifications de la respiration pendant l'accès d'éclampsie étaient liées à la contracture successive des muscles de la paroi abdominale, de la cage thoracique et surtout du diaphragme.

Lorsque l'accès est terminé, la femme peut se trouver dans deux états assez différents: 1° ou bien elle ouvre les yeux, avec le regard vague, sans se rendre compte de ce qui s'est passé, dans un état de stupeur assez accusé; 2° ou bien l'accès très intense est suivi d'une période comateuse pendant laquelle la femme, insensible à tout ce qui l'entoure, respire bruyamment et reste complètement inerte dans son lit.

1° Dans le premier cas, l'intelligence s'éveille peu à peu; la sensibilité revient; la malade répond plus ou moins aux questions qu'on lui adresse; elle demande à boire, puis retombe dans sa somnolence; elle éprouve de la difficulté à parler en raison de son état de torpeur cérébral d'une part, et en outre par suite de la gêne mécanique qu'apportent les lésions de la langue survenues au cours de l'accès. L'intelligence revient insensiblement, mais la mémoire reste en défaut pendant plusieurs jours.

2° Lorsque la femme est dans le coma, elle peut rester ainsi plusieurs heures, avec perte complète de l'intelligence et de la sensibilité; puis elle passe par un état intermédiaire de demi-coma, et enfin s'éveille peu à peu pour sortir complètement de cet état. Assez souvent, le coma persiste et n'est troublé que par de nouveaux accès.

L'accès éclamptique est en effet rarement isolé, surtout lorsque la femme est en travail; chaque accès reproduit à peu près le même tableau clinique avec ses périodes d'agitation, de convulsions toniques et de convulsions cloniques. Tantôt les accès sont légers, reviennent toutes les heures ou toutes les deux heures, s'espacent au fur et à mesure qu'agit la médication que l'on a instituée; tantôt, au contraire, les accès sont plus fréquents et d'une intensité toute particulière. Lorsque les accès sont fréquents, la femme reste généralement dans un coma très profond. Quelquefois les accès sont espacés, ne surviennent que toutes les cinq ou six heures, et durent ainsi pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures; d'autres fois, les accès sont

tellement intenses, subintrants, qu'ils ne peuvent persister longtemps sans amener la mort de la femme. Cette variété dans la symptomatologie des accès d'éclampsie au point de vue de leur fréquence, de leur intensité, etc., rend justement très difficile le tableau clinique de cette redoutable complication.

Lorsqu'on observe une femme éclamptique, on est pour ainsi dire prévenu de l'imminence d'une attaque par quelques-uns des *prodromes* que nous avons indiqués; quelquefois l'accès avorte: l'attaque n'est qu'ébauchée et la femme, qui s'était agitée un instant, retombe dans son état comateux ou demi-comateux.

Le nombre des accès varie: on en observe depuis 1, 5, 10, 20 jusqu'à une centaine.

D'une manière générale, l'état général de la femme est d'autant plus grave, le coma d'autant plus accusé, que les accès ont été plus nombreux et plus intenses. Quelquefois les femmes ne sortent pas de cet état comateux; la respiration devient stertoreuse et la mort survient sans que la femme ait repris connaissance.

Marche et terminaisons. — L'éclampsie peut en effet se terminer par la mort, qui survient rarement pendant l'accès même (Baudelocque, Kiwisch, Depaul), plus souvent pendant le coma ou ultérieurement à la suite d'accidents puerpéraux qui apparaissent plus volontiers chez les albuminuriques que chez les autres femmes. Les éclamptiques peuvent être emportées par une complication pulmonaire (œdème, apoplexie), cérébrale (hémorragie cérébrale, etc.), hépatique (hémorragie), ou rénale (mal de Bright).

Dans un certain nombre de cas, on peut attribuer la mort à un véritable empoisonnement du sang par des matières toxiques.

Lorsque les accès éclamptiques ont cessé depuis vingt-quatre heures, il est exceptionnel de les voir réapparaître (2 fois sur 200 d'après la statistique d'Olshausen).

Lorsque la température n'est pas très élevée, lorsque les accès n'ont été ni intenses, ni nombreux, lorsqu'il n'y a pas d'anurie, on est en droit d'espérer la guérison. Celle-ci peut être complète, c'est-à-dire que peu à peu l'intelligence, la mémoire reviennent, l'albuminurie diminue, puis disparaît ainsi que les autres symptômes d'auto-intoxication: la femme ne conserve plus aucune trace de cette tempête. Dans quelques cas, certains troubles intellectuels (perte ou diminution de la mémoire, aphasie, etc.) persistent pendant quelques semaines et même plus; il en est de même des troubles de la vue dont quelques-uns peuvent être définitifs, lorsqu'ils sont liés à des lésions organiques.

L'éclampsie, si elle y est prédisposée par ses antécédents ou par son tempérament, peut présenter de la *manie puerpérale* avec la marche que comporte cette complication.

Pronostic. — Le pronostic de l'éclampsie est grave: d'une manière générale, plus du quart des femmes éclamptiques succombent. Tarnier donne comme proportion 50 pour 100 de mortalité maternelle et 52 pour 100 de mortalité fœtale. Sur 200 cas observés par Olshausen, 50 femmes

sont mortes : ce qui donne une mortalité maternelle de 25 pour 100. La mortalité fœtale a été de 28 pour 100. La statistique résumée par Löhlein (en 1891) de 525 cas d'éclampsie donne une mortalité maternelle de 19 pour 100.

A. Pronostic pour la mère. — Il varie d'ailleurs suivant différentes circonstances qui traduisent le degré de l'intoxication : le nombre, la forme des accès ont une influence très marquée; lorsqu'ils s'accompagnent de phénomènes asphyxiques très accusés, la mort est beaucoup plus à redouter que lorsque les accès sont modérés et espacés. La mort est survenue quelquefois dans le premier accès.

L'époque à laquelle survient l'éclampsie a également de l'importance : lorsque les accidents apparaissent pendant la grossesse ou pendant le travail, ils sont plus à redouter qu'après l'accouchement. La marche de la température pendant l'état éclamptique fournit un élément précieux de pronostic. Lorsque la température reste élevée ou lorsque, au lieu de baisser, elle va progressivement en s'élevant, la situation est grave; cette élévation de température est souvent l'indice d'une complication viscérale ou d'une intoxication suraiguë. De même l'hypothermie qu'on observe chez certaines éclamptiques est un signe de mauvais augure.

L'intensité de l'albuminurie, la quantité d'urine émise, l'absence de tout traitement prophylactique sont autant de facteurs qui entrent en jeu au point de vue de la mortalité maternelle: il est certain qu'une femme qui urine peu, dont les urines renferment une proportion considérable d'albumine, est plus exposée à mourir qu'une femme qui est soumise depuis deux ou trois jours au régime lacté, dont les reins fonctionnent et dont l'urine ne contient que 1 ou 2 grammes d'albumine par litre.

En présence d'une femme éclamptique, il ne suffit pas de formuler un pronostic immédiat alors même qu'un pronostic favorable se réalise, on doit faire quelques réserves au point de vue de l'intégrité de l'intelligence. Il persiste en effet pendant quelque temps une certaine torpeur cérébrale. Dans la majorité des cas, la femme recouvre assez complètement et assez rapidement toutes ses facultés intellectuelles; on assiste à ce réveil plus ou moins rapide.

Tarnier et Chambrelent ont étudié¹ la toxicité urinaire et la toxicité du sang chez les éclamptiques : ils ont constaté que la première était diminuée et la seconde augmentée, et que de plus la toxicité urinaire était en raison inverse de la toxicité du sérum sanguin. En outre, le degré de toxicité du sérum paraît être en raison directe de la gravité de la maladie et peut ainsi servir utilement à fixer le pronostic de l'affection.

B. Pronostic pour le fœtus. — L'éclampsie est également grave pour le fœtus; lorsqu'elle survient au cours de la grossesse, elle peut produire l'avortement ou l'accouchement prématuré, ou causer la mort du fœtus sans déterminer son expulsion. On peut voir alors disparaître les accidents d'éclampsie, et la femme n'accoucher que deux, trois, quatre semaines ou plus après, et cette fois sans qu'il y ait d'éclampsie.

¹ *Annales de gynécologie*, novembre 1892.

D'une manière générale, le fœtus a d'autant plus de chances de naître vivant que l'éclampsie débute à une époque avancée de la grossesse et surtout du travail, qu'elle est moins intense et que l'expulsion du fœtus est plus rapide. Les enfants succombent en raison des troubles de l'hématose qui ont lieu au moment de l'accès, et par suite des altérations du sang maternel. D'après certains auteurs (Braun, Charpentier et Butte), la mort serait due à l'accumulation de l'urée dans le sang et dans les tissus du fœtus.

Quelques enfants d'éclamptiques qui naissent vivants ou qu'on peut ranimer succombent les jours suivants, soit par faiblesse congénitale, soit à la suite d'hémorragies ou de convulsions.

Chambrelent¹ a appelé l'attention sur les causes de la mort des fœtus chez les femmes ayant des accès éclamptiques : d'une part la toxicité du sang est plus grande que chez des fœtus nés de mères bien portantes; d'autre part il a constaté, dans des recherches faites avec M. Cassaët (de Bordeaux), que chez quatre fœtus il existait manifestement des lésions du foie et des reins se rapprochant de celles qui ont été décrites dans l'éclampsie maternelle.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'éclampsie est, suivant les conditions très différentes dans lesquelles se présentent les malades, d'une extrême simplicité ou d'une difficulté grande. D'une manière générale, les accès convulsifs survenant chez une femme enceinte, albuminurique, et s'accompagnant de coma, doivent être mis sur le compte de l'éclampsie.

Lorsque le médecin est appelé auprès d'une femme qu'il sait enceinte, chez laquelle il constate de l'albuminurie, en même temps qu'il assiste à l'accès, il ne peut guère hésiter sur le diagnostic : l'accès éclamptique ne saurait être confondu qu'avec l'attaque épileptique ou l'attaque d'hystérie, ou bien encore avec l'attaque d'hystéro-épilepsie.

Dans l'épilepsie, les commémoratifs apprennent que la femme est depuis longtemps sujette à des accès convulsifs; l'attaque est précédée d'une aura, la femme pousse un cri; de plus, après l'accès, elle reprend habituellement connaissance, son intelligence reparait; la température s'élève peu et dépasse rarement 38° 5. Enfin l'urine, qui peut être légèrement albumineuse, ne renferme jamais cette quantité considérable d'albumine qu'on rencontre habituellement dans l'éclampsie.

Le diagnostic avec l'attaque d'hystérie est encore plus facile : l'attaque débute souvent brusquement; la femme a une sensation d'angoisse et d'oppression; les convulsions sont plus généralisées, mais ne s'accompagnent pas de troubles aussi marqués de la circulation; il n'y a que fort rarement morsure de la langue. La convulsion hystérique s'accompagne souvent d'attitudes passionnelles, et n'est jamais suivie de coma; aussitôt après la femme reprend ses sens, se met à sangloter. Enfin l'albumine fait défaut dans les urines, qui sont claires, limpides et abondantes.

Signalons le diagnostic avec les convulsions liées à l'intoxication saturnine que l'on peut dépister par les commémoratifs, par l'existence du liséré plombique, etc.

¹ *Soc. obstétricale de France*, avril 1895.

Lorsque le médecin *n'assiste pas à l'accès*, il est obligé de faire le diagnostic d'après les renseignements qui lui sont donnés par l'entourage et d'après l'état de la malade. Un interrogatoire minutieux joint à un examen méthodique permet d'affirmer le diagnostic, qui sera basé sur les commémoratifs, le début brusque, la morsure de la langue, l'albuminurie et l'état d'hébétéude ou de coma qui suit habituellement l'accès d'éclampsie. Le diagnostic ne pourra guère s'égarer, en pareille circonstance, que si la grossesse, ignorée par la famille, est méconnue par le médecin.

Quand la femme est dans le coma, le diagnostic devient plus délicat, si les renseignements sur ce qui s'est passé antérieurement font défaut; le diagnostic doit être alors fait avec les états comateux.

1° *Coma de l'épilepsie*. — Il est parfois fort difficile; c'est en se basant sur l'existence de l'albuminurie et sur l'élévation de température qu'on fait un diagnostic de probabilité, qui ne peut être affirmé qu'ultérieurement. Toutefois il est rare que le coma épileptique soit aussi profond, aussi accusé que le coma éclamptique, qu'il soit aussi persistant et soit suivi de troubles aussi accusés de l'intelligence et de la mémoire.

2° *Coma de l'ivresse*. — Ce coma peut être reconnu à l'odeur alcoolique de l'haleine et des vomissements qui surviennent souvent. De plus, l'albumine fait habituellement défaut.

5° *Coma de la méningite ou des tumeurs cérébrales*. — Il est rare qu'en pareille circonstance la femme n'ait pas été alitée depuis un certain temps et n'ait pas présenté des troubles fonctionnels (vomissements, céphalée, paralysie, etc.) en rapport avec la maladie initiale. De plus il est rare que le coma soit complet et qu'il n'y ait pas des symptômes de paralysie plus marqués d'un côté que de l'autre. Le diagnostic avec le coma qui survient au cours d'une hémorragie cérébrale est d'autant plus difficile que parfois cette affection est une complication de l'éclampsie, dont elle vient assombrir singulièrement le pronostic.

4° Dans certains cas, le diagnostic est à faire avec un empoisonnement et en particulier avec l'empoisonnement par le phosphore. L'un de nous a vu, à la Maternité de Lariboisière, une femme profondément comateuse, ayant de l'ictère, des vomissements, une albuminurie intense et chez laquelle, en l'absence de tout renseignement, on put hésiter entre le diagnostic d'empoisonnement par le phosphore et celui d'éclampsie.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie des femmes éclamptiques sont variées; elles ont été bien résumées dans la thèse de Bouffe de Saint-Blaise¹.

Foie. — La surface est parsemée de taches d'un rouge lie de vin plus ou moins foncé; ces taches sont de dimensions variables: tantôt elles forment seulement un piqueté hémorragique (Blot); tantôt elles constituent une tache énorme, une hémorragie en nappe couvrant une partie de la face convexe du foie et pouvant même fuser dans le péritoine. Quelquefois, à l'œil nu, le piqueté hémorragique semble manquer, mais on le retrouve toujours au microscope.

¹ Bouffe de Saint-Blaise. Lésions anatomiques dans l'éclampsie puerpérale, Thèse de Paris, 1891.

La couleur du foie est tantôt d'un jaune plus ou moins clair, tantôt d'un gris ardoisé; à la coupe, le foie est jaune et cette coloration n'est pas tant due à la dégénérescence graisseuse qu'à une série de lésions de l'épithélium différentes les unes des autres (Pilliet). On aperçoit, comme sous la capsule, des taches d'un rouge plus ou moins foncé qui se présentent sous forme de marbrures ou de petites taches ecchymotiques de volume variable. Elles sont plus ou moins nombreuses, quelquefois disséminées dans le parenchyme hépatique, d'autres fois massées dans certaines zones. Ces lésions siègent autour de l'espace porte (Virchow et Jürgens) et seraient le point de départ des embolies se rendant aux autres organes.

Au microscope, on voit que ces lésions se présentent sous trois aspects (Pilliet): A un premier degré, il existe une dilatation spéciale des capillaires intralobulaires, situés au voisinage immédiat de l'espace porte; ces îlots de capillaires ectasiés sont disposés irrégulièrement autour des espaces portes et greffés excentriquement sur l'espace de Kiernan; chacune de ces dilatations capillaires est parfaitement circulaire, de telle sorte que les foyers d'ectasie présentent un contour découpé et forment une série de convexités semblables à celles que donnerait le contour d'une grappe de raisin.

A un second degré, qu'on observe plus fréquemment, les foyers se sont agrandis, la périphérie est toujours formée par des dilatations vasculaires, mais le centre est composé d'un assez grand nombre d'éléments en voie de nécrose (cellules hépatiques, globules détruits, débris de capillaires, etc.); le tout est englobé dans un réseau irrégulier composé de vacuoles et formé de fibrilles feutrées qui sont constituées par de la fibrine.

A un troisième degré on observe des infarctus qui peuvent s'étendre, devenir confluents et amener par oblitération des vaisseaux la nécrose des portions du parenchyme qui les séparent. Il se produit alors de vastes séquestres limités par des infiltrations de cellules rondes qui forment à la surface du foie des marbrures semblables à celles de l'ictère grave.

Rate. — La plupart des auteurs mentionnent seulement que la rate, dans l'éclampsie, est grosse, congestionnée, diffluent; Bouffe de Saint-Blaise a montré qu'il y a une analogie presque complète entre les lésions de la rate et celles du foie. La couleur n'est pas sensiblement changée; mais, sur le fond bleuâtre, on distingue des points plus foncés, ou des taches noirâtres de forme irrégulière. A ce niveau la capsule décollée recouvre un épanchement sanguin quelquefois très considérable.

Sur une coupe de l'organe faite au niveau de l'une de ces taches, on voit que le parenchyme splénique peut être refoulé ou détruit sur une assez grande étendue. L'épanchement sanguin est plus ou moins ramolli; parfois il est transformé en putrilage mou qui s'écoule hors de la trame. Les hémorragies siègent en deux points: les unes sont sous-capsulaires et forment des infiltrations en nappes plus ou moins étendues; les autres, mal circonscrites, se font le long des trabécules de la rate.

Reins. — Ces lésions ont été étudiées par un certain nombre d'auteurs; les uns ont trouvé des lésions manifestes dans la pluralité des cas, les autres

n'ont trouvé aucune lésion, mais seulement de la congestion à des degrés divers. Frerichs a décrit trois degrés parmi les lésions rénales qu'il a rencontrées : 1° hyperémie et exsudation commençante; 2° exsudation et métamorphose grasseuse commençante; 3° atrophie. Presque toujours des lésions décrites par les auteurs sont celles de la néphrite chronique à ses différents degrés. Jürgens et R. Virchow ont trouvé dans les reins, comme dans les autres organes, des embolies grasses ayant détruit des portions du parenchyme.

D'après Bouffe de Saint-Blaise, les cellules du rein présentent une altération qui paraît calquée sur celles du foie et de la rate : dans certains tubes contournés, on voit les cellules présenter le même aspect de nécrose, en même temps que la trame conjonctive qui entoure les tubes semble disparaître complètement. Bouffe de Saint-Blaise insiste sur ce fait que le foie présente toujours quelque lésion nécrobiotique, tandis qu'on rencontre des cas d'éclampsie dans lesquels le rein est sain ou ne présente que des lésions inflammatoires.

Sur 57 autopsies de femmes mortes d'éclampsie, Olshausen a toujours trouvé des lésions rénales, sauf dans deux cas où la mort n'est survenue que 5 et 29 jours après la disparition des crises convulsives. Sur ces 55 femmes, 22 présentaient des lésions de néphrite aiguë, 4 de néphrite interstitielle chronique et 9 un mélange de lésions rénales anciennes et récentes.

Certains auteurs ont signalé la dilatation des uretères par compression dans l'éclampsie : Löhlein l'a observé dans un 1/4 des cas; Marfan, qui en a publié une intéressante observation, pense que cette compression des uretères peut suffire à expliquer les lésions rénales et la production des accidents éclamptiques.

Pancréas. — On y a trouvé des foyers de nécrose analogues à ceux du foie ainsi que de l'anémie très prononcée.

Système nerveux. — Les lésions observées sont très variables; les plus fréquentes sont l'hyperémie cérébrale, l'anémie, l'épanchement séreux de l'arachnoïde, l'hydropisie ventriculaire, l'épanchement apoplectiforme du cerveau. Ces lésions hémorragiques sont probablement de même ordre que les hémorragies des autres viscères. Signalons, comme conséquences des lésions du système nerveux, les phlyctènes de sphacèle qu'on peut rencontrer au cours de l'éclampsie.

Cavités séreuses. — On trouve assez souvent une quantité assez considérable de sérosité dans la plèvre, le péricarde, le péritoine; on a signalé également des épanchements séreux ou hémorragiques dans la cavité séreuse des méninges cérébrales ou spinales.

Sang. — Le sang qu'on retire des veines a une couleur violacée, quelquefois une odeur ammoniacale et contient du carbonate d'ammoniaque. Les globules rouges y sont en quantité normale; l'albumine y est moins abondante. Il renfermerait parfois un principe cristallisable reproduisant la maladie (Dolérus et Butte).

Cœur. — Le cœur est généralement hypertrophié et pèse environ 40 grammes de plus que celui d'une parturiente morte sans éclampsie

(Löhlein); cette hypertrophie cardiaque serait compensatrice de l'insuffisance de l'excrétion urinaire. Presque toujours les valvules sont saines ainsi que les gros vaisseaux.

Poumons. — Ils sont presque toujours congestionnés et couleur lie de vin aux deux bases; ils présentent souvent de l'emphysème, de l'œdème (P. Bar), des noyaux apoplectiques; on a signalé également des ecchymoses sous-pleurales. Enfin Jürgens et R. Virchow y ont trouvé des embolies, comme dans les autres organes.

Muscles. — Ils sont souvent le siège d'une infiltration granuleuse; en outre dans leur épaisseur existent des déchirures de tissu s'accompagnant d'hémorragies plus ou moins considérables.

Peau. — Elle présente presque toujours des ecchymoses, des pétéchies, et même des phlyctènes.

Utérus et annexes. — L'utérus est souvent rempli de caillots sanguins; les ovaires sont le siège d'hémorragies.

Fœtus et placenta. — Le fœtus peut présenter de l'anasarque et des lésions du rein. S'il succombe, c'est presque toujours par suite des lésions du placenta liées à l'albuminurie, c'est-à-dire par suite des foyers hémorragiques; cependant il peut succomber par suite de l'asphyxie causée par les crises convulsives de la mère.

Pathogénie. — De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la production de l'éclampsie, qu'on a tour à tour appelée : *épilepsie aiguë*, *spasmes rénaux*, *convulsions urémiques*, *urémie cérébrale à marche aiguë*, *encéphalopathie albuminurique*, etc. Ces dénominations diverses montrent à elles seules comment on a interprété tour à tour les accès convulsifs survenant chez les femmes enceintes.

Si l'on a tant discuté sur la nature de l'éclampsie¹, c'est qu'on ne la connaissait que par ses manifestations extérieures, les *accès convulsifs*; or il semble démontré aujourd'hui qu'à l'éclampsie répondent des lésions constantes du foie, de la rate et que de plus une femme peut être *éclamptique*, sans présenter d'accès convulsifs. Mais avant d'exposer ces idées nouvelles, passons en revue les différentes théories relatives à la pathogénie de l'éclampsie.

I. **Théorie nerveuse.** — C'est la plus ancienne; émise par Mauriceau, elle fut adoptée par Sydenham, qui en fit une *névrose suraiguë*, et par nombre d'accoucheurs dont les uns considéraient l'éclampsie comme une simple névrose, les autres comme une névrose d'origine réflexe à point de départ utérin (Scanzoni, Nothnagel).

En 1851, Marchal (de Calvi) pensa que l'éclampsie était due à une altération matérielle des centres nerveux et de leurs enveloppes; les autopsies montrent, au contraire, que presque toujours les méninges et le cerveau sont intacts et qu'on y trouve rarement l'œdème, l'anémie ou la congestion, incriminés tour à tour.

II. **Théorie rénale.** — Elle s'est édifiée peu à peu, au fur et à mesure

¹ Lire le rapport de Tibone au Congrès de Rome (Ann. de gyn., mai-juin 1894)

qu'on a mieux connu les relations de l'albuminurie et de l'éclampsie, signalées pour la première fois par J. Simpson (1845); on a considéré alors les convulsions comme produites par le mauvais fonctionnement du rein et par la rétention dans le sang des différents produits qui s'éliminent habituellement par l'urine; d'où les différentes théories suivantes :

a. *Théorie de l'urémie.* — D'après Wilson (1855), l'éclampsie serait due à la présence dans le sang d'un excès d'urée qui serait toxique; Cl. Bernard a renversé cette théorie en montrant qu'on peut injecter de l'urée dans les veines d'un animal sans produire de convulsions. Bouchard a également montré que l'urée est un poison diurétique, incapable de provoquer des mouvements convulsifs; sur son conseil Pinard a même employé en 1887 l'urée en injections hypodermiques chez les éclamptiques anuriques. — Les recherches de Quinquaud et Gréhant, de Charpentier et Butte ont également montré que l'urée est toxique, mais que ce n'est pas un poison convulsivant.

b. *Théorie de l'ammoniémie.* — Convaincu que l'urée ne pouvait provoquer l'éclampsie, Ferriehs pensa que les accidents étaient dus au carbonate d'ammoniaque qui résulte de la décomposition de l'urée dans le sang sous l'influence d'un ferment. D'après Treitz, ce n'est pas dans le sang, mais dans l'intestin que se fait cette décomposition, et par suite cette intoxication ammoniacale ou ammoniémie. — Cl. Bernard vint encore renverser cette théorie en démontrant que la présence du carbonate d'ammoniaque était également constante dans le sang de l'homme sain.

c. D'autres substances ont été tour à tour incriminées comme pouvant produire les accidents convulsifs par rétention dans le sang : ainsi la créatine et la créatinine (créatinémie de Schöttin), la potasse (potassémie de l'Espine), l'acide oxalique (oxalémie de R. Jones).

d. *Théorie de l'urinémie* (Schöttin, Gubler, Chalvet, Peter, Bouchard, etc.). — Cette théorie comprend toutes les précédentes : lorsque les reins fonctionnent mal, ce n'est point telle ou telle substance, retenue dans l'organisme, qui produit les phénomènes d'empoisonnement, mais les différents matériaux de l'urine (c'est l'urinémie). Sans doute telle ou telle substance peut avoir une action prédominante, mais elles contribuent toutes à l'intoxication définitive. Les expériences de Bouchard sur la toxicité des urines, reprises par Chambrelant et Rivière, ont montré que dans l'éclampsie les urines ne sont plus toxiques comme celles d'une femme enceinte chez laquelle les reins fonctionnent bien.

Est-ce à dire que l'urinémie suffise à expliquer la pathogénie de l'éclampsie? Faut-il confondre ces accidents convulsifs avec ceux qui peuvent se montrer au cours d'une urémie brightique? Nullement : ne devient pas éclamptique qui veut, même avec de l'albumine dans les urines. Il est certain qu'une prédisposition nerveuse crée un terrain favorable; Féré a même soutenu que les accidents nerveux éclamptiques ne s'observaient guère que chez les sujets prédisposés, névropathiques et héréditaires; d'après ses observations, un certain nombre de femmes atteintes d'éclampsie avaient des antécédents héréditaires de nervosisme très caractérisés; quelques-unes ont

même présenté ultérieurement de l'épilepsie vraie. Lepage a vu mourir d'éclampsie une primipare âgée dont les deux sœurs avaient eu, lors de leur première grossesse, des accès d'éclampsie.

Ce qui vient compliquer cette question si embarrassante de pathogénie, c'est que l'éclampsie s'observerait chez des femmes qui n'ont pas d'albumine dans les urines; dans un dixième des cas environ l'albumine ferait défaut. Certains auteurs donnent même une proportion plus élevée : ainsi, d'après Paouperoff, au dernier Congrès de Bonn, sur 288 cas d'éclampsie, l'urine ne contenait de l'albumine et des éléments figurés que dans 174 cas. De plus, alors même que l'albumine existe, on trouve des lésions rénales très variables, quelquefois peu marquées, quelquefois nulles.

Aussi, sans nier les relations étroites qui existent, dans la majorité des cas, entre l'éclampsie et l'albuminurie gravidique, a-t-on cherché à expliquer autrement la pathogénie de l'éclampsie : sous l'influence des idées régnantes en pathologie générale, sont nées la *théorie microbienne* et la *théorie de l'auto-intoxication*.

e. *Théorie microbienne.* — Doléris (1884-1885), Delore et Rodet tentèrent d'établir l'origine microbienne de l'éclampsie; en 1886, Jürgens trouva dans le foie et le poumon de deux femmes éclamptiques des bacilles courts, légèrement recourbés, mais hésita à leur accorder une importance pathogénique; dans plusieurs publications, E. Blanc (de Lyon) fit connaître le résultat de ses recherches, dans lesquelles il constata même la sensibilité du micro-organisme à l'action du chloral.

A. Pilliet¹, dont les recherches ont été négatives, conclut avec réserve que « la théorie de l'infection, qui rendrait bien compte d'une série de phénomènes observés, n'est donc pas assise; il n'y a pas de microbe isolé défini, isolé par la culture et reproduisant la maladie ».

Cependant Gerdes², dans un cas, a trouvé un bacille qui existait dans les reins, le foie, les poumons et le sang de l'aorte; il conclut que les cas d'éclampsie grave avec lésions hépatiques et rénales doivent être d'origine infectieuse. Combemale et Bué³ ont trouvé dans le sang de 5 éclamptiques des staphylocoques.

La théorie microbienne a été soutenue à nouveau par A. Herrgott (de Nancy), qui, dans un travail⁴ fait en commun avec Haushalter, pense que les convulsions éclamptiques peuvent être produites de deux manières différentes : les unes résultent d'une *auto-intoxication*, conséquence de l'altération du filtre rénal; les autres sont produites par un *microbe pathogène spécial* qui trouve dans l'organisme maternel, modifié par la grossesse, un terrain de culture favorable à son développement. Reste à déterminer si c'est le micro-organisme lui-même qui est la cause directe de la maladie ou si ce rôle doit être attribué aux toxines qu'il sécrète.

f. *Théorie de l'auto-intoxication.* — C'est celle de Bouchard, pour qui

¹ *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 20 juillet 1890.

² *Munch. Wochenschrift*, 1892, n° 22, p. 585.

³ *Bulletin médical du Nord*, n° 12, 24 juin 1892, p. 275.

⁴ *Ann. de gynécologie*, décembre 1892, janvier et février 1895.

l'éclampsie résulterait d'une *intoxication complexe*, provenant non seulement du rein, mais aussi du foie qui fonctionne mal, dont les diverses fonctions (glycogénique, biliaire, hématopoiétique, uropoiétique, antitoxique, etc.) se font imparfaitement; de telle sorte qu'il y a de nouvelles causes d'empoisonnement par les substances de la bile qui restent dans le sang, par les ptomaines qui sont insuffisamment détruites et sont en partie résorbées.

En 1888, Auvard et Rivière ont repris la théorie de Bouchard : ils ont cherché à démontrer que l'auto-intoxication était produite par la rétention de matières toxiques résultant du mauvais fonctionnement des émonctoires naturels, tels que la peau, le poumon, l'intestin et surtout le foie et le rein, qui donnent lieu aux deux principales formes d'éclampsie, l'hépatique et la rénale. A. Pilliet critique « cette théorie, qui pêche par deux points au moins. D'abord on ne nous montre pas les poisons qui déterminent l'auto-intoxication, ni les lésions qu'ils produisent. Ensuite le point de départ de tous les accidents serait, d'après Auvard, le surmenage des organes éliminateurs par la grossesse. Or rien n'est moins démontré. Beaucoup de femmes se portent mieux pendant leur grossesse qu'à aucune époque de leur vie. »

Bouffe de Saint-Blaise envisage l'éclampsie à un autre point de vue : avant de chercher à l'expliquer, il en détermine la caractéristique anatomique. Rappelant et confirmant les recherches de Virchow, de Jürgens, de Pilliet, il montre que la lésion constante qui existe dans l'éclampsie, consiste en petits foyers hémorragiques disséminés surtout dans le foie et même dans d'autres organes (reins, cerveau, etc.); de telle sorte qu'une femme qui présente ces lésions est une *éclampsique* avant même d'avoir eu une crise convulsive. Ainsi, d'après lui, « la maladie est constituée avant qu'il y ait eu une attaque convulsive : ces attaques peuvent même être prévenues par un traitement énergique approprié. Mais la malade, dans cette dernière hypothèse, n'en reste pas moins éclampsique, au même titre que celle qui a eu de nombreuses attaques. Il lui a manqué simplement un phénomène très important et très grave, il est vrai. »

Autant Bouffe de Saint-Blaise est affirmatif sur cette question d'anatomie pathologique, autant il est réservé sur la cause qui produit ces lésions; il se contente d'affirmer que chez toute éclampsique : 1° il existe une grave altération du sang; 2° il arrive dans le foie, par la veine porte, un produit quelconque chimique ou septique, venant probablement de l'intestin. En outre, le foie malade n'exerce plus son action préservatrice vis-à-vis des poisons normaux de l'économie; ces poisons, mélangés au sang, en altèrent notablement la composition.

V. Massen¹ a examiné avec soin les urines de six femmes éclampsiques observées dans le service de Sloyjansky : il a constaté la diminution de l'urée allant parallèlement avec une augmentation de l'acide urique, une forte quantité de leucomaines, de l'albumine, des leucocytes et des cylindres rénaux très variés. Il y a donc néphrite chez l'éclampsique, mais ce peut être une néphrite passagère produite par le passage des poisons qui ne sont plus

¹ Journ. d'accouch. et de gynéc., janvier 1891.

détruits dans le foie ou qui n'y sont pas retenus. La diminution d'urée, la proportion de leucomaines de 5 à 15 fois plus forte qu'à l'état normal, montrent combien le foie est touché chez la femme éclampsique : ces recherches viennent confirmer les données anatomiques qui montrent l'importance des lésions du foie chez les femmes mortes à la suite d'accès éclampsiques.

Dans une discussion à l'Académie de médecine¹, Pinard s'est déclaré partisan de la théorie de l'auto-intoxication : d'après lui, chez la femme enceinte, il peut se produire, et il se produit une auto-intoxication dont les deux principales manifestations sont : 1° le passage de l'albumine dans les urines; 2° l'apparition d'accès convulsifs dits éclampsiques. — Guéniot, tout en admettant cette théorie, fait jouer en outre un rôle important à l'hyperexcitabilité des réflexes et il distingue plusieurs formes d'éclampsie : 1° la forme *hypertoxique*, dans laquelle la toxémie est le fait prépondérant; 2° la forme *névrossthénique* ou *bénigne*, caractérisée par la prédominance de l'élément réflexe; 3° la forme *commune*, dans laquelle les deux facteurs de l'éclampsie, toxémie et hyperexcitabilité réflexe, sont associés d'une façon à peu près égale.

Traitement médical. — Quoi qu'il en soit de ces données pathogéniques que nous avons rapportées en détail à cause de leur intérêt et parce que la question semble entrer dans une voie nouvelle, la thérapeutique de l'éclampsie est très active : elle se compose d'un certain nombre de pratiques dont les unes, nées de l'empirisme, ont été consacrées par l'expérience, dont les autres, suscitées par les différentes conceptions qu'on s'est faites de l'éclampsie suivant les époques, ont été conservées en raison de leur efficacité.

A. **Traitement prophylactique.** — Nous avons vu que le régime lacté appliqué à l'albuminurie gravidique constitue un véritable traitement préventif de l'éclampsie : il est donc d'une importance capitale (nous le répétons à dessein) d'examiner systématiquement les urines de toutes les femmes enceintes pendant les derniers mois de la grossesse, pour dépister rapidement l'albuminurie et la traiter en conséquence. Cet examen doit être répété presque tous les jours chez les femmes qui, lors d'une grossesse antérieure, ont été albuminuriques ou éclampsiques : Lepage a vu succomber en moins de vingt-quatre heures une femme, enceinte de 7 mois, qui avait été éclampsique lors de sa première grossesse; l'examen des urines était fait tous les 14 jours dans un service hospitalier; or, la femme fut prise d'accès éclampsiques la veille du jour où ses urines devaient être examinées.

Lorsque l'éclampsie est imminente (elle existerait même à cette époque d'après Bouffe), par suite d'une insuffisance de traitement ou parce que le traitement n'a pas eu le temps d'être institué, il faut tout faire pour empêcher les accès convulsifs. En dehors des précautions hygiéniques que nous avons déjà indiquées (repos complet au lit dans une chambre chauffée, enveloppement avec de la flanelle, etc.), il faut donner le chloral en potion ou en lavement à la dose de 4, 6 et 10 grammes en vingt-quatre heures, administrer en même temps des purgatifs, faire de l'antisepsie intestinale, et, bien entendu, prescrire le régime lacté absolu.

¹ Bull. de l'Académie de médecine, janvier 1895.

La saignée est ici discutable; si presque tous les accoucheurs l'abandonnent aujourd'hui dans le traitement de l'éclampsie avérée, quelques-uns la conseillent encore au cours de la grossesse chez des femmes pléthoriques.

Le traitement par le chloral pendant la période prodromique empêche certainement, dans quelques cas, l'éclampsie d'apparaître et permet au régime lacté d'exercer son action salutaire. Dubost rapporte à cet égard des observations démonstratives recueillies à la clinique Baudelocque.

B. Conduite à tenir au moment de l'accès. — Lorsqu'on redoute l'éclampsie chez une femme enceinte ou chez une parturiente, il faut faire préparer du *chloroforme anesthésique* et s'en servir dès le début de l'accès. On maintient tant bien que mal ou on fait maintenir la femme au moment de l'accès; en même temps on verse du chloroforme sur un mouchoir et on le fait inhaler à la femme jusqu'à ce que la respiration soit complètement rétablie et la cyanose dissipée. Le chloroforme doit être donné à doses massives et d'une manière presque continue, tant que la femme est en imminence d'accès d'éclampsie. Pinard a pu donner jusqu'à 750 grammes de chloroforme dans une nuit.

Dès que l'accès éclate, on doit veiller à ce que la langue ne soit pas mordue, serrée entre les arcades dentaires: le procédé le meilleur pour y arriver consiste à insinuer le bord d'une compresse ou d'un mouchoir entre les arcades dentaires, à appuyer sur la langue de manière à en immobiliser la pointe derrière l'arcade dentaire inférieure. Ce procédé vaut mieux que de tenir écartées les deux arcades dentaires à l'aide d'un bouchon taillé en coin: outre que cette manœuvre n'est point facile, qu'elle expose l'opérateur à la morsure des doigts, elle est souvent inefficace, voire même dangereuse, le bouchon pouvant être sectionné par les dents et des débris tomber au niveau de l'orifice supérieur des voies aériennes.

Le traitement par les inhalations de chloroforme n'est pas admis par tous les accoucheurs; en Allemagne, on préfère recourir aux injections hypodermiques de morphine. Ainsi Olshausen pratique une première injection de 5 centigrammes de morphine, puis une seconde de 2 centigrammes peu de temps après; il a pu donner ainsi jusqu'à 27 centigrammes de morphine en quatre jours. Quand l'état du pouls nécessite la suspension de la morphine, Olshausen emploie le chloral en lavements.

C. Conduite à tenir dans l'intervalle des accès. — L'accès est passé; s'il a été violent, si l'on redoute l'apparition d'un nouvel accès, ou si la malade est agitée, se débat dans son lit, on continue le chloroforme jusqu'à ce que la femme soit calmée, et dès que le moindre phénomène d'agitation apparaît pouvant faire craindre un nouvel accès, on recommence les inhalations de chloroforme.

De plus, on administre le *chloral* en lavements avec une seringue et une petite sonde en caoutchouc rouge qu'on charge du mélange suivant:

Hydrate de chloral.	2 ou 4 gr.
Lait.	120 gr.
Jaune d'œuf.	n° 1

Dans la pratique, on peut faire cette préparation soi-même en ayant une solution mère contenant 10 grammes d'hydrate de chloral pour 100 grammes d'eau; le lait a pour but d'empêcher l'action irritante du médicament sur l'intestin; le jaune d'œuf rend le lavement plus consistant.

Il arrive que la malade rende le lavement en totalité ou en partie: il ne faut donc pas se contenter d'administrer le lavement, mais surveiller la femme, et, s'il est nécessaire, lui administrer un nouveau lavement chloralique. On peut ainsi administrer 8, 10, 15 et 16 grammes de chloral par vingt-quatre heures, suivant la gravité de la maladie, suivant la fréquence et l'intensité des accès.

Lorsque la femme reprend connaissance après l'accès, lorsqu'elle demande à boire, on peut essayer de lui faire prendre le chloral en potion, ou même à l'aide d'une sonde. L'éclampsie doit être surveillée de près; il faut qu'après d'elle reste en permanence une personne qui la maintienne au moment des accès et une autre personne qui puisse lui porter secours, empêcher la langue d'être mordue, lui faire respirer du chloroforme, etc.

Beaucoup d'autres médications ont été employées: la *saignée* ou plutôt les saignées répétées ont été en grand honneur; elles ne sont plus guère usitées que chez les femmes fortes, pléthoriques. Les opiacés sont très employés en Allemagne et en Angleterre, où l'on traite les éclampsiques par les injections de morphine répétées; ce traitement, préconisé par Veit, avait été employé, en 1891, 87 fois avec de bons résultats (mortalité 15.8 pour 100). La raison physiologique qui les fait rejeter en France, c'est que les opiacés amènent de la congestion des centres nerveux ou augmentent celle qui existe déjà: les antispasmodiques semblent préférables.

Une méthode qui a donné de bons résultats consiste à donner des bains tièdes prolongés: ils ont l'avantage de faire fonctionner la peau et d'activer la sécrétion urinaire (P. Bar); mais leur usage doit être surveillé et n'est possible qu'autant que les accès sont très éloignés les uns des autres.

Le seigle ergoté doit être abandonné de même que les vésicatoires et les sinapismes.

Traitement obstétrical. — **A. Pendant la grossesse.** — Lorsque l'éclampsie survient pendant la grossesse sans s'accompagner de contractions utérines, faut-il provoquer le travail prématurément? Non, parce que le travail, qui va durer un certain temps, ne peut qu'accroître la fréquence et l'intensité des accès. Mieux vaut laisser passer l'orage, c'est-à-dire instituer une médication calmante pour modérer les accès; on voit ainsi des femmes qui, éclampsiques pendant la grossesse, soumises au régime lacté, accouchent ultérieurement sans avoir de nouveaux accès.

Lorsque, au contraire, l'éclampsie survient chez une femme dont l'albuminurie intense a résisté au régime lacté, qui présente des symptômes inquiétants du côté des yeux ou des troubles cérébraux, il est indiqué de provoquer l'accouchement. Lepage a observé une femme dont l'histoire clinique est particulièrement instructive à cet égard; fille d'un père diabétique et d'une mère morte albuminurique, cette femme présenta en 1888 des accès d'éclampsie grave au cours d'une première grossesse. L'enfant succomba.

Redevenue enceinte au commencement de l'année 1891, elle ne tarda pas à présenter une albuminurie qui devint assez intense vers le sixième mois de la grossesse; soumise à nouveau au régime lacté, son albuminurie persista et même augmenta. Lepage fut consulté par le confrère qui la soignait, au point de vue de l'indication de l'accouchement prématuré; la femme étant enceinte de huit mois, l'albuminurie résistant au régime lacté, il y avait *a priori* intérêt pour la mère et pour l'enfant à provoquer l'accouchement. Rendez-vous fut pris pour examiner cette femme un dimanche et pour aviser ensuite; le vendredi précédent cette femme fut brusquement prise d'éclampsie. Elle avait eu trois accès dans la matinée; en l'examinant sous le chloroforme on constatait que l'utérus, remontait à peine au-dessus de l'ombilic, et ne contenait qu'un fœtus peu volumineux et qui n'avait guère chance de vie. Toutefois comme ce fœtus était vivant, comme le régime lacté avait été impuissant à prévenir l'éclampsie, il fallait provoquer l'accouchement et, séance tenante, on introduisit à neuf heures du matin un ballon Champetier, qui à cinq heures du soir donnait une dilatation suffisante pour extraire un fœtus de 1200 grammes qui fit une ou deux inspirations, mais ne put être ranimé. La femme eut encore un accès léger vers huit heures du soir et guérit parfaitement. Au bout de huit jours son urine contenait à peine d'albumine. Si l'éclampsie n'était pas survenue le vendredi, si l'accouchement avait été provoqué quelques jours plus tard après la consultation du dimanche, on eût attribué à cette intervention et les accès d'éclampsie et la mort de l'enfant. Dans ce fait rare il y avait indication de provoquer l'accouchement.

C'est là un fait exceptionnel: aussi, dans la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine¹ à propos d'un mémoire de Charpentier sur le traitement de l'éclampsie, tous les orateurs, Guéniot, Tarnier, Pinard, etc., ont été d'avis qu'en règle générale, chez une femme éclamptique, au cours de la grossesse, il ne fallait recourir ni à l'accouchement provoqué ni à l'accouchement forcé. Tous ont été d'accord pour conseiller l'usage des inhalations d'oxygène, du régime lacté, comme traitement prophylactique et curatif; pour combattre les accès ils recommandent les inhalations de chloroforme, les lavements de chloral, etc.

B. *Conduite à tenir chez l'éclamptique en travail.* — Lorsque la femme est en travail, il y a intérêt à hâter le plus possible la terminaison de l'accouchement; d'un autre côté cependant il est mauvais de tourmenter la femme, de la toucher fréquemment, d'essayer de faire la dilatation avec les doigts.

Si l'enfant est vivant, on fait des injections chaudes avec de l'eau naphtholée ou de l'eau boriquée; dans certains cas, où le travail traîne par trop en longueur, on peut avoir recours, suivant que la tête est ou non engagée, à l'écarteur Tarnier ou au ballon de Champetier de Ribes. Il faut bien savoir d'ailleurs que souvent le travail marche avec une grande rapidité chez les éclamptiques.

¹ 10 janvier 1895.

Lorsque l'enfant est mort, on pratique la craniotomie pour que la tête ainsi réduite puisse progresser et venir appuyer plus fortement sur l'orifice utérin pour le dilater.

Dans la majorité des cas, il est préférable d'attendre, sans intervenir, la dilatation complète, en usant du chloral et du chloroforme; dès que la dilatation est complète, on termine par une application de forceps ou par la version, lorsqu'elle est indiquée. Ces opérations doivent être faites lentement, de manière à ne point trop léser les parties molles, qui se laissent si facilement déchirer chez les albuminuriques.

Après l'expulsion du fœtus, on fait une irrigation chaude et l'on cherche à hâter la délivrance en ayant recours à l'expression utérine ou, s'il est besoin, à la délivrance artificielle.

Cette thérapeutique, employée par Pinard depuis plusieurs années tant à Lariboisière qu'à la clinique Baudelocque, donne d'excellents résultats, puisque, sur 74 cas d'éclampsie, il n'y a eu que 7 décès réellement imputables à l'éclampsie; ce qui donne une moyenne de 9,4 pour 100 de mortalité (thèse de Dubost).

Lorsque l'utérus est ainsi complètement débarrassé, l'éclampsie est beaucoup moins à redouter; il est cependant nécessaire de surveiller la femme de près, de la maintenir dans une atmosphère suffisamment chaude et d'exiger un silence complet autour d'elle en même temps qu'on la maintient sous l'influence du chloral et qu'on reprend le chloroforme dès qu'il y a menace d'accès ou mieux dès que la femme commence à s'agiter.

Porak¹ a conseillé de recourir aux injections d'eau salée chez les éclamptiques, afin de diminuer la toxicité du sérum sanguin en le diluant.

Ces injections sont utilisées de plus en plus; bien qu'il soit difficile d'apprécier d'une manière précise leur valeur thérapeutique, elles sont conseillées avec avantage dans les cas où la femme est anurique et dans un état plus ou moins comateux. Certains accoucheurs ont même eu recours en pareil cas aux injections intra-veineuses, afin de pouvoir injecter une plus grande quantité de liquide salé.

Après l'accouchement, l'éclamptique peut rester dans le coma, avec une respiration stertoreuse et un état général inquiétant; il existe presque toujours alors une complication viscérale.

La thérapeutique doit se borner à veiller à l'hygiène et à suivre les indications qui sont fournies par l'état de la malade. Lorsque la femme reprend peu à peu ses sens, on la soumet au régime lacté, on lui administre des purgatifs drastiques, etc.

Lorsque la femme meurt sans être accouchée, si la dilatation est suffisante, on extrait l'enfant par les voies naturelles; pour peu que cette extraction présente quelque difficulté et que l'enfant soit vivant, on pratique l'opération césarienne *post mortem*.

L'opération césarienne a d'ailleurs été faite pendant la vie: Müller l'a pratiquée sans succès dans un cas où l'éclampsie avait éclaté pendant la gros-

¹ Soc. obst. de France, avril 1895.

sesse ; l'enfant était mort ; la femme mourut quelques heures après l'intervention. Kaltenbach (de Halle) y a eu recours avec succès pour la femme et pour l'enfant. Halberstma a pratiqué six fois l'opération césarienne chez des éclamptiques avec cinq résultats favorables. — L'opération césarienne ne peut être pratiquée que d'une manière tout à fait exceptionnelle, lorsque, l'état de la mère étant désespéré, le fœtus est vivant et que le travail n'est pas suffisamment avancé pour permettre l'extraction rapide du fœtus par les voies naturelles.

AFFECTIONS CUTANÉES AU COURS DE LA GROSSESSE

Nombreuses sont les éruptions (*éphélides*, *pityriasis versicolor*) qu'on peut observer chez la femme enceinte particulièrement sujette aux éruptions prurigineuses et même aux démangeaisons les plus vives sans éruption.

Signalons une éruption assez intéressante, appelée par certains auteurs *herpes gestationis*, *hydroa gestationis*, *erythema gestationis*, et que Brocq¹ a qualifiée « dermatite polymorphe prurigineuse récidivante de la grossesse ».

Fournier (*Bull. méd.*, 1892) en a fait ressortir les rapports étroits avec la gravité, en montrant que l'*herpes gestationis* survient le plus habituellement au cours de la grossesse, plus rarement aussitôt après l'accouchement, ou dans la nuit qui suit la délivrance ; on voit alors survenir de la fièvre, des sueurs, du prurit généralisé et enfin l'éruption caractéristique. Lorsqu'elle existe au cours de la grossesse, la maladie peut s'atténuer pendant le dernier mois ; mais elle subit généralement une exacerbation après l'accouchement, pour diminuer et disparaître quinze, vingt ou trente jours après. Cette affection, qui disparaît complètement dans l'intervalle des grossesses, revient chaque fois que la femme est enceinte.

Pendant les quelques heures qui précèdent l'éruption, la malade éprouve des sensations pénibles de prurit, de cuisson, de chaleur, localisées aux régions cutanées où va se produire l'éruption, ou bien généralisées à toute la peau. En même temps, il existe un mouvement fébrile plus ou moins marqué : frisson, fièvre, sueurs, troubles sympathiques divers. L'éruption se produit surtout sur les membres supérieurs, au niveau des mains, des avant-bras, sur les membres inférieurs ; plus rarement, elle débute par la poitrine, le visage, l'abdomen. Elle peut se généraliser ou bien rester localisée aux points primitivement envahis. — Quant à l'éruption, les caractères en sont très variables : c'est une éruption polymorphe à forme vésiculobulleuse prédominante ; elle est constituée par des plaques érythémateuses plus ou moins étendues, par des plaques érythémato-papuleuses, des vésicules, des bulles phlycténoïdes, plus rarement des pustules.

L'éruption est symétrique. Les phénomènes subjectifs, tels que sensation de brûlures, de cuisson, de prurit, sont intenses et constants (Brocq).

Cette éruption disparaît habituellement en même temps que cesse l'état

¹ Brocq. De la dermatite herpétiforme de Daring. *Annales de dermatologie*, 1888.

puerpéral ; cependant il est possible qu'après plusieurs attaques successives coïncidant avec des grossesses elle persiste pendant longtemps, alors que l'utérus ne renferme plus le produit de la conception. Elle a une tendance marquée à récidiver et à s'aggraver à chaque grossesse nouvelle comme durée, comme étendue et comme intensité de l'éruption ; cependant, dans certains cas, des grossesses intermédiaires aux poussées peuvent se passer sans qu'il survienne aucun symptôme morbide du côté des téguments (Brocq).

Fournier a rapporté¹ l'observation d'une femme enceinte pour la huitième fois et qui dès le second mois, sans fièvre, sans prodrome, présenta de l'*herpes gestationis* ; les quatre premières grossesses ont évolué sans manifestation cutanée ; aux grossesses suivantes l'éruption a débuté quarante-huit heures après la délivrance (cinquième grossesse), au quatrième mois (sixième grossesse), puis au sixième mois dans la septième grossesse.

Le pronostic n'est pas grave pour la mère ; on ne connaît qu'un cas suivi de mort (Coignet). Dans quelques faits la maladie a passé à l'état chronique. Le plus habituellement la guérison complète a lieu peu de temps après l'accouchement ; Bar² a noté que l'amélioration coïncidait avec la polyurie et avec une augmentation du chiffre de l'urée. Quant au pronostic pour le fœtus, il est assez sérieux ; dans quelques cas il est expulsé prématurément ou il naît macéré. « Il est à remarquer, dit Perrier³, que l'éruption qui débute au cours de la gestation est particulièrement nuisible à l'enfant et que ses chances de vie diminuent surtout à chacune des récidives de l'affection. »

D'après les recherches de Leredde et de Perrier, la maladie de Duhring « semble liée à la présence dans le sang, puis dans la peau, d'une substance que fixent les globules blancs, sous forme de granulations acidophiles. La toxicité du liquide des vésicules paraît due à cette substance. C'est elle qui produit les effets nouveaux de l'affection et peut-être la mort des enfants chez les femmes enceintes qui en sont atteintes. »

Le traitement de cette affection consiste dans l'usage du lait à l'intérieur et par l'emploi des bains, des lotions chaudes et calmantes. Brocq conseille l'arséniate de soude, la quinine, la belladone, le fer, l'huile de foie de morue, suivant les cas.

MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITAL

Vulve et vagin. — C'est à dessein que nous réunissons dans un même chapitre les manifestations particulières qu'on observe du côté de la vulve et du vagin au cours de la grossesse.

Prurit vulvaire. — Les femmes enceintes éprouvent souvent au niveau des organes génitaux externes des démangeaisons assez fortes ; tantôt ces démangeaisons sont causées par des liquides qui s'écoulent du vagin et cau-

¹ Société de dermatologie et de syphiligraphie, 12 mars 1896.

² *Bulletin de la Soc. obst. de France*, février 1895.

³ De la dermatose de Duhring au cours de la grossesse. G. PERAZZA. Th. Paris, 1895.