

L'observation de Forrest, la paralysie avait précédé les convulsions, pendant lesquelles les membres paralysés eux-mêmes étaient agités de mouvements convulsifs. La durée de l'affection variait beaucoup. La paralysie, le plus souvent, s'amendait graduellement. Ainsi, dans l'observation XXV, la guérison eut lieu après quelques jours. Dans l'observation XXIV, après six semaines. La malade de l'observation XXXII recouvra l'usage de son bras après quinze jours, mais la vision resta incomplète pendant plusieurs mois. La malade de l'observation XXXVI se rétablit en un mois. Dans les observations XXIX et XXX, la guérison n'eut lieu qu'après deux mois. La malade du n° XXVIII recouvra la faculté de marcher en deux mois, mais elle fut prise d'une affection qui eut une terminaison fatale. La malade du n° XXVII quitta l'hôpital sans être améliorée. Trois fois la mort eut lieu. Dans l'observation XXXIII, le quatorzième jour; dans l'observation XXXVI, le vingt-quatrième jour après l'invasion de la paralysie. Ley n'indique pas le jour où sa malade est morte.

§ II. — Causes.

J'ai déjà signalé ce fait que le plus souvent l'attaque survient sans phénomènes précurseurs et sans cause apparente.

Il doit y avoir quelque cause, mais il est plus facile de dire ce qu'elle n'est pas que de dire ce qu'elle est. Par exemple, dans aucune de ces observations, si ce n'est dans une, la maladie ne paraît s'être développée sous l'influence d'une cause externe : froid, violence extérieure, etc., ou sous l'influence de dépression morale. Dans un très-petit nombre de cas, si toutefois le fait peut être avéré, il y eut probablement de la congestion cérébrale ou une lésion d'un autre organe. On a prétendu que la paralysie pouvait être une terminaison des convulsions, comme cela s'est vu dans quelques-unes de ces observations; mais, si c'était la règle, on verrait plus souvent la paralysie succéder aux convulsions.

Parmi tous les cas que j'ai cités, le plus grand nombre n'a pas été accompagné de convulsions, et, d'un autre côté, parmi toutes les observations de convulsions rapportées par Collins, Mac Clintock et Hardy, on n'en trouve pas une seule qui se soit terminée par la paralysie. Nous devons donc rapporter les convulsions et la paralysie, soit à une même cause, soit à des causes d'ordre différent. Je ne doute pas, comme le fait remarquer Romberg, que dans beaucoup de cas, et surtout dans ceux qui compliquent la grossesse, la paralysie ne soit due à quelque action réflexe ayant son origine dans un organe malade même éloigné. Le système nerveux ne serait que l'agent de transmission sans qu'il y ait de lésion des centres. En pareil cas, la cause occasionnelle pourrait très-bien résider dans un état morbide des organes ou peut-être seulement dans un état d'excitation passagère telle que celle produite par la gros-

sesse. Il est possible que certaines paralysies survenant pendant la gestation ne soient que des exemples de paralysie hystérique analogues aux faits décrits par Laycock et Romberg, mais il n'est pas toujours aisé de les distinguer.

L'obstruction des artères a été signalée comme fait assez commun pendant l'état puerpéral par Simpson (1). L'artérite peut, ainsi que l'embolie, produire ce phénomène et déterminer un certain degré de paralysie; mais, comme généralement la mort du membre, et enfin de la malade, est la conséquence d'un pareil accident, il faut éloigner cet ordre de cause chez les malades dont j'ai cité l'observation.

On peut supposer que les efforts faits pendant le travail peuvent donner lieu à une forte congestion de la face et de la tête, et par suite de l'encéphale, celle-ci déterminerait les phénomènes paralytiques, mais cette hypothèse n'est pas appuyée par les faits; car, mettant de côté les cas de convulsions, une seule fois la paralysie s'est produite au moment du travail. Dans toutes les autres observations elle est survenue, soit avant, soit après le travail, au moment où cette action directe a complètement cessé. Dans certains cas même, nous voyons même la paralysie se montrer à un moment si éloigné des efforts de l'accouchement que nous ne pouvons invoquer ceux-ci comme une cause même indirecte des phénomènes paralytiques. Comme nous l'avons vu, on a attribué la paraplégie à un travail pénible et prolongé et à la pression continue exercée sur les nerfs et sur les muscles pelviens. A première vue cette explication paraît judicieuse et presque indiscutable; cependant, en ce qui concerne nos observations, il ne peut guère en être ainsi, puisqu'à l'exception d'un seul cas où la malade fut accouchée avec le forceps, tous les autres accouchements furent naturels, faciles, de courte durée, et de plus, le moment où les accidents paraplégiques se manifestèrent était si éloigné de l'accouchement qu'il est impossible de les attribuer aux fatigues du travail. D'un autre côté, si nous nous rappelons le nombre d'accouchements laborieux où il faut avoir recours à des opérations qui ne sont pas accompagnées de ces complications, il nous faut renoncer à mettre au nombre des causes de ces accidents les accouchements de ce genre. — Aucun exemple, à l'exception de ceux que j'ai cités, n'en est rapporté ni par Collins, Mac Clintock et Hardy, ni dans aucun des mémoires des hôpitaux anglais ou étrangers. Deux fois les attaques ont paru liées à l'anémie consécutive à une hémorrhagie, soit qu'elles aient été la conséquence directe du défaut dans la quantité du liquide sanguin, soit qu'indirectement le système nerveux, rendu plus impressionnable, ait été, sous cette influence, plus accessible aux causes excitantes. Dans un autre cas, la paraplégie parut être causée par le froid, mais dans la majorité des cas, comme je l'ai déjà remarqué, il n'y avait

(1) Simpson, *Edinburgh monthly Journal*, février 1854.

ni pléthore, ni anémie, ni influence atmosphérique, ni violence extérieure, ni dépression morale, ni influence d'âge, ni impression vive. En un mot, il n'existait aucune cause appréciable. Malheureusement pour la science, il y a très-peu de descriptions d'autopsies qui nous permettraient d'émettre des opinions un peu certaines sur la nature de la maladie. — Dans les attaques légères ou partielles la malade ne meurt pas, et dans les cas très-graves suivis de mort, il est presque toujours impossible d'obtenir la permission de faire l'autopsie. Sur les quatre cas qui se terminèrent fatalement, deux seulement furent suivis de l'examen cadavérique. Dans ces cas-là, et je ne mets pas en doute qu'il en fût de même dans les deux autres, il existait une maladie du cerveau ou de ses membranes. — Dans l'observation de Ley, il dit : « Qu'on ne pouvait découvrir aucune désorganisation positive du cerveau. — Les ventricules cependant contenaient une quantité anormale de sérum. — Et les membranes, spécialement dans les parties répondant au siège de la douleur, semblaient épaissies et plus vascularisées, et avaient des adhérences assez fermes dans certains endroits; et dans d'autres cas un dépôt gélatineux, transparent et incolore, était interposé entre les membranes. » En un mot, il semble avoir existé une attaque partielle de méningite. Le contraste entre la série de symptômes auxquels elle a donné lieu, et l'absence complète de symptômes, à l'exception de la paralysie dans l'observation de Duke est très-frappante, si nous nous rappelons la grande désorganisation que nous avons trouvée dans ce cas. — Dans ces deux circonstances, nous pouvons indubitablement attribuer la paralysie et la mort elle-même à l'état morbide du cerveau et des membranes; mais à quoi devons-nous attribuer les cas plus nombreux et plus légers? Ne pourrait-on pas les classer parmi ceux que Abercrombie considère « comme provenant d'une cause temporaire et capable d'être entièrement et complètement éloignée? »

Quelle est la cause temporaire qui peut produire un si grave désordre sans mettre pour ainsi dire la vie en danger? serait-ce celle à laquelle Latham fait allusion, et qu'on observe, « dans ces convulsions et apoplexies qui apparaissent et disparaissent, et où ce qui attire principalement notre attention est la présence de l'albumine dans les urines? En tout cas, elle mérite notre attention. — On ne peut mettre en doute la coïncidence de l'albumine dans les urines avec certaines affections nerveuses qui accompagnent la grossesse et l'accouchement. Lever et Simpson ont reconnu la présence de l'albumine dans des cas de convulsions survenues, soit pendant la grossesse, soit pendant l'accouchement. Le premier écrit : « J'ai examiné l'urine dans tous les cas de convulsions puerpérales que j'ai rencontrés, soit dans le service d'accouchement de Guy's Hospital, soit dans ma clientèle; et dans tous les cas, à l'exception d'un seul, les urines étaient albumineuses au moment des convulsions. » J'ai plus tard examiné les urines de cinquante femmes, telles

que je me les étais procurées au moyen du cathéter pendant le travail, ayant soin qu'aucune des sécrétions du vagin n'y fût mêlée. Je n'ai trouvé d'albumine que dans celles provenant de femmes qui avaient des convulsions, ou qui présentent les symptômes généralement reconnus comme précurseurs de convulsions puerpérales. Les observations de Simpson, à la même époque, et celles plus récentes de Sabatier, Legroux, Richelot et autres, ont confirmé les conclusions de Lever, en ce qui concerne la présence de l'albumine dans les cas de convulsions puerpérales. Ce fait ne peut donc être mis en doute, bien que quelquefois nous rencontrons des cas de convulsions sans urine albumineuse et des urines albumineuses sans convulsions (1). Comme la paralysie coïncide parfois avec les convulsions, si même elle n'en est une conséquence, on peut naturellement s'attendre à trouver de l'albumine dans les urines des malades ainsi atteintes; et nous trouvons qu'il en a été ainsi chez une malade de Lever, et aussi dans quelques autres cas.

Mais nous pouvons faire un pas de plus, et établir que l'albuminurie a été constatée dans des cas où la paralysie n'avait été précédée d'aucune convulsion. Lever dit que, dans tous les cas qu'il a examinés, il n'a jamais manqué de trouver de l'albumine. La grande expérience de Simpson l'a amené à partager cette opinion, comme le prouvent les citations que j'ai faites et les observations qu'il m'a procurées. La même chose fut observée dans le cas de Duke, cas où la paralysie suivit l'accouchement, et dans lequel il y a tout lieu de croire que l'albumine avait notablement diminué quand les urines furent examinées. Il est très-probable qu'on en aurait trouvé dans bien d'autres cas, si les recherches avaient été faites. Ainsi, nous trouvons que l'albuminurie peut être considérée comme un symptôme des convulsions puerpérales, soit qu'elles se terminent ou non en paralysie, elle existe aussi dans la paralysie des femmes enceintes ou en couches, soit que la paralysie soit complète ou partielle, soit qu'elle soit locale ou générale; si les observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse émettre des conclusions positives, c'est, je crois, parce que notre attention n'a pas été suffisamment portée sur ce sujet. De plus, quand nous voyons, comme le démontre Lever, qu'à me-

(1) Il peut y avoir de l'intérêt à ajouter ici les conclusions de Seyfert sur ce sujet : 1° l'albuminurie n'est pas la conséquence inévitable d'une grossesse normale; 2° la théorie qui attribue l'albuminurie à la pression de l'utérus développé sur les vaisseaux rénaux est inadmissible; 3° quand l'anasarque provenant de la maladie de Bright survient pendant la grossesse, la malade a rarement des attaques d'éclampsie; 4° l'albuminurie, dans les cas d'éclampsie, est produite par les troubles des fonctions occasionnés dans la respiration et dans la circulation par l'attaque; 5° dans ces cas, l'albuminurie disparaît avec l'attaque; 6° il n'y a pas dans toutes les attaques d'éclampsie de l'albuminurie; 7° on trouve une grande quantité d'albumine dans l'urine des épileptiques, immédiatement après l'attaque, mais pas inévitablement après chacune des attaques, ou dans tous les cas de la maladie; 8° s'il n'y a pas de maladie de Bright, cette albuminurie des épileptiques cesse bientôt après les convulsions, et ne revient qu'après une nouvelle attaque.

sure que l'albumine diminue, la paralysie s'atténue, il nous est impossible de mettre en doute qu'il y a entre elles une importante connexion. Quelle est donc la signification pathologique de l'albuminurie? Nous pouvons considérer comme établi que, bien qu'elle existe dans la maladie de Bright, seule, elle n'est pas la preuve que cette maladie existe. Mais, dans l'état actuel de la science, il est très-difficile, peut-être impossible, de poser une conclusion décisive sur cette matière.

Il est facile de concevoir qu'un élément anormal, nuisible, morbide, peut être produit de trois manières dans les urines: 1° par une simple élimination hors du sang dans lequel il existait; 2° par le résultat de l'action morbide des reins, excitée par la présence d'un principe nuisible dans le sang, ou par l'état morbide de l'organe; 3° par une nouvelle composition, résultat d'une action chimico-pathologique, qu'on peut ou non s'expliquer. L'albumine ne peut pas être placée dans cette catégorie, comme elle n'est pas un principe nouveau, mais qu'elle existe déjà dans le sang, on ne peut davantage la mettre dans la première catégorie; car, bien qu'elle puisse être éliminée du sang où elle existe par les urines, ce ne pourrait être comme élément nuisible, et cette élimination ne pourrait expliquer l'état des reins et les symptômes concomitants. D'après cela, il paraîtrait que la sécrétion de l'albumine doit être due à une action anormale des reins, produite par un élément morbide qu'ils s'efforcent de séparer du sang. — Ceci semble être l'opinion de Johnson, de Londres, qui, en décrivant la néphrite desquamative aiguë dans laquelle l'albumine est si largement sécrétée, fait observer: « Que toutes les altérations de structure débutent dans les cellules sécrétoires de la glande, et sont le résultat de l'effort fait par la cellule pour éliminer du sang quelque principe anormal, quelques produits qui n'entrent pas ordinairement dans la composition de la sécrétion rénale. » Cette manière de voir est confirmée, plus tard, par l'examen des reins dans l'albuminurie.

Handfield Jones en a décrit trois variétés: « 1° l'engorgement tel qu'on le rencontre chez les sujets qui meurent au début d'une anasarque aiguë, ou chez ceux qui succombent à l'hydropisie qui complique la scarlatine. L'organe est désorganisé, mais, sous le microscope, les tubes contiennent des coagulations de fibrine exsudée renfermant des globules sanguins et des cellules épithéliales; 2° le rein est hypertrophié, lourd, pâle et comme marbré. Dans cette variété, il n'y a pas hyperémie, tout au contraire, à la coupe on ne trouve pas l'état normal, il semble qu'il y ait des éléments nouveaux ajoutés au tissu sain dont l'apparence paraît modifiée. Les tubes sont remplis de débris épithéliaux, mais jamais ils ne sont complètement oblitérés, quoiqu'ils soient irrégulièrement dilatés, etc.; 3° quant à la troisième variété, elle est constituée par cet état si connu d'atrophie, de granulation du rein (1). »

(1) Handfield Jones, *Medic. Times and Gazette*.

Si nous considérons l'existence passagère de l'albuminurie dans les cas de paralysie, nous ne pouvons pas douter qu'en pareil cas nous n'ayons affaire à la première variété que nous venons de signaler, ou à un état de congestion excessive. Cette opinion est confirmée par notre obs. XXXV, où il existait une vive congestion des reins. J'avoue, de plus, que je ne puis m'empêcher de partager l'avis de G. Johnson, et d'autres qui pensent que cet état congestif est déterminé surtout par les efforts que fait la nature pour éliminer du sang, des matériaux nuisibles, et cette opinion me paraît plus acceptable que celle des auteurs qui l'attribuent à la compression des vaisseaux rénaux par l'utérus gravide. Seyfert, comme nous l'avons vu repousse cette explication mécanique, et paraît attribuer l'albuminurie à l'éclampsie dont les premiers effets seraient d'entraver les fonctions circulatoires. Mais si la première théorie est vraie, quel est l'élément morbide à éliminer? Quelle en est la nature? quelle en est la puissance? La solution de ce problème me paraît très-difficile.

Simpson suppose que ce doit être de l'urée en excès, ou bien une modification qualitative ou quantitative de caséine contenue dans le sang. Les observations de Georges Johnson semblent prouver que dans ces cas, où au nombre des altérations du sang on compte la diminution de l'albumine, il y a toujours de l'urée en excès.

Alors on peut se demander à quoi on doit attribuer les effets produits sur le système nerveux? On concevra qu'ils peuvent être produits: soit par la présence continue du principe nuisible dans le sang; 2° soit par le défaut dans l'équilibre des éléments constituant du sang; 3° soit par l'altération morbide du rein. Et cependant il me paraît, malgré tout, difficile de juger la question.

§ III. — Traitement.

Quelle que soit la conclusion à laquelle on s'arrête, je suis sûr que chacun partagera mon avis, c'est-à-dire que dans la production de ces affections paralytiques, les reins jouent un des rôles les plus importants, et que le sujet est digne des plus sérieuses investigations. En effet, nous constatons dans des cas de convulsions terminés par la paralysie que nous pouvons trouver de l'albuminurie. Dans des faits de paralysie survenue avant l'accouchement sans convulsions, nous pouvons rencontrer l'albuminurie. Dans les observations de paralysie se produisant après l'accouchement, nous pouvons noter l'albuminurie. Enfin, dans les cas les plus légers, on voit les convulsions et la paralysie diminuer avec la sécrétion albumineuse. Que la paralysie soit causée par un état spécial des reins, ou que la congestion rénale et la paralysie soient toutes deux produites par un élément morbide circulant dans le sang, il est évident qu'un nouvel élément doit être ajouté à ceux qui jusqu'à présent ont été considérés comme produisant la paralysie, ces faits ne sont pas du do-