

qu'ils contiennent les éléments essentiels de la nutrition, convenablement combinés. Tous ceux qui sont exclusivement farineux, l'arrow-root, la farine de blé, etc., seront proscrits, tandis que ceux qui contiennent à la fois des éléments nitrogènes et féculents peuvent être donnés en toute sécurité. Parmi ces derniers, la farine de froment, qui contient l'écorce moulue avec la fleur, réussit admirablement; il en est de même des substances analogues, la biscotte, la farine de Nestlé ou de Liebig, etc. Si l'enfant est pâle et mou, on peut lui donner une nourriture plus tonique, une fois par jour; il retirera un grand profit d'un repas composé de bouillon de bœuf, de volaille ou de veau, avec un peu de mie de pain trempée, surtout après les six ou sept premiers mois. Le lait, devant former la base de l'alimentation, sera continué pendant de longs mois.

Lorsque le lait ne convient pas.

Lorsque l'enfant est pâle et chétif, et qu'il n'engraisse pas, surtout s'il a de la diarrhée ou quelque autre dérangement intestinal, c'est une preuve que la nourriture au biberon ne lui convient pas et qu'un changement est nécessaire. S'il n'est pas trop âgé et qu'il veuille reprendre le sein, ce sera le meilleur remède. Mais, si cela n'est pas possible, il est indispensable de changer le mode de nourriture. Quand le lait ne réussit pas, on peut quelquefois obtenir un bon résultat avec de la crème, dans la proportion d'une cuiller pour trois cuillers d'eau. La nourriture infantile de Liebig, quand elle est bien préparée, rend aussi de grands services. Mais trop souvent, lorsqu'il existe de la diarrhée ou d'autres troubles de l'intestin, tous nos efforts sont infructueux, et la santé, sinon la vie de l'enfant, peut être sérieusement menacée. Ce n'est pas, toutefois, dans le cours de cet ouvrage que je puis traiter des maladies de l'enfant au sein; c'est un sujet qui exige de plus grands développements. Je borne donc ici mes remarques.

CHAPITRE III

DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

On entend par *éclampsie puerpérale* une espèce particulière de convulsions épileptiformes qui peuvent survenir, soit dans les derniers mois de la grossesse, soit pendant, soit après l'accouchement, et qui constituent une des maladies les plus formidables que l'accoucheur ait à combattre. L'attaque est souvent si subite, si inattendue, si terrible dans ses effets, et suivie de dangers si sérieux pour la mère et pour l'enfant, qu'elle a naturellement attiré la plus grande attention.

Les recherches de Lever, Braun, Frerichs et autres auteurs, qui ont signalé l'association fréquente de l'éclampsie et de l'albuminurie, ont été considérées, dans ces dernières années, comme jetant une vive lumière sur l'étiologie de cette affection, et prouvant qu'elle dépend d'une rétention des éléments urinaires dans le sang. Mais, tandis que l'origine urinaire de l'éclampsie était assez généralement acceptée, de plus récentes observations tendaient à jeter quelque doute sur cette cause, de sorte qu'il nous est difficile de dire que nous soyons en mesure d'expliquer avec certitude sa véritable pathologie. Ces points feront l'objet d'une discussion particulière; mais il est nécessaire de décrire, avant tout, les signes et le caractère de l'attaque.

Il existe une grande confusion dans la description des convulsions puerpérales, parce qu'on a compris sous le même nom

Eclampsie puerpérale.
Son étiologie est douteuse.

On a confondu sous le même nom des maladies différentes.

plusieurs maladies essentiellement distinctes. Ainsi, dans presque tous les ouvrages de médecine, on a l'habitude de décrire trois variétés de convulsions : la convulsion *épileptique*, la convulsion *hystérique*, et la convulsion *apoplectique*. Ces deux dernières rentrent cependant dans une catégorie toute différente. Une femme enceinte peut avoir des paroxysmes hystériques, ou être prise d'apoplexie, accompagnée de coma et suivie de paralysie. Mais ces états, chez elle, sont analogues aux mêmes maladies qui affectent la femme non grosse, et n'ont pas une marche spéciale. La véritable éclampsie est cliniquement différente de l'épilepsie, bien que les paroxysmes, pendant leur durée, soient tout à fait les mêmes que ceux d'une attaque d'épilepsie ordinaire.

Symptômes
prémonitoires.

Une attaque d'éclampsie éclate rarement sans avoir été précédée de certains symptômes précurseurs plus ou moins marqués. Il est vrai que, dans un grand nombre de circonstances, ils sont si légers qu'on n'y attache pas d'importance, et on n'a aucun soupçon jusqu'à ce que la malade soit prise de convulsions. Cependant, un examen ultérieur fera reconnaître, en général, l'existence de ces symptômes, qui, s'ils eussent été observés et judicieusement interprétés, auraient dû mettre le praticien sur ses gardes, et peut-être eût-il pu conjurer l'attaque. La connaissance de ces symptômes a donc une valeur pratique réelle. Les plus communs sont ceux qui affectent le cerveau, par exemple, un violent mal de tête, limité parfois à un seul côté du crâne. Des attaques passagères de vertige, des éblouissements, la perte de la vue, une altération des facultés intellectuelles, sont des phénomènes assez fréquents. Ces symptômes, chez la femme enceinte, sont de la plus haute importance et doivent attirer l'attention. Parfois, il existe des indications moins prononcées dans la forme de l'irritabilité, un léger mal de tête, de la torpeur ou un malaise général. Un autre signe important, l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, particulièrement à la face ou aux extrémités supérieures, doit nous déterminer à faire un examen soigneux de l'urine.

Que de tels symptômes aient précédé ou non une attaque, aussitôt que la convulsion éclate, il ne peut plus exister de doute sur la nature du mal. L'attaque est généralement subite dans son invasion, et son caractère est précisément le même que celui d'une attaque grave d'épilepsie, ou de convulsions chez les enfants. Une observation attentive démontre qu'il y a d'abord une courte période de spasme tonique, affectant le système musculaire tout entier. Ce spasme est presque immédiatement suivi de violentes contractions cloniques, débutant en général par les muscles de la face, qui se crispent violemment. La physionomie est horriblement altérée, les globes oculaires, relevés en haut sous les paupières, de façon à ne laisser voir que la blancheur des sclérotiques, les angles de la bouche, rétractés et fixés dans une grimace convulsive. En même temps, la langue est rejetée violemment hors de la bouche, et, si l'on n'y prend garde, elle peut être lacérée par le grincement des dents. La face, pâle d'abord, devient bientôt livide et cyanosée; les veines du cou sont distendues, et les carotides battent énergiquement. L'écume coule autour des lèvres, et la physionomie est assez altérée pour que la malade soit méconnaissable. Les mouvements convulsifs frappent bientôt les muscles du corps. Les mains et les bras, d'abord fixés avec rigidité, les pouces fléchis entre les doigts, commencent à être secoués, et tout le système musculaire tombe dans un spasme convulsif intermittent. Il est évident que les muscles involontaires sont aussi impliqués dans cette contraction convulsive, comme les muscles volontaires. Ce fait est démontré par l'arrêt passager de la respiration au début de l'attaque, suivi bientôt de mouvements respiratoires irréguliers et précipités, qui produisent un sifflement singulier. L'expulsion involontaire de l'urine et des fèces en fournit aussi la preuve. Pendant l'attaque, la femme est sans connaissance, sa sensibilité a tout à fait disparu, et elle n'a à la fin aucun souvenir de ce qui s'est passé. Heureusement, la convulsion dure peu, trois ou quatre minutes au plus, souvent même moins longtemps. Mais, dans la

Symptômes de l'attaque.

Contraction tonique immédiatement suivie de convulsions cloniques.

Les paroxysmes reparaissent avec une fréquence variable.

majorité des cas, après un intervalle, il survient une reprise des convulsions, caractérisée par les mêmes phénomènes, et ces paroxysmes se répètent avec plus ou moins de force et de fréquence, selon la gravité de l'attaque. Quelquefois, il s'écoule plusieurs heures avant qu'il survienne une seconde convulsion; parfois, elles se succèdent avec rapidité, à quelques minutes d'intervalle seulement. Dans les cas les plus légers, il peut n'y avoir que trois ou quatre spasmes; dans les plus graves, on en a compté jusqu'à cinquante et soixante.

Etat de la femme entre les attaques.

Après la première attaque, la malade, en général, reprend bientôt connaissance, quoiqu'elle reste encore hébétée et somnolente, sans avoir aucune idée précise de ce qui s'est passé. Si les accès se renouvellent fréquemment, un coma plus ou moins profond persiste dans leurs intervalles. Ce coma, sans aucun doute, dépend d'une congestion cérébrale vive, résultant de l'arrêt de la circulation dans les grosses veines du cou, par contraction spasmodique des muscles. Il est rarement complet; la femme donne des signes de sensibilité lorsqu'on la touche, et grogne pendant les contractions utérines. Dans les cas les plus graves, la torpeur est profonde et continue, et la malade peut mourir dans cet état. Quand les convulsions se sont tout à fait arrêtées, et que la femme entre en convalescence, le souvenir des faits pendant et même avant l'attaque peut être absolument aboli, quelquefois pendant fort longtemps. J'en ai vu un exemple curieux: une dame qui avait perdu son frère auquel elle était très attachée, justement dans la semaine qui précéda son accouchement, et chez laquelle le moral sembla avoir une grande part dans la détermination de l'attaque, resta plusieurs semaines avant de recouvrer la mémoire; elle ne se rappelait nullement la mort de son frère, et tous les événements de cette semaine-là avaient été effacés de son souvenir.

Relation entre les attaques et le travail.

Si les convulsions surviennent pendant la grossesse, nous pouvons considérer, presque avec certitude, le travail comme prochain; et c'est le seul résultat qu'il y ait à prévoir, en face

de cette grave secousse nerveuse et de ces troubles généraux. Lorsqu'elles éclatent, ce qui n'est pas rare, pendant le premier stade du travail, les douleurs, en général, deviennent plus rapprochées et plus violentes, parce que l'utérus est soumis à l'action convulsive, comme les autres muscles de l'économie. Il est arrivé que les douleurs ont atteint un tel degré d'intensité, que l'enfant a pu naître sans qu'on s'en doutât, l'attention du médecin étant absorbée par la malade. Dans nombre de cas, le début de nouveaux paroxysmes est lié au commencement d'une douleur dont l'irritation paraît suffisante pour amener la convulsion.

Les résultats de l'éclampsie varient selon la gravité des paroxysmes. On dit généralement qu'il meurt une femme sur trois ou quatre. Mais la mortalité a certainement diminué dans ces dernières années, grâce à une connaissance plus approfondie de la maladie, ou à son mode de traitement plus rationnel. Ce fait est bien démontré par Barker¹, qui a trouvé en 1855 une mortalité de 32 pour 100 dans les cas observés avant ou pendant le travail, et de 22 pour 100 dans les cas qui se sont déclarés après l'accouchement; or, depuis cette époque, la mortalité a été réduite à 14 pour 100. Le Dr Phillips² a obtenu les mêmes résultats: ses statistiques démontrent que la mortalité a beaucoup diminué depuis qu'on a abandonné les saignées abondantes, considérées comme l'ancre de salut, et qu'on leur a substitué l'emploi du chloroforme.

Résultats pour la mère et l'enfant.

La mort peut survenir pendant le paroxysme; elle est attribuée dans ce cas à la longue durée du spasme tonique, qui produit l'asphyxie. Il est certain que la respiration est suspendue aussi longtemps que dure le spasme tonique, absolument comme dans la maladie convulsive des enfants connue sous le nom de laryngite striduleuse; et il est possible que le cœur soit également frappé de la contraction convulsive qui affecte tous les muscles involontaires. Plus fréquemment, la mort arrive à

Causes de la mort.

1. *The puerperal Diseases*, p. 123.

2. *Guy's hospital Reports*, 1870.

une période plus éloignée, par épuisement et asphyxie. Les autopsies sont peu nombreuses. Dans celles dont nous possédons les observations, les lésions principales consistent dans une anémie du cerveau avec un peu d'infiltration œdémateuse. Quelquefois, mais rarement, les convulsions ont déterminé un épanchement sanguin dans les ventricules ou à la base du cerveau.

Le pronostic, en ce qui concerne l'enfant, est aussi très sérieux. Sur 36 enfants, Hall Davis en a trouvé 26 nés vivants et 10 mort-nés. Il y a de bonnes raisons pour croire que les convulsions peuvent attaquer l'enfant dans l'utérus; plusieurs exemples en sont mentionnés par Cazeaux. Il peut encore être atteint plus tard de convulsions, même avec une bonne santé apparente lors de sa naissance.

Pathogénie
de l'éclampsie.

La pathogénie exacte de l'éclampsie ne peut pas être considérée comme définie d'une manière satisfaisante. Quand, en 1843, Lever dit, le premier, que l'urine des femmes affectées de convulsions puerpérales était considérablement chargée d'albumine, — fait que l'expérience a largement confirmé, — on pensa avoir trouvé la clef de l'étiologie de l'affection. On savait que les formes chroniques de la maladie de Bright sont fréquemment liées à la rétention des éléments urinaires dans le sang, et souvent accompagnées de convulsions. On en conclut que les convulsions éclamptiques étaient aussi dues à l'intoxication qui résulte de la rétention de l'urée dans le sang, exactement comme dans l'urémie de la maladie chronique de Bright. Ces idées furent adoptées par Braun, Frerichs, et plusieurs autres écrivains éminents, qui les étayèrent de leur autorité; on les accepta donc à peu près généralement comme une explication satisfaisante des faits. Frerichs alla plus loin: il soutint que le véritable élément toxique n'était pas l'urée elle-même, mais le carbonate d'ammoniaque résultant de sa décomposition, et il fit des expériences pour démontrer que l'injection de cette substance dans les veines des espèces inférieures déterminait des convulsions d'un caractère exactement analogue à celles

Théorie urémique.

de l'éclampsie. Le Dr Hammond¹, de Maryland, fit une série de contre-expériences pour démontrer qu'il n'y avait aucune raison de croire que l'urée se décomposât jamais dans le sang, de la façon dont le supposait Frerichs, ou que des symptômes d'urémie fussent ainsi produits. Spiegelberg² a, plus récemment encore, examiné de nouveau la question, au point de vue clinique, chez une malade atteinte de convulsions, dans le sang de laquelle on trouva un excès d'ammoniaque et d'urée, et par des expériences sur les chiens: il admet l'exactitude des opinions de Frerichs. D'autres auteurs ont cru que les éléments empoisonnés, retenus dans le sang, ne sont ni l'urée, ni les produits de sa décomposition, mais d'autres matières extractives qui ont échappé aux recherches. Les observations, accumulées avec le temps, démontrent que la relation entre l'albuminurie et l'éclampsie n'est pas aussi fréquente qu'on le supposait, ou au moins que d'autres agents sont nécessaires pour expliquer bien des faits. On signala un grand nombre de cas dans lesquels l'albumine fut trouvée en quantité notable sans qu'ils aient été suivis de convulsions, et cela non seulement chez des femmes qui avaient été affectées de maladie de Bright avant la conception, mais aussi chez celles dont l'albuminurie s'était développée seulement pendant la grossesse. Ainsi Imbert Goubeyre a trouvé que, sur 164 cas de cette dernière variété, 95 n'ont pas présenté d'éclampsie; et Blot, sur 41 cas, a observé que 34 fois l'accouchement eut lieu sans symptômes fâcheux. On peut donc considérer comme démontré que l'albuminurie ne s'accompagne pas fatalement d'éclampsie. D'un autre côté, on observa des femmes chez lesquelles l'albumine n'apparut qu'après les convulsions; il est donc évident que, chez celles-ci, la rétention des éléments urinaires n'a pas pu être la cause de l'attaque; et il est très probable que, dans ce cas, l'albuminurie fut déterminée par la même cause que celle de la convulsion. Braxton Hicks³

Quelques faits ne peuvent pas être expliqués par cette théorie.

Parfois les convulsions ont précédé l'albuminurie.

1. *Amer. Journ.*, 1861.
2. *Arch. f. Gyn.*, 1870.
3. *Obst. Trans.*, vol. VIII.

Abou

a spécialement appelé l'attention sur cette catégorie de faits, et il en a rapporté un nombre considérable. Il dit que l'existence à peu près simultanée de l'albumine et de la convulsion (et il est admis que les deux sont presque invariablement combinées) doit être expliquée de l'une des trois façons suivantes :

1° Les convulsions sont la cause de la néphrite.

2° Les convulsions et la néphrite sont produites par la même cause, c'est-à-dire par une substance nuisible qui circule dans le sang et irrite à la fois le système cérébo-spinal et les autres organes.

3° La congestion excessive du système veineux, produite par le spasme de la glotte dans l'éclampsie, est capable de déterminer la complication rénale.

Théorie de Traube
et Rosenstein.

Plus récemment, Traube et Rosenstein ont avancé une théorie de l'éclampsie qui tendrait à expliquer ces anomalies. Ils attribuent la production de l'éclampsie à une anémie cérébrale aiguë, résultant des modifications amenées dans le sang par la grossesse. Le premier facteur est l'hydrémie du sang, qui accompagne, en général, la grossesse ; naturellement, lorsqu'il y a aussi de l'albuminurie, le sang se trouve encore beaucoup plus aqueux, d'où la fréquente association des deux états. Cet état du sang s'accompagne d'une augmentation de la tension artérielle, favorisée par l'hypertrophie du cœur, qui s'observe normalement, comme on sait, dans la grossesse. Le résultat de ces phénomènes combinés est une hyperémie temporaire du cerveau, suivie rapidement d'une suffusion séreuse dans les tissus cérébraux, avec compression des petits vaisseaux, et une anémie consécutive. Cette théorie a beaucoup de rapports avec les opinions les plus récentes au point de vue de l'étiologie de l'affection convulsive, par exemple avec les recherches de Kussmaul et Tenner, qui ont démontré expérimentalement que la convulsion dépend de l'anémie cérébrale, et celles de Brown-Sequard, prouvant que l'anémie des centres nerveux précède l'attaque épileptique. Elle explique aussi d'une manière très satisfaisante pourquoi les convulsions sont plus fortes pendant

le travail : c'est que, pendant l'acmé des douleurs, la tension du système artériel cérébral est nécessairement augmentée. Il y a, toutefois, de sérieuses difficultés à l'adopter d'une façon générale. Par exemple, elle n'explique pas d'une manière satisfaisante les faits où il existe des symptômes prémonitoires bien prononcés, et dans lesquels on trouve l'urine chargée d'albumine. Ici, les symptômes précurseurs sont précisément ceux qui précèdent le développement de l'urémie dans la maladie chronique de Bright, signes qui dépendent, à n'en pas douter, de la rétention dans le sang des éléments urinaires.

Il n'est pas douteux qu'on puisse attribuer les attaques convulsives des femmes enceintes à un état particulièrement excitable du système nerveux pendant la grossesse, fait clairement signalé par le Dr Tyler Smith et d'autres auteurs. Chez la femme et chez les enfants, le système nerveux est en quelque sorte semblable : il jouit d'une influence prédominante et d'une grande excitabilité ; or tous les deux sont précisément sujets à des attaques convulsives analogues, déterminées par une cause quelconque d'excitation.

Excitabilité du système nerveux chez les femmes.

Ceci admis, nous connaissons quelques-unes des causes qui développent l'action morbide du système nerveux prédisposé, et parmi elles la toxémie, ou bien un état extrêmement aqueux du sang, lié à l'albuminurie ; concurremment avec ces causes, ou en dehors d'elles, toute espèce d'excitation produite par un trouble moral sérieux. On peut donc accepter la théorie de Traube, fondée sur l'état des centres nerveux ; et elle a une grande importance pratique au point de vue du traitement.

Causes excitantes.

Nous avons déjà discuté complètement (page 251) le traitement de ces cas, où certains signes nous ont fait soupçonner et découvrir l'albuminurie. Nous n'étudierons donc ici que les soins à donner à la femme lorsque les convulsions ont éclaté.

Traitement.

Jusqu'à nos jours, on a considéré la saignée comme la partie fondamentale du traitement ; le sang fut toujours versé avec profusion, et parfois non sans profit. On rapporte plusieurs observations dans lesquelles une femme, plongée dans le coma

Saignée.