

se rattache à la grande et difficile question de l'urémie dont elle n'est qu'une des formes symptomatiques. »

Cette théorie, dont la genèse remonte à la fin de la première moitié du siècle, compte encore de nombreux partisans. Elle est effectivement très séduisante en apparence, car l'analogie absolue que présentent les accidents convulsifs de l'urémie vulgaire et de l'éclampsie, d'autre part l'albuminurie presque constante, enfin les bons effets du régime lacté et des autres moyens de traitement communs à l'urémie et à l'éclampsie semblent justifier l'identité des deux syndromes.

En réalité, la question est plus complexe : tout d'abord l'éclampsie peut s'observer chez des femmes qui n'ont pas d'albumine dans les urines; l'examen de celles-ci reste négatif dans un dixième des cas environ (Depaul, Tarnier, Carpentier, Papvertov, etc.); d'autre part, les lésions rénales, trouvées aux autopsies, sont également inconstantes et des plus variables dans leur intensité. Tout récemment, Prutz, sur 22 autopsies de femmes mortes éclamptiques, n'a trouvé que dans 8 cas des altérations rénales assez prononcées pour qu'on puisse les considérer comme la cause des accidents; enfin il n'y a pas de rapports d'intensité entre les lésions et les symptômes constatés pendant la vie : dans des cas d'éclampsie légère les lésions du rein étaient profondes, inversement des éclampsies graves correspondaient à des altérations rénales insignifiantes ou nulles.

Aujourd'hui ce n'est plus au rein, mais au foie que l'on attribue la part prépondérante dans la pathogénie des accidents d'auto-intoxication gravidique; en d'autres termes ces accidents sont fonction non de l'insuffisance rénale, mais de l'insuffisance hépatique.

Nous ignorons d'ailleurs quelle est la source et la nature des poisons qui altèrent le foie. Sont-ils fabriqués par un microbe, comme Blanc, Hergott, Doléris et Butte, Doderlain, Favre, Delore, etc., l'ont supposé — ce qui est d'ailleurs peu vraisemblable; — sont-ils fabriqués par l'organisme maternel, proviennent-ils enfin de l'organisme fœtal, comme certaines recherches récentes de Schmorl tendent à le faire supposer? Autant de questions encore en suspens à l'heure actuelle, mais ce qui paraît hors de toute contestation, c'est le rôle joué par le foie dans la production des accidents et des accès éclamptiques.

De nombreuses preuves d'ordre clinique, expérimental et anatomo-pathologique ont été apportées à l'appui de cette opinion.

Les preuves cliniques sont tirées de l'existence fréquente des cas d'éclampsie sans albuminurie ni mal de Bright constatés à l'autopsie, de la ressemblance que présentent au contraire les accès éclamptiques avec les accidents nerveux de l'ictère grave, de la fréquence de l'ictère post-éclampitique, etc.

Comme preuves expérimentales on peut invoquer l'état de perméabilité rénale chez les éclamptiques (Potocki), la toxicité exagérée du sérum sanguin et l'hypotoxicité des urines au cours de l'éclampsie (Rummo, Tarnier et Chambrelent) et dans la période pré-éclampitique (Bar et Rénon), ainsi que la diminution de l'urée, constatée par Massei, Ludwig et Savor.

L'anatomie pathologique a démontré l'existence constante d'altérations nécrobiotiques du foie (Bouffe de Saint-Blaise, Jürgens, Doléris, Pilliet, etc.), analogues à celles que Claude a constatées dans certaines intoxications. Cette nécrobiose des cellules hépatiques est constante, tandis que les lésions rénales ne le sont pas; le rein offre les lésions les plus diverses, depuis celles des néphrites jusqu'à un processus de dégénérescence analogue à celui du foie, mais il peut aussi être absolument sain.

L'immense majorité des accoucheurs admet aujourd'hui la théorie de l'hépatotoxémie, sans préjuger la question de la source et de la nature des agents toxiques; le rein n'aurait qu'une action secondaire, quoique parfois très importante et l'albuminurie gravidique ne serait d'habitude qu'une complication et même, le plus souvent, qu'un

signe de l'insuffisance hépatique (Bouffe de Saint-Blaise, *Rapport sur les auto-intoxications gravidiques*. Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie (1898).

Parfois on trouve des causes prédisposantes, antérieures à l'état de grossesse, telles que lésions rénales ou hépatiques antérieures, la sédentarité, l'arthritisme, voire même l'hérédité.

L'albuminurie est loin d'être le signe capital de l'auto-intoxication; nous avons d'ailleurs indiqué qu'elle était inconstante. L'auto-intoxication se traduit par un grand nombre de signes : d'abord par des troubles digestifs (dyspepsie, vomissements).

Les vomissements seraient les premiers signes de l'insuffisance du foie et les vomissements incoercibles ne seraient qu'une modalité plus grave de cette insuffisance.

Il existe, d'autre part, toute une série de petits signes, tels que la céphalée, les vertiges, l'insomnie avec torpeur intellectuelle, l'amblyopie, le ptialisme, les œdèmes non albuminuriques, le prurit généralisé, l'herpès gestationis, la coloration bronzée de la peau, des taches pigmentaires. Enfin les accidents les plus graves sont l'ictère, la manie puerpérale, l'albuminurie et l'accès d'éclampsie.

Tous ces troubles morbides, en apparence disparates, sont reliés par un lien commun qui montre l'unité de leur origine; la preuve en est que le régime lacté exerce une influence manifeste sur leur ensemble.

Il est important de dépister, à ses débuts, l'hépatotoxémie. En dehors de l'examen clinique, l'examen des urines donne des indications précieuses (abstraction faite de l'albuminurie qui n'existe pas au début).

La diminution de l'urée est un signe des plus importants; il en est de même de l'augmentation de l'acide urique, de l'apparition dans les urines des matières extractives, de l'indican, des peptones, etc. La glycosurie alimentaire, bien qu'existant parfois chez les sujets sains, est également un bon signe, surtout si elle coexiste avec l'urobilinurie.

Lorsque l'on constate l'albuminurie, il ne peut exister aucun doute sur l'existence de l'auto-intoxication.

« Si le traitement curatif de l'éclampsie laisse beaucoup à désirer, dit le professeur Tarnier, son traitement prophylactique est, au contraire, très puissant, et, pour réaliser cette prophylaxie, il suffit de soumettre au régime lacté absolu les futures éclamptiques, c'est-à-dire les femmes enceintes albuminuriques. Quelle que soit la théorie qu'on adopte pour expliquer l'éclampsie, toujours est-il que cette dernière maladie n'éclate pas comme un coup de foudre, au milieu d'une santé parfaite; presque toujours elle est précédée et, je pourrais dire, annoncée par l'albuminurie gravidique; c'est un fait bien connu. Dès lors, la prophylaxie est possible, et, dans ces cas, rien ne vaut le régime lacté, sur l'utilité duquel notre collègue, M. Jaccoud, attirait déjà l'attention de ses élèves en 1872. »

Les théories actuelles sur la pathogénie de l'auto-intoxication gravidique permettent aisément d'expliquer les bons effets du régime lacté. Le lait est en effet l'aliment qui introduit dans l'organisme le moins de substances toxiques; grâce au régime lacté, on supprime donc déjà en grande partie l'intoxication « physiologique » de l'organisme, celle qui est de cause alimentaire. Quant aux toxines formées dans l'organisme, aux dépens des éléments cellulaires, le régime lacté en réduit la production et facilite l'élimination, en raison de son action éminemment diurétique.

Le régime lacté, pour être efficace, doit être absolu; les malades prendront trois litres de lait par jour, à raison d'un verre toutes les deux heures environ.

Le régime lacté constitue le traitement préventif, par excellence, de