

Le tableau que nous venons de tracer peut être sensiblement modifié par des lésions relevant directement de l'état puerpéral, ou liées à des embolies infectieuses d'origine endocardique, ou enfin à une intoxication phéniquée. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer une inflammation catarrhale des voies urinaires et même de la pyélonéphrite (Le yden).

Jurgens affirme avoir constamment observé à l'autopsie des foyers hémorragiques d'origine bacillaire dans le foie (1)

(1) Dans une série de communications faites à la *Société anatomique* et d'observations publiées dans les *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, résumées dans la thèse de Lauradour, M. Pilliet a décrit des lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale.

Après Blot qui n'avait fait que signaler l'hémorragie du foie sans la décrire, M. Pilliet a démontré qu'au cours de l'éclampsie le foie pouvait présenter des altérations spéciales. L'hémorragie collectée en foyer est rare. M. Bouffe dans une des séances du mois de novembre de la *Société anatomique* en présentait cependant un cas. Le plus souvent le foie couleur chamois dans la plus grande partie de son étendue présente sur cette teinte un piqueté rouge de grosseur variable : grains de chénévis, grain de millet, ou il est parsemé de stries rouges. Histologiquement ces foyers sont formés à la périphérie par la dilatation ampullaire des vaisseaux péri-portes. En se rapprochant du centre on trouve une zone formée par de la fibrine dans laquelle sont mêlés non seulement des cellules hépatiques déformées en croissant au niveau des ampoules ou dégénérées et nécrosées, mais aussi des globules blancs et des globules rouges. Ceux-ci sont très nombreux. Les foyers volumineux répondent à cette structure ; les foyers plus petits, plus rouges ne sont formés que par les dilatations des vaisseaux extra-lobulaires qui représentent un véritable tissu caverneux. La forme ampullaire des vaisseaux et sa limitation à des groupes péri-portes sont les caractères qui différencient ces lésions du foie muscade accentué. En effet, le tissu qui avoisine la veine sus-hépatique ne présente aucune modification pathologique. Cependant en dehors de ces foyers qui constituent la grosse lésion, les cellules hépatiques sont volumineuses, claires, quelques-unes sont à peine chargées de pigment, leurs noyaux sont larges et se colorent aussi faiblement. Il y a compression de la part des vaisseaux péri-portes qui poussent des prolon-

et dans le poumon. On a même observé l'atrophie jaune du foie (Stumpf). Il n'est pas très rare de noter en même temps de l'anémie et de l'œdème cérébral (Schauta). Mais on a vu des embolies graisseuses faire défaut dans les vaisseaux cérébraux alors que les glomérules et les capillaires intertubulaires des reins et même les vaisseaux pulmonaires contenaient de petits pelotons adipeux (Virchow).

D'après Virchow, les lésions concomitantes du placenta (*infarctus blanc*) devraient être considérées comme conséquence, et non comme cause de la lésion rénale.

Dans les cas d'éclampsie, où l'albuminurie fait défaut, le rein, dans son ensemble, ne présente guère de modifications pathologiques. On est parfois surpris de retrouver à l'autopsie les lésions d'une néphrite chronique qui avait été méconnue pendant la vie.

Pathogénie. — La pathogénie du rein de la grossesse est encore fort obscure. On a émis bien des hypothèses à ce sujet : nous ne nous rallierons ni à l'une ni à l'autre, car il est probable que cette affection peut revêtir plusieurs formes, et que chacune d'elles est le résultat d'un processus différent. Il est évident que chez certains malades, les attaques sont de nature *urémique*.

glements près des veines sus-hépatiques, se substituent aux vaisseaux parallèles aux travées intra-lobulaires. L'aspect du foie est totalement changé. Mais cette disposition n'est pas fréquente. C'est ce qui ressort des observations de M. Pilliet. En général le processus histologique peut être un phénomène de nécrose. Rarement au centre des foyers on trouve les éléments embryonnaires. Pas trace de sclérose, pas de phénomène de thrombose dans les veines portes qui sont plutôt très petites. Par contre les veines sus-hépatiques sont largement dilatées.

Ces lésions s'accompagnent d'ictère quand elles sont très prononcées. Comparables à celles des maladies infectieuses à détermination hépatique elles s'en distinguent par les ectasies capillaires. (G. C.)

Tout dernièrement encore, Hermann constatait pendant les attaques mêmes une importante diminution d'urée dans l'urine qui un peu plus tard en contenait une grande quantité (1) (Voir le chapitre : Urémie) ; et cependant rien ne justifiait le diagnostic de néphrite proprement dite. Il s'agirait bien plutôt d'une forme spéciale, avec anémie et dégénérescence graisseuse de la substance corticale, dégénérescence à laquelle se joindrait une perméabilité exceptionnelle des glomérules en faveur de l'albumine. Mais par quel mécanisme ?

On a longtemps incriminé le mélange du sang fœtal avec celui de la mère pendant la grossesse ; l'hydrémie, en supposant d'ailleurs qu'elle fût constante (il n'est pas rare que des femmes dont la santé était auparavant des plus florissantes deviennent éclamptiques), peut tout au plus être invoquée comme cause éloignée, mais non comme cause essentielle ; nous rappelons en effet que l'hydrémie n'engendre jamais l'albuminurie.

Dès lors, il était tout naturel de chercher la cause de l'éclampsie puerpérale dans les rapports plus ou moins immédiats qu'affecte l'utérus gravide avec l'appareil urinaire. Mais il est peu probable qu'il y ait compression *des veines rénales* amenant une congestion rénale consécutive ; car le rein congestionné est violacé, dur ; le rein de la grossesse au contraire est pâle, mou. Ajoutez à cela que le tableau clinique du rein de la grossesse ne concorde guère avec celui de l'hyperhémie

(1) La plupart des théories anciennes de l'urémie attribuée à l'urée ont été ruinées par le professeur Bouchard. Berthelot, Wurtz, Claude Bernard et Testut avaient déjà démontré d'une part que l'excès d'urée n'est pas constant dans l'urine et d'autre part que l'injection d'urée dans le sang chez les animaux ne produit pas l'éclampsie. Ces expériences reprises par Testut au point de vue de l'urée et au point de vue du carbonate d'ammoniaque, confirment entièrement ces résultats.

veineuse du rein. Il semble au contraire que les rapports anatomiques des reins s'opposent à une compression des veines rénales (Bartels, Schröder, Ingerslev) ; on a même observé l'éclampsie chez des femmes atteintes de prolapsus de la paroi abdominale (Litzmann). Les rapports anatomiques ne permettent pas davantage de supposer une compression des *artères rénales* par l'utérus gravide.

Il semble au premier abord beaucoup plus logique d'admettre avec Halbertsma que l'éclampsie soit due à la compression ou aux tiraillements que l'utérus gravide exerce sur les *uretères*. L'occlusion mécanique des uretères amène une rétention d'urine, et celle-ci provoque l'accès d'urémie. La faiblesse de la pression rénale explique comment les uretères jouent le rôle de longs tubes recourbés sur eux-mêmes. Ces considérations nous permettent aussi de comprendre pourquoi l'éclampsie se rencontre plutôt chez les primipares et à l'occasion de grossesse gémellaire ; pourquoi les convulsions se déclarent de préférence pendant les douleurs qui tendent à arrêter le cours de l'urine ; pourquoi enfin il n'est pas rare de voir l'éclampsie se compliquer de pyélonéphrite.

D'ailleurs la théorie d'Halbertsma ne manque pas de preuves expérimentales. Lœhle in a pu, dans un certain nombre de cas, constater à l'autopsie que les uretères étaient considérablement élargis. De plus, après compression ou ligature des uretères, on a observé chez les animaux soumis aux expériences de l'albuminurie et de l'oligurie (Posner), de l'hydropisie et des convulsions (Popoff), une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales de la couche corticale avec formation de cylindres (Aufrecht). On a aussi retrouvé à l'autopsie un œdème des reins qu'il était d'ailleurs facile de prévoir (Senator).

Toutefois, on ne saurait oublier que des tumeurs autres

que l'utérus gravide exercent une notable influence sur les uretères sans cependant provoquer d'attaques d'éclampsie (1), et que des animaux résistent à l'occlusion complète des uretères 3 jours et plus sans présenter de symptômes urémiques.

Enfin nous ne ferons que mentionner la théorie de Cohnheim et Spiegelberg, théorie à peu près abandonnée de nos jours, et d'après laquelle il se produirait un *spasme des artères rénales*, qui en limitant l'arrivée du sang aux glomérules forceraient le sang à retenir les parties constitutives de l'urine. Il est vrai que cette hypothèse nous ferait comprendre comment on rencontre des reins sans lésions apparentes dans les cas à marche rapide, et pourquoi les symptômes disparaissent quelquefois si vite ; mais ces considérations ne suffisent pas pour justifier l'idée d'un spasme vasculaire durant plusieurs jours.

On a soutenu récemment une théorie qui se rapproche beaucoup de celle de la rétention. On a pensé que l'éclampsie pouvait être due à un *poison spécifique* de l'état puerpéral. Il ne s'agirait pas en réalité d'une intoxication due à une décomposition ou à des réactions anormales de substances contenues dans l'organisme (Stumpf, Galabin), mais les partisans de cette théorie pensent que la grossesse prédispose tout particulièrement la malade à l'invasion de *micro-organismes*, et que l'élimination de ceux-ci par les reins produirait l'éclampsie. Et en effet Doléris et Poney ont découvert dans l'urine des éclamptiques un microbe dont l'inoculation amenait rapidement la mort des animaux inoculés, au milieu de convulsions accompagnées d'albuminurie.

(1) On ne saurait oublier cependant que Charcot a établi la fréquence de l'urémie chez des femmes atteintes de cancer de l'utérus.

Après avoir pratiqué une saignée sur une malade atteinte d'éclampsie, Doléris et Butte examinèrent son sang ; ils trouvèrent dans l'extrait éthéré de ce liquide une substance cristalline toxique dont l'absorption produit d'abord une excitation puis une dépression du système nerveux. Ils n'ont relevé aucun excès d'urée. Signalons à côté de ce fait l'éclampsie de Virchow atteinte d'endocardite infectieuse.

Virchow avait déjà indiqué les relations qui existent entre l'éclampsie et l'*embolie graisseuse*. Cette corrélation n'existe pas toujours, mais Busch n'en a pas moins observé que lorsque l'on introduit des parcelles de moelle osseuse dans le torrent circulatoire, ces parcelles s'arrêtent de préférence dans les reins et dans les poumons. C'est encore à Virchow que revient le mérite d'avoir montré que les troubles circulatoires, qui amènent la mort dans l'éclampsie, étaient dus à l'obstruction des capillaires pulmonaires.

Quant à la source même de l'embolie, il n'est guère besoin de remonter bien loin pour la retrouver : elle est évidemment le résultat des mutilations si nombreuses que subit le tissu cellulaire sous-cutané pendant la grossesse. Peut-être le foie n'est-il pas non plus étranger à la formation de l'embolie (Zenker).

Pour Schröder, Ingerslev et Rosenstein, les accidents de l'éclampsie ne relèvent ni d'une intoxication du sang ni d'un obstacle à la circulation pulmonaire. Pour ces auteurs, la cause des accidents éclamptiques n'est autre que celle qu'invoquait Traube pour l'urémie : ces troubles seraient dus à *des modifications de la circulation cérébrale*, lesquelles amèneraient à leur tour de l'*œdème* et de l'*anémie du cerveau*. Mais tandis que Ingerslev voit dans la lésion rénale concomitante, et surtout dans une *action réflexe des vaso-moteurs* la cause essentielle de l'éclampsie, Rosenstein ne

regarde l'affection rénale que comme cause adjuvante ; et cela parce que d'abord l'éclampsie peut exister sans albuminurie, même sans lésion rénale, puisque des malades en travail et atteintes de mal de Bright chronique n'ont quelquefois pas la moindre convulsion. Par contre, Rosenstein insiste sur l'affinité de l'éclampsie avec l'accouchement lui-même, et enfin sur l'examen du cerveau.

L'anémie cérébrale serait due à un éclaircissement du sérum sanguin et l'augmentation de pression serait produite dans le système aortique par les douleurs du travail.

Mais indépendamment des restrictions que nous avons faites plus haut nous objecterons encore à cette théorie qu'il est tout aussi rare d'observer l'éclampsie sans albuminurie que de l'observer à une époque où il n'est question ni de travail, ni de douleurs, ni d'hydrémie.

Rappelons enfin la théorie déjà mentionnée d'Osthoff, et ajoutons que d'après Spiegelberg, un certain nombre d'attaques d'éclampsie ne seraient que *de l'épilepsie aiguë* dont la zone épileptogène serait limitée à la région ischiatique.

Enfin tout récemment encore l'éclampsie avait été considérée par Lantos comme une épilepsie aiguë périphérique. Selon lui, la pression de l'utérus gravide exciterait, par l'intermédiaire d'une série d'actes réflexes, la moelle allongée. Il attribue encore l'albuminurie des éclamptiques à la propagation vers les vaisseaux du rein d'une excitation réflexe produite par l'utérus (1).

(1) Les célèbres expériences du professeur Bouchard et les travaux de Rivière (*Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclampitique*) et d'Auvar d'ont conduit ce dernier à considérer l'éclampsie comme une auto-intoxication par insuffisance de la plupart des organes et émonctoires naturels de l'homme. « L'organisme, dit Bouchard est à l'état normal et à l'état pathologique un réceptacle et un

Toutes les théories que nous venons d'exposer reconnaissent d'ailleurs l'influence de la prédisposition individuelle.

laboratoire de poisons, les uns venant du dehors, les autres provenant de l'organisme lui-même et résultant des combustions de l'économie ». La soude, la potasse, l'urochrome, la leucine, la xanthine, la créatinine, l'acide hippurique, l'acide oxalurique, l'acide urique, l'acide carbonique sont les agents toxiques. Les organes éliminateurs sont : la peau, les poumons, l'intestin, le foie, les reins. Or la grossesse jette dans la plupart de ces derniers des troubles plus ou moins profonds, d'une part en ralentissant les combustions (défaut de production d'urée, arrêt de la sécrétion biliaire d'où cholestémie, etc., etc.) ou en les rendant moins complètes, d'autre part en rendant plus difficiles la plupart des éliminations normales, soit en les altérant (foie, rein) soit en entravant la circulation générale. On comprend encore combien l'élimination sera rendue plus laborieuse si ces organes sont altérés antérieurement ou s'altèrent au cours de la grossesse. Ainsi il est aisé de s'expliquer pourquoi il y a un grand nombre de théories qui se basent sur des lésions nécroscopiques réelles et d'organes divers. C'est ce qui amène Auvar d à créer, suivant le parenchyme incriminé, les noms d'urinémie, d'hépatémie, d'intestinémie, de pneumémie, de cutémie (peau). Or comme les deux organes les plus importants (dont les lésions sont les plus graves et malheureusement les plus fréquentes) sont le foie et les reins, il est juste de rapporter la plupart des cas d'éclampsie aux lésions hépatiques ou rénales. Le plus souvent ces deux systèmes éliminateurs sont atteints en proportion variable et l'éclampsie participe de l'altération de ces deux organes avec prédominance soit de l'altération hépatique, soit de l'altération rénale. L'éclampsie rénale répond probablement à la forme apyrétique, l'éclampsie hépatique à celle où l'albuminurie est nulle.

Des cas où l'éclampsie a éclaté par série dans des cliniques d'accouchements ont fait penser à une origine infectieuse. Mais, les travaux de l'école de Lyon qui a essayé de la démontrer sont restés entièrement négatifs. Ni les expériences de Doléris et Poney sur la recherche de microbes pathogènes, ni celles de Doléris et Butte sur une substance cristalline toxique extraite du foie et circulant dans le sang n'ont donné de résultats capables d'édifier une théorie à l'abri de tout reproche. Blanc, en 1889, dans une série d'expériences sur les animaux provoqua des crises comparables à l'éclampsie en leur injectant des produits de culture provenant d'urine d'éclamptiques ; mais dans d'au-