

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 rencontrions 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: à 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 hypérémie, 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-



maine de la théorie stérile; mais s'ils sont vrais, ils doivent avoir une influence importante sur la pratique, en ce que notre attention ne s'attachera pas, en pareil cas, aux affections secondaires du système nerveux, mais se dirigera spécialement sur la lésion rénale, et nous serons encouragés dans cette voie par ce fait d'observation que la diminution de l'albumine dans les urines est suivie de l'amendement et de la guérison de la paralysie. Dans ces cas, les émissions sanguines, par la veine quand l'économie peut les supporter, ou par les sangsues ou les ventouses, les vésicatoires, les purgatifs et les mercuriaux, sont les moyens le plus utilement employés. L'application en sera nécessairement modifiée suivant l'état général de la malade, suivant les conditions dans lesquelles l'accès est survenu et suivant la durée de la maladie.

Quand il y aura eu pendant le travail une perte considérable de sang, il faudra laisser de côté les émissions sanguines, et se borner à faire de la dérivation; peut-être alors une série de petits vésicatoires appliqués à la nuque, le long de la colonne vertébrale, ou du membre paralysé, seront-ils d'un usage plus rationnel. Les forces de la malade seront soutenues par une alimentation appropriée. Il pourra être nécessaire d'avoir recours à des stimulants comme l'ammoniaque ou le camphre. Si la paralysie demeure chronique, on se trouvera bien de l'usage de la strychnine ou de l'électricité, et je crois que Stokes s'est très-bien trouvé de l'acupuncture galvanique dans la paralysie faciale. Il ne faudra jamais traiter les désordres rénaux par les diurétiques, mais bien par les irritants appliqués à l'extérieur, comme les sinapismes, les liniments irritants, et par les diaphorétiques, comme le conseille Osborne (1), et enfin si l'affection est de date très-ancienne, par l'acide gallique, le fer, etc.

#### CHAPITRE IV

##### OBSTRUCTIONS ARTÉRIELLES DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL

Intimement liées au sujet traité dans le précédent chapitre, les obstructions artérielles pendant l'état puerpéral constituent cependant une affection beaucoup plus rare. Richard et Kirkes avaient déjà signalé les effets causés par des végétations lancées dans le torrent artériel et oblitérant un de ces vaisseaux, Simpson (2) le premier a colligé un certain nombre de faits et en a tenté le classement. Il publia une observation, et à celle-ci il en ajouta quatre autres empruntées à divers auteurs. Je citerai ces dernières, qui donneront au lecteur la meilleure description de la maladie.

(1) Osborn, *On the nature and treatment of Dropsies, etc.*, 1837.

(2) Simpson, *Clinique obstétricale et gynécologique*, trad. par le D<sup>r</sup> Chantreuil. Paris, 1874, partie V.

OBSERVATION I. — Une dame, âgée de vingt-huit ans, accoucha au septième mois de sa grossesse. Pendant trois semaines son état paraissait des plus satisfaisants, quand tout à coup elle fut prise de fièvre; en même temps se développa sur la peau une éruption miliaire, et la malade se plaignit de diarrhée et de douleurs dans le ventre.

Les lochies furent sanglantes pendant plusieurs jours. Le pouls battait 120 fois par minute; il était intermittent. La malade accusait des douleurs névralgiques dans la jambe droite. Plus tard ces douleurs passèrent dans la jambe gauche et devinrent permanentes et intenses. Sept semaines après l'accouchement, une douleur subite se montra dans l'aîne au niveau des vaisseaux, et fut soulagée par une application de sangsues. Un bruit systolique fut constaté dans la région précordiale vers le côté gauche. Tout à coup on ne sentit plus les battements de l'artère jusqu'au niveau du coude; mais il ne survint aucune douleur au point où siégeait l'occlusion artérielle. En très-peu de temps, excepté au bras gauche, le pouls cessa complètement d'être perçu aux extrémités; quelques jours avant la mort, cependant, on le sentit revenir. La gangrène se manifesta dans la jambe gauche dix jours après l'accouchement.

A l'autopsie on trouva les cavités gauches du cœur remplies de caillots foncés. On constata sur les valvules aortiques une excroissance volumineuse et molle. Elle se composait de trois parties; la plus volumineuse était située sur la valvule droite et par son état de mollesse semblait indiquer sa formation récente; à l'orifice auriculo-ventriculaire, on trouvait quelques vestiges de végétations.

L'aorte, à sa bifurcation, était oblitérée par un caillot conique, dense, non adhérent aux parois artérielles, s'étendant à une distance d'environ deux pouces dans les vaisseaux iliaques, et contenant dans son épaisseur des débris qui, physiquement et histologiquement, offraient tous les caractères des excroissances valvulaires. Dans les deux extrémités, les vaisseaux étaient oblitérés par des caillots semblables. Il y avait une obstruction dans l'artère du bras droit; à ce niveau les vaisseaux étaient très-épaissis et contenaient du pus.

Une autre observation a été publiée par Macfarlane (de Glasgow):

OBSERVATION II. — L'oblitération se produisit dix jours après un cinquième accouchement. Il se manifesta de la douleur et de l'engourdissement qui se continuèrent dans le bras droit jusqu'au moment de la mort, qui eut lieu trois semaines plus tard. On ne sentait plus de pulsations au-dessous du coude; on pouvait encore en percevoir dans la cuisse droite. La gangrène survint quatre ou cinq jours après: à l'autopsie on trouva les valvules aortiques incrustées de végétations. L'aorte était athéromateuse, et des caillots denses, fibrineux, renfermant un noyau analogue aux excroissances valvulaires, furent trouvés au milieu des artères brachiales et iliaques.

Lever, de Guy's Hospital, a communiqué à Simpson une autre observation.

OBSERVATION III. — La gangrène du bras et de la jambe du côté droit succéda à un rhumatisme aigu pendant la grossesse. Dans le bras et la jambe la douleur