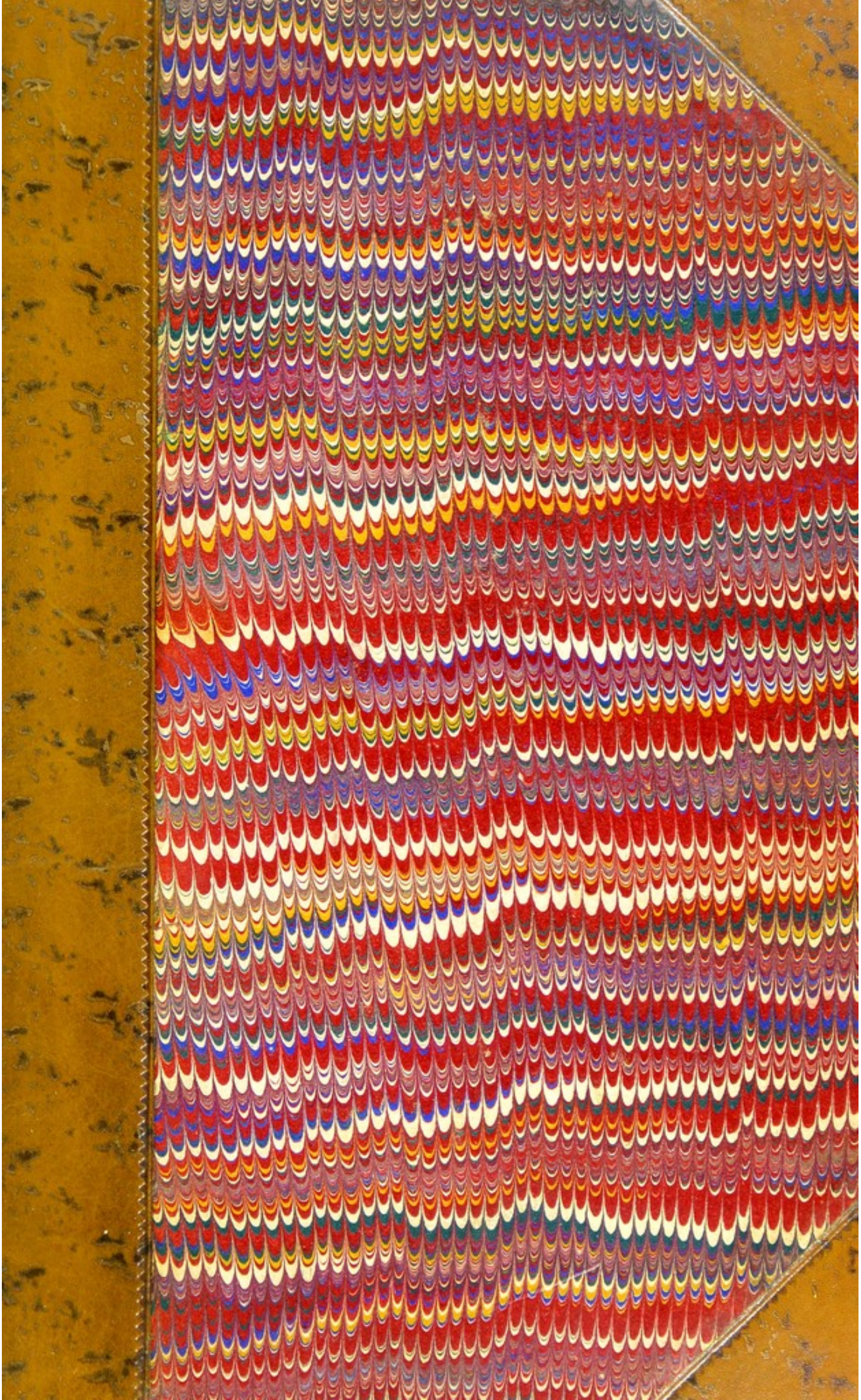

30

DE LA

MORT DU FŒTUS

DANS LES

DERNIERS MOIS DE LA GROSSESSE

AVANT LE TRAVAIL

PAR

HOURLIER (Octave)

Docteur en médecine de la Faculté de Paris,
Ex-prosecteur et lauréat de l'école de médecine de Reims
(Premiers prix 1874, 1875, 1876),
Ex-interne des hôpitaux de la même ville.

PARIS
V ADRIEN DELAHAYE et Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1880

DE

LA MORT DU FŒTUS

DANS

LES DERNIERS MOIS DE LA GROSSESSE AVANT LE TRAVAIL

INTRODUCTION.

La mort de l'enfant dans le sein de sa mère est un accident qui n'a jamais été rare et qui s'est offert à l'attention des premiers hommes qui ont pratiqué la médecine. Hippocrate a formulé soit d'après la tradition, soit d'après son expérience personnelle, des aphorismes où il trace en traits généraux le tableau des causes et des signes de la mort du fœtus. Dans son étiologie il reconnaît l'influence fâcheuse des saignées sur la gestation ; il a vu les mouvements de l'enfant s'arrêter subitement après cette opération. Sa symptomatologie aboutit à cette conclusion que la mort intra-utérine met fin à tous les phénomènes généraux qui étaient apparus sous l'action de la grossesse. Dans les siècles qui suivirent les hypothèses préoccupèrent les observateurs plus que les faits eux-mêmes. Ces hypothèses invoquaient des influences morales et immatérielles qui

se prêtaient à toutes les fantaisies de l'imagination. Bartholin raconte qu'un fœtus à moitié né fut refoulé dans la matrice et voulut bien n'en sortir qu'à terme et vivant, les membranes rompues ayant été réengendrées par le mari. Les faits exacts reçoivent des explications erronées. Ainsi, Paré dit que si les mamelles subit diminuent, c'est signe d'avortement, car, comme est enseigné en l'anatomie, il y a des veines communes aux mammelles et à l'amarri. La matrice chaude ayde à cuire le fruit plus tôt et la froide plus tard. Davantage, c'est signe que l'enfant est mort quand la mère sent plus grande pesanteur de son enfant, et la raison est, que l'esprit n'y est plus. » Guillemeau en parlant de la chaleur et des maladies fébriles des femmes grosses, dit que l'enfant désireux d'être mis au frais s'agite et peut s'escouler. Nous ne savons quel est l'auteur cité par Lempereur et qui a donné le signe suivant de la mort intra-utérine : on prend un morceau de pain blanc ; on le trempe dans du vin de Malvoisie, on le chauffe, puis on l'applique ainsi préparé sur l'abdomen de la femme grosse. Si l'enfant vit encore, il est bientôt regaillardi par ce tonique et il se met à s'agiter. C'était parmi les pratiques médicales de cette époque la moins complexe et la moins désagréable.

Mauriceau même, dans son livre d'ailleurs si riche en observations intéressantes, explique l'effet funeste des fièvres par le bouillonnement des eaux de l'amnios sous l'ardeur de l'accès. Selon lui, les grands bruits sont plus funestes aux jeunes qu'aux vieilles, d'autant que le corps des jeunes étant plus tendre et plus transpirable l'air qui y est fortement poussé, s'introduisant dans

tous ses pores, fait bien plus de violence par son impulsion à la matrice et au fœtus (page 88). Un siècle plus tard, la doctrine de la congestion est exposée et adoptée par tous les auteurs (1); l'afflux exagéré du sang est considéré comme la grande cause de la mort de l'enfant. L'indépendance de la circulation du fœtus, en effet, n'était pas encore découverte.

Il n'y a pas longtemps que l'enfant a été dépouillé de ses facultés instinctives, et qu'il a été réduit à une passivité complète au sein des organes maternels. Sa dignité n'en est point abaissée; car la simplicité des lois physiques auxquelles il obéit excite bien plus d'admiration que ne le feraient des impulsions capricieuses et désordonnées. L'étiologie moderne de la mort intra-utérine s'appuie à chaque pas sur les notions acquises de la physiologie normale et de la physiologie pathologique. L'expérimentation et la clinique s'éclairent mutuellement. Cette façon toute scientifique de comprendre la pathologie fœtale a été adoptée par M. Pinard, qui lui doit une partie du brillant succès obtenu par son article Fœtus du Dictionnaire encyclopédique.

Autrefois les enfants qui naissaient en état de mort étaient tous mis ensemble et compris sous la dénomination de mort-nés sans aucune distinction. Aujourd'hui ce défaut de précision existe encore dans les statistiques officielles et même dans les statistiques hospitalières. Pourtant on reconnaissait une différence entre les enfants qui meurent pendant la période ultime du travail

(1) Hoogeven. Tractatus de fœtus humani morlus. Lugduni Batavorum, 1784.

et ceux qui succombent avant. Quand le travail est avancé, que la partie fœtale est dans l'excavation pelvienne, le séjour de l'enfant au milieu des organes maternels ne peut se prolonger. Avant le début du travail et pendant sa première période, au contraire, l'enfant qui succombe reste quelquefois plusieurs jours et davantage dans le sein de sa mère. C'est à cette dernière classe de morts nés qui comprend tous les enfants retenus dans la cavité utérine que s'appliquent les lignes suivantes de Mauriceau (1) : « Quand l'enfant est mort au ventre de sa mère, l'accouchement en est toujours très long et fort fâcheux, à cause que son corps n'ayant plus de soutien et étant devenu tout mollasse, ses parties s'affaissent tout en un tas les unes sur les autres, ce qui fait qu'il vient ainsi pour l'ordinaire en mauvaise situation, ou quoiqu'il se présente par la tête en figure naturelle, les douleurs de la mère sont si faibles et si lentes, qu'elles ne le peuvent pas faire expulser, et même elle n'en a quelquefois aucune ; d'autant que la nature à demi accablée par la mort de l'enfant, duquel elle ne peut être aidée, travaille si peu, qu'elle ne saurait souvent achever la besogne qu'elle a commencée ; ce qui la ferait succomber sans l'assistance de l'art dont elle a grand besoin pour lors ; néanmoins, avant que d'en venir à l'opération de la main, on tâchera d'exciter les douleurs de la femme par clystères forts et âcres, afin de lui faire venir des épreintes qui poussent en bas, pour faciliter la sortie de l'enfant, au cas qu'il soit en bonne situation ; mais si cela n'y fait

(1) Livre II, p. 337, 2e édition.

rien, il en faut faire l'extraction qui est le plus sûr moyen. Aussitôt que le chirurgien aura l'occasion d'introduire la main dans la matrice, il faut qu'il en tire l'enfant sans aucun délai, car c'est le seul moyen de faire cesser l'inflammation qui s'augmenterait encore davantage et ferait certainement venir la mortification à la partie, si on différait l'opération, après quoi il n'y aurait plus aucune espérance de pouvoir sauver la vie à la femme. Si la partie fœtale qui se présente ne peut être saisie par la main, il faut introduire des crochets pour la saisir et l'attirer dehors.»

On voit combien paraissait effrayante la mort intra-utérine, et quelles étaient les manœuvres opératoires conseillées pour conjurer le danger. Il est cependant impossible que l'on n'ait pas fréquemment rencontré des cas où la rétention prolongée n'avait déterminé ni fièvre ni aucun accident pathologique. Ces cas faisaient contraste avec le sombre tableau qui précède. La raison de cette innocuité fut devinée par plusieurs accoucheurs et par Mauriceau, mais elle n'a été déterminée que par Dubois, qui démontra que le fait capital, c'est la protection contre l'air atmosphérique ou bien son accès dans l'intérieur de l'œuf. Quand la poche des eaux est rompue, les germes contenus dans l'air pénètrent jusqu'aux parties qui sont mortes, se déposent sur elles et en déterminent ainsi la putréfaction au sein même de l'économie maternelle. Au contraire, si la poche des eaux n'est pas rompue, la partie morte contenue dans une cavité hermétiquement close se conserve indéfiniment grâce à la pureté absolue du liquide où elle est plongée ; la putréfaction est impossible. Ainsi, les con-

séquences de la mort diffèrent complètement selon que l'air a pénétré ou n'a pas pénétré dans la cavité utérine. Le plus souvent, c'est quand la mort arrive avant le travail que la rétention se prolonge, et prend une durée notable. Si alors la poche des eaux n'est pas rompue, et c'est à ces cas que nous limitons notre travail, l'innocuité de l'accident est à peu près complète ; la femme peut continuer sa vie habituelle; elle ne souffre point; elle attend l'accouchement, comme les individus affectés de cataracte attendent que leur cataracte soit mûre pour l'extraction. Les membranes de l'œuf subissent une sorte de maturité, une modification lente et silencieuse qui détermine leur décollement. Le plus souvent la femme enceinte passe chez elle dans sa famille le temps de cette période de préparation ; elle n'est admise à l'hôpital que lorsque le travail se déclare et que l'expulsion est imminente.

CHAPITRE PREMIER.

Etiologie.

Assez souvent la cause de la mort intra-utérine nous échappe et reste indéterminée malgré nos recherches les plus minutieuses. C'est que plusieurs des éléments de la question ne sont pas entre nos mains. Nous sommes loin de connaître les conditions physiologiques de la nutrition du fœtus, et nous ignorons tout à fait ses ap-

titudes pathologiques particulières. On a retrouvé chez lui, il est vrai, les fonctions générales essentielles à la vie et communes à toutes les périodes de l'existence humaine, telles que l'hématose du sang, la glycogenèse, mais leur analyse a rencontré plus d'obstacles et a donné des résultats moins satifaisants que celles des mêmes fonctions étudiées chez l'adulte. Les premières expériences avaient tout d'abord amené les physiologistes à considérer les phénomènes intra-utérins comme presque identiques aux phénomènes qui se passent après la naissance. Les expériences ultérieures sont venues démontrer combien cette opinion est fausse. Ce qui est vrai, c'est que le fœtus ne possède pas toutes les fonctions qui sont développées chez l'adulte, et que, parmi leurs fonctions communes, les unes sont moins, les autres plus actives chez lui qu'elles ne le sont plus tard.

Cette notion des différences notables qui existent entre le fœtus et l'adulte s'étend de la physiologie au domaine pathologique. Là aussi elles sont considérables. Il y a des maladies particulières au fœtus; d'autres, sans lui être propres, évoluent chez lui d'une façon spéciale. Il a une pathologie dont le tableau n'a que de lointaines analogies avec celui de la pathologie de l'adulte.

Le nouveau-né, comme l'a démontré le professeur Parrot, a, lui aussi, sa pathologie propre. Celle-ci confine à la pathologie fœtale, puisque bon nombre des affections du nouveau-né ont reçu leur germe dans l'utérus, ou même y ont marqué leurs premières traces sur l'organisme. Ces maladies communes à la vie intra-utérine et à la première période de la vie extra-utérine ont

été étudiées par M. Parrot bien plus soigneusement qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, et, grâce à ce progrès, elles constituent la partie de beaucoup la moins inconnue de la pathologie fœtale.

Nous exposerons les causes de la mort intra-utérine en prenant la physiologie pour base de leur classification ; nous grouperons ensemble toutes celles qui ont pour effet commun d'abolir la même fonction majeure de l'existence intra-utérine. Le fœtus respire ; il peut arriver que l'oxygénation de son sang soit entravée, d'où menace d'asphyxie. C'est ce qui se passe par exemple quand une certaine étendue du placenta est décollée. Le fœtus a des mouvements, il meut ses membres, son cœur fournit un travail rhythmique. Or ses muscles peuvent subir des dégénérescences assez considérables pour aboutir à la paralysie complète. Le fœtus se nourrit, il créé des matériaux utilisés les uns pour le développement de ses organes, telle que le glucose, les autres éliminés de l'organisme comme la bile et l'urine. Ces fonctions se passent au sein de viscères exposés à des altérations variées; elles peuvent donc être supprimées aux dépens de la vie de l'enfant. Ainsi, en passant en revue les causes qui troublent l'hématose et altèrent le sang, celles qui font dégénérer les fibres musculaires et particulièrement les fibres du myocarde, et enfin celles qui créent des désordres dans les viscères, nous aurons étudié le plus grand nombre des causes connues de la mort du fœtus avant le travail. Cette classification, malgré les critiques qu'on peut lui adresser, et dont une autre ne serait pas à l'abri, donnera peut-être quelque clarté à ce qui va suivre.

Influence des températures élevées sur le fœtus.

La dégénérescence musculaire paraît jouer dans certaines circonstances un rôle capital sur la production de la mort du fœtus. C'est très probablement ce qui arrive quand la température de la mère subit une élévation notable. Cette influence d'une chaleur exagérée sur le fœtus n'a attiré l'attention des médecins que depuis quelques années; elle a été étudiée surtout par Kaminsky et par Max Runge.

Voici le résumé des expériences de Max Runge (1). Des lapines pleines étaient enfermées dans des étuves chauffées de 60 à 80 degrés centigrades. Leur température, prise de dix en dix minutes, s'élevait rapidement, et au bout d'une heure environ atteignait 39 à 42 degrés, selon les conditions particulières de l'expérience. Alors elles étaient sacrifiées. L'utérus ouvert on trouvait les fœtus tantôt morts, tantôt vivants. De plus leur température était constamment de quelques dixièmes supérieurs à la température maternelle. Ils étaient morts toutes les fois que la température de la mère avait atteint 41,°5; ils étaient restés vivants toutes les fois qu'elle était restée inférieure à 40,°5. Aux températures intermédiaires ils avaient tantôt succombé, tantôt survécu à l'influence de la chaleur anormale.

A l'autopsie, ces fœtus ne présentèrent aucune lésion caractéristique de ce genre de mort. Du côté du cœur, le ventricule droit était le plus souvent dilaté,

(1) Archiv. für Gynécologie 1877.

gonflé par une grande quantité de sang, et le ventricule gauche rétracté, durci par la contraction. Plus constamment se montraient des ecchymoses à la surface des poumons et du péricarde. Les narines, la bouche et la trachée ne renfermaient aucune matière étrangère. Le foie était congestionné. Dans aucun organe on ne rencontrait l'épaississement trouble ni la dégénérescence graisseuse des épithéliums ; c'est que la courte durée des expériences ne laissait pas à ces processus le temps d'évoluer. Très souvent le liquide amniotique était sali par du meconium. Une seule fois, un foyer hémorrhagique s'était formé dans les membranes.

De ces expériences Runge tire trois conclusions : la première, c'est que la température du fœtus demeure toujours, même quand celle de la mère est au-dessus de la normale, supérieure à celle-ci de quelques dixièmes de degré ; la seconde, c'est qu'alors le fœtus meurt par le fait de la chaleur, avant que la mère ait elle-même succombé ; la troisième, c'est qu'une température maternelle de 41°,5, ne durât-elle que quelques instants, est constamment mortelle pour le fœtus.

Runge n'a donc expérimenté que la température anormale de courte durée et dont l'influence n'est point prolongée au delà d'une heure. Or la clinique offre quelquefois cette circonstance : ainsi, à la suite des attaques convulsives éclamptiques de la grossesse, la chaleur maternelle subit une élévation momentanée, et cette élévation atteint quelquefois la limite au delà de laquelle la vie de l'enfant est impossible. Il ne serait donc pas sans importance dans ce cas, pour reconnaître l'état de vie ou de mort du produit, de prendre la tem-

pérature de la mère après chaque attaque et dans l'intervalle plusieurs fois par heure. Nous avons en vain cherché à découvrir parmi les observations si nombreuses d'éclampsie qui ont été publiées un tracé thermométrique aussi complet que celui que nous désirons ici. Nous avons rencontré quelques cas où, les attaques ayant été très nombreuses, les enfants ont survécu. Ceux-ci avaient dû être soumis à des températures bien voisines certainement de celle qui leur est fatale et dont la connaissance eût pu nous aider à déterminer cette dernière.

Runge relate le cas d'une femme qui, au huitième mois de la grossesse, fut atteinte d'hémiplégie croisée. Elle succomba avec une température de 43 degrés qu'elle atteignit en quelques heures. Deux heures auparavant on avait constaté des mouvements très violents de l'enfant. Aussitôt le dernier soupir rendu, on se hâta de faire l'opération césarienne. L'enfant était mort. Quelques minutes après son extraction il possédait encore une température rectale de 42 degrés. Evidemment c'était la chaleur excessive qui avait tué l'enfant. Le cas avait été traité d'après les idées et la pratique reçues à cette époque (1874); on ne se doutait pas que l'enfant avait dû mourir.

Dès 1866 cependant Kaminsky avait rapporté des observations de typhus et de fièvre récurrente compliqués de grossesse (1), et avec Fiedler (2), il avait

(1) In Moskauer Medical Zeitung.

(2) Ueber das Verhalten des Fœtalpulses zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominal, in Archiv des Heilkunde, 1862.

attribué la mort intra-utérine du fœtus dans ces cas à la chaleur exagérée du milieu maternel. Les températures de la mère et du fœtus conservent en toutes circonstances un parallélisme absolu. Le fœtus, qui a normalement quelques dixièmes de degré de plus que la paroi utérine, possède également plus de chaleur que sa mère dans les états pathologiques. Il a la fièvre quand la mère a la fièvre. Il atteint plus rapidement qu'elle le degré de chaleur qui arrête les fonctions des organes vivants. Pour Kaminsky, c'est là la seule cause de sa mort dans toutes les maladies fébriles de la mère, quelles qu'elles soient. Cette une opinion trop absolue qui est démentie par un grand nombre de faits, tels que la mort de l'enfant atteint de variole confluente, bien que la mère n'ait eu qu'une varioloïde discrète.

Pour préciser l'importance de cette cause de mort, on peut affirmer que quand la fièvre atteint 40° il y a pour le fœtus un danger qui s'aggrave avec la durée de cette température ou avec son ascension à un degré plus élevé. Ce danger ne disparaît pas totalement avec le retour de la température maternelle à l'état normal. Car les animaux mis en expérience par Cl. Bernard (1) ont plus d'une fois succombé quelques jours après être sortis sains et saufs des étuves chaudes.

Nous avons vu que les températures exagérées qui n'agissent que peu de temps ne déterminent aucune lésion anatomique spéciale. Pourtant, c'est le système musculaire qui paraît altéré. Tout d'abord, les muscles

(1) Leçons sur la chaleur animale.

sont excités par la chaleur : le cœur bat plus vite, le nombre de ses battements augmente en proportion de l'exagération de la température; les intestins se contractent et expulsent leur contenu qui se mêle aux eau-amniotiques. Au bout d'un temps variable, cette excitation est suivie de parésie. C'est alors que probablement se coagule la myéline (1). Nous avons constaté la dégénérescence granuleuse du muscle cardiaque chez un mort-né dont la mère avait 40° au moment de l'expulsion de l'enfant. C'était une éclamptique qui succomba quelques heures après. L'enfant présentait des ecchymoses sous-pleurales. Notre ami le Dr Remi fit l'examen microscopique des reins de la mère, des deux cœurs et des deux foies. Il constata un état granuleux de l'épithélium rénal, des fibres musculaires cardiaques et des cellules hépatiques. Il n'y avait pas d'autre altération histologique que celle-là. Elle paraissait avoir suivi la même marche chez la mère et chez l'enfant.

Cl. Bernard a prouvé que la chaleur exagérée fait mourir par arrêt du cœur. La galvanisation des muscles soit directe, soit indirecte par l'intermédiaire des nerfs est négative ; il n'y a plus trace de contractilité. Plus tard, la rigidité cadavérique survient bien plus promptement que dans les autres genres de mort et surtout que dans les hémorrhagies.

Le médecin ne doit pas oublier cette influence capitale de la température du milieu sur le fœtus. Elle a été longtemps méconnue; elle est encore ignorée de beaucoup de personnes qui pratiquent les accouche-

(1) Cl. Bernard, in id.

ments. Elle fournit l'explication de l'insuccès de ces sections césariennes pratiquées *post mortem*, et à tout hasard, alors que le cœur de l'enfant ne bat plus. Toutes les fois qu'un état fébrile de la mère s'accentue, il y a lieu de croire que, quand elle succombe, l'enfant a déjà cessé de vivre depuis quelque temps. Il n'existe aucun moyen de le rappeler à la vie.

Passage de l'organisme maternel à l'organisme fœtal de principes nuisibles à ce dernier.

Quand le sang maternel est altéré, le sang du fœtus peut-il garder sa constitution normale ? Bornons cette question trop générale et actuellement insoluble au cas où le sang de la mère contient des principes étrangers. Ceux-ci pénètreront-ils jusqu'au fœtus? La solution de ce problème peut différer et diffère en réalité selon que ces matières, dont la présence dans le sang maternel est anormale, y sont solubles et dissoutes, ou bien qu'elles y sont, au contraire, suspendues à l'état de particules insolubles.

Les particules insolubles sont les unes minérales, les autres organiques et quelquefois vivantes. Ces dernières ont pour type bien connu la bactéridie. Beaucoup de substances inorganiques jouissent d'une inertie physiologique absolue. Leurs particules solides peuvent être introduites dans la circulation sans aucun danger, pourvu que par leur volume ou par leur quantité elles n'obstruent point les vaisseaux capillaires. Pourtant elles ne restent pas confinées dans l'appareil circula-

toire ; elles traversent les épithéliums des plus petits vaisseaux, vont se déposer sur les tissus environnants et s'y fixent. C'est ainsi qu'elles gagnent le périoste qui les cède ensuite, avec son plasma, aux couches osseuses sous-jacentes. Or les villosités placentaires ont une perméabilité moins grande que celle de la membrane périostique. Si l'on injecte, en effet, dans les vaisseaux d'une femelle gravide de l'encre de Chine, du carmin ou du cinabre, on ne retrouve jamais trace de ces substances ni dans le sang, ni dans les organes du fœtus. Ces expériences ont été réproduites bien des fois et toujours avec le même résultat. Au premier abord, elles semblent en contradiction avec certains cas dans lesquels on aurait rencontré au milieu des tissus d'enfants mort-nés du phosphore (1), de l'arsenic et du plomb (2). Ces faits fussent-ils bien établis, ils s'expliqueraient en admettant que les substances désignées ont subi dans l'organisme maternel des modifications chimiques, une trasformation en composés solubles, état à la faveur duquel elles ont traversé les villosités placentaires et pénétré jusque dans le parenchyme des organes.

Les particules organiques paraissent, comme les précédentes, privées de la faculté de pénétrer dans l'organisme fœtal. C'est la conclusion d'Ahlfeld (3) dont les expériences ne se rapportent qu'aux granulations

(1) Clouet. De l'empoisonnement du fœtus, in Journal de chimie médicale 1868, p. 309.

(2) Constantin Paul, in Gazette médicale de Paris 1861, nº 10.

(3) In Centralblatt für Gynécologie, 1878, p. 265.

graisseuses. Il fit jeûner des chiennes gravides pendant plusieurs jours, puis il leur donna un repas copieux composé de lard exclusivement. Douze heures après, il analysa leur sang et y trouva une augmentation considérable des matières grasses qui atteignaient le chiffre de 8 à 9 pour cent. Cependant le sang fœtal n'en contenait que la quantité ordinaire, dix fois moins que le sang maternel, 0,5 à 0,8 pour cent.

Quant aux globules sanguins, on connaît toutes les formes variées qu'ils prennent chez le fœtus ; la plupart n'ont pas de ressemblance avec ceux de la mère. Du reste, leur origine est embryonnaire ; puis, à côté des anciens, il s'en crée de nouveaux dans les organes hématopoiétiques. Il est bien difficile d'admettre que quelques-uns d'entre eux soient empruntés au sang maternel.

Les globules du sang, rouges et blancs, au point de vue qui nous occupe, sont des corps vraiment volumineux. De leur imperméabilité à travers le placenta on ne peut conclure à celle d'organismes de plus petite dimension. Il y a des principes infectieux qui sont constitués par ces corpuscules auxquels nous faisons allusion. Les vibrioniens contenus dans le sang charbonneux peuvent-ils passer de la mère à l'enfant? Nous n'avons trouvé dans l'observation clinique rien qui éclairât cette question. Bollinger (1) a injecté du sang de rate à plusieurs femelles gravides, il n'a jamais rencontré dans le sang fœtal les éléments qui s'étaient multipliés à l'infini dans le sang maternel. De plus, comme il ouvrait le ventre des mères aussitôt qu'elles

(1) In Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, B. II. Seite 5.

venaient de succomber, il constata qu'à ce moment les fœtus étaient encore vivants ; chez une femelle cependant ils étaient tous morts. Il ne faut voir dans cette exception que l'influence d'une température plus élevée.

Les substances solubles dans le liquide sanguin sont de nature diverse, liquides, solides ou gazeuses. Les unes sont d'origine minérale, les autres d'orine organique. Leur histoire physiologique est fort obscure en général. Leur état chimique dans le torrent circulatoire n'est qu'incomplètement analysé. Souvent le sang n'agit pas sur elles comme le ferait un simple dissolvant, il possède par ses globules protoplasmiques des propriétés plus actives, il est doué par eux tantôt d'une affinité plus ou moins vive, tantôt de neutralité. C'est ainsi que la dissolution dans le sang des gaz atmosphériques et celle des sels alcalins obéissent à des lois complexes.

L'iodure de potassium, l'acide salicylique et ses sels, l'acide benzoïque et ses sels, paraissent subir peu de modifications chimiques dans le liquide sanguin. On les a injectés dans les veines d'animaux en état de grossesse peu de temps avant l'expulsion des fœtus ; on les a également administrés à des femmes dans les mêmes conditions.

Zweifel (1) fit ingérer à des chiennes au début du travail 3 grammes d'acide salicylique. Les petits furent sacrifiés aussitôt expulsés. L'analyse de leur sang y

(1) Archiv. für Gynécologie, B. XII. H. I.

démontra l'existence d'une faible quantité de salicylate, 2 à 15 milligrammes.

L'iodure de potassium a été expérimenté par Gusserow (1), par Runge, puis par Porak (2). Les premiers ont conclu qu'il faut, pour que ce sel soit retrouvé dans l'organisme fœtal, que la mère en ait ingéré de fortes doses et pendant un certain nombre de jours. M. Porak affirme qu'il lui a suffi d'en faire prendre 25 centigrammes en une fois pour lui permettre d'en reconnaître les traces dans l'urine d'un fœtus qui a été expulsé 40 minutes après l'ingestion de la substance saline.

Dans une seconde série de recherches (1), Gusserow administra à des femmes de l'acide benzoïque ou du benzoate de soude par doses uniques de 50 centigr. à 1 gramme 50. Les expulsions eurent lieu au bout de deux à quatre heures. Or l'acide dont il s'agit se transforme dans l'appareil rénal en acide hippurique qui se précipite et forme un dépôt de cristaux facilement reconnaissables. Dans les quatre expériences qu'il fit, Gusserow reconnut toujours ces cristaux dans l'urine des nouveau-nés; et même il les découvrit également trois fois dans le liquide amniotique. Il fit cette dernière recherche pour confirmer son opinion personnelle qu'à partir de la seconde moitié de la grossesse les eaux se grossissent du produit de la secrétion urinaire.

Bien qu'elles soient incomplètes ces expériences démontrent avec certitude que certains sels solubles pas-

(1) Zur Lehre von Stoffwechsel des Fœtus, in id. B. III. S. 241.
(2) Journal de thérapeutique de Gubler, 1877.

sent du sang maternel au sang de l'enfant, et que celui-ci les élimine par les reins. Cette élimination n'a jamais été constatée qu'après la naissance. Elle ne s'établit, comme l'a fait remarquer M. Porak, qu'au moment où l'enfant vient au monde ; mais tant qu'il est renfermé dans l'œuf et dans la cavité utérine, elle reste presque nulle. Il n'y a alors pour les substances étrangères qui doivent être rejetées hors de l'organisme fœtal d'autre issue que les vaisseaux du placenta maternel lui-même. Quand, après avoir administré à des animaux des substances salines, on extrait leurs fœtus avant le travail, l'urine de ces derniers ne contient qu'une très minime quantité des sels ingérés.

Les virus sont des principes organiques que la chimie n'a pas encore définis, qu'elle n'a point isolés ni séparés d'avec les éléments normaux de l'organisme, et dont le caractère est d'être inoculables. Possèdent-ils, comme les solutions salines, la faculté de passer de la mère au fœtus? Les faits cliniques répondent par l'affirmative. La variole et la syphilis de la mère sont souvent communiquées à l'enfant.

Quand la variole complique une grossesse, celle-ci peut ne pas être interrompue et suivre son cours normal, en sorte que, quelque temps après être guérie, la mère met au monde un enfant vivant. Celui-ci ne porte le plus souvent aucune trace de la maladie maternelle; quelquefois, au contraire, il présente des cicatrices de la peau, ou même il est en pleine efflorescence éruptive. Ainsi, l'enfant jouit d'une réceptivité fort variable. On ne connaît point les conditions qui la favorisent dans tel cas ou qui s'y opposent dans tel autre.

Beaucoup d'auteurs rapportent cette curieuse observation d'une mère qui, atteinte de variole, donna naissance à deux jumeaux, et l'un d'eux était parfaitement sain, tandis que l'autre avait de magnifiques pustules.

Plusieurs fois on a vu des mères, qui n'avaient point eu la variole pendant leur grossesse, mettre au monde des enfants varioleux (1). Les caractères de l'éruption qu'ils présentaient ne laissaient aucun doute. Quelle interprétation ces faits doivent-ils recevoir? Il semble que le virus ait trouvé pour pénétrer dans la cavité utérine et atteindre le fœtus une autre voie que la circulation maternelle, Il aurait envahi l'œuf primitivement, et s'y serait développé sans franchir la limite placentaire. Cette hypothèse ne repose sur aucune preuve; pourtant rien ne l'infirme absolument. Dans les observations qui nous occupent l'origine probable de la contagion a été recherchée avec grand soin, et elle est indiquée. Pendant leur grossesse, les mères avaient passé un temps variable près de personnes atteintes de la maladie, l'une d'elles aurait rendu visite plusieurs semaines avant d'accoucher à une amie qui était en convalescence de variole.

Le virus syphilitique a une diffusibilité qui diffère peu de celle du virus variolique; elle paraît plus faible. Ainsi une mère atteinte des accidents inoculables de la vérole peut mettre au monde des enfants bien portants et dont la santé restera aussi satisfaisante que possible. C'est le fait le plus commun quand l'époque de l'infec-

(1) Depaul. Fœtus présentant des cicatrices de pustule variolique, in société de Biologie. 1853.

tion maternelle ne remonte pas au delà du cinquième mois. Les exceptions sont même assez rares. La syphilis héréditaire n'est pas toujours créée par la mère, elle peut venir du père. Dans ce dernier cas, on prétend qu'elle a été quelquefois transmise du fœtus à la mère.

A côté de l'influence du virus sur l'organisme fœtal, nous devons étudier celle des miasmes. Ceux de l'impaludisme paraissent déterminer chez les nouveau-nés les manifestations de la fièvre intermittente. On a vu les accès se déclarer chez des enfants qui venaient de naître et s'établir chez eux avec la même périodicité que chez les parturientes, en sorte que la mère et l'enfant avaient leur fièvre simultanément. Burdel (de Vierzon) qui a examiné ces faits avec soin en rapporte d'autres ou les choses ne se passèrent pas de la même manière. Des femmes atteintes de fièvre intermittente grave mirent au monde des enfants qui ne présentèrent aucun symptôme de l'infection paludéenne.

Les substances toxiques traversent-elles le placenta? Il en est plusieurs parmi elles qui sont d'un fréquent emploi dans la thérapeutique, tels que l'opium et les préparations qui en dérivent. Si nous nous rappelons qu'une minime dose de deux gouttes de laudanum suffit pour donner à un nouveau-né des convulsions mortelles, si nous considérons que les femmes grosses peuvent absorber plusieurs centaines de gouttes de ce même médicament sans le moindre dommage pour leur produit, il nous paraîtra que l'opium trouve dans la placenta une barrière infranchissable. Comment pourrait-on expliquer autrement la bonne santé d'enfants mis au monde par des mères atteintes d'éclampsie

traitées par les injections hypodermiques de morphine et saturées de ce poison autant que le permet la tolérance de leur état gravide. Dans d'autres conditions, quand il y a imminence d'accouchement prématuré, c'est sans nuire le moins du monde au fœtus que l'on cherche à arrêter le travail au moyen de lavements dans lesquels on fait entrer jusqu'à quatre grammes de laudanum pour vingt-quatre heures.

Comme l'opium, le curare (1) introduit dans la circulation maternelle ne peut pénétrer jusqu'à l'œuf. On l'a injecté à des animaux gravides dont la respiration fut entretenue artificiellement. Lorsque le poison fut éliminé et qu'on cessa de faire la respiration, on trouva les fœtus vivants; l'expérience ne parut point les avoir troublés.

Les substances volatiles, telles que le chloroforme l'alcool, l'éther, jouissent, contrairement aux précédentes, d'une grande diffusibilité. Elles peuvent arriver jusqu'au fœtus. Dans leurs expériences, Zweifel et Porak ont retrouvé le chloroforme administré à la mère, le premier dans le sang des vaisseaux ombilicaux, et le second dans les urines des nouveau-nés. Pourtant ces derniers ne souffrent que peu ou point de la présence de cet agent dans leurs tissus. On a seulement signalé, sans preuve suffisante, une plus grande fréquence de l'ictère chez les nouveau-nés chloroformisés en même temps que leur mère pendant l'accouchement. La tolérance du fœtus pour des substances dont l'acti-

(1) Zur Lehre von Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind, in archiv. für gynécologie. B. IX.

vité sur le sujet adulte devient facilement dangereuse s'explique en partie par l'état anatomique de ses organes. Parmi ceux-ci, plusieurs n'ont qu'une structure peu avancée et demeurent pendant toute la vie intra-utérine et les premiers temps de la vie extra-utérine dans un état demi-embryonnaire, ce qui rend leurs réactions physiologiques peu accentuées et obscures. Le système nerveux, en particulier, se présente organisé d'une manière toute différente de celle qu'il prendra plus tard. La moelle offre des cellules et des fibres adultes, tandis que celles du cerveau sont encore fusiformes et embryonnaires. Il n'est pas étonnant alors de voir les nouveau-nés tolérer de fortes doses de certains médicaments violents comme la digitale, la strychnine et le chloroforme (1).

Enfin des échanges gazeux ont lieu dans le placenta. L'hématose respiratoire est le plus important d'entre eux. Elle a pour agent essentiel l'hémoglobine du globule rouge. L'hémoglobine du fœtus prend au sang maternel de l'oxygène pour lequel elle a une grande affinité. Elle se transforme en une variété d'oxyhémoglobine moins oxydée que l'oxyhémoglobine maternelle dont elle procède. De l'acide carbonique se dégage en même temps et traverse les villosités placentaires. Cette économie peut être compromise par des troubles variés soit de la circulation maternelle, soit de la circulation fœtale.

Quand la mère succombe par asphyxie, le fœtus meurt en même temps qu'elle ; les deux existences fi-

(1) Jules Simon, leçons de thérapeutique infantile.

nissent au même instant. Cela est démontré par des expériences nombreuses. L'arrêt du sang dans les deux systèmes circulatoires est simultané, et les liquides sanguins perdent sans retour leur faculté d'entretenir la vie des tissus qu'ils baignent. Zweifel (1) ouvre le ventre d'une lapine pleine ; il en extrait les petits avec grand soin sans entraver la circulation utéro-placentaire et les place dans de l'eau salée et tiède. Il comprime alors la trachée de la mère. Dès que l'apnée commence, le sang des vaisseaux ombilicaux perd sa différence de coloration qui était rouge dans les veines et noire dans les artères ; bientôt il devient même plus foncé dans les veines que dans les artères. Puis les mouvements des fœtus et leurs efforts respiratoires s'affaiblissent ; ils cessent tout à fait au moment même où la mère demeure inerte. Zweifel conclut que la résistance à l'asphyxie est égale chez la femelle gravide et chez ses petits, que ceux-ci consomment aussi rapidement que celle-là tout l'oxygène contenu dans leur sang et qu'ils ont la même activité respiratoire. Cependant des faits cliniques se présentent qui contredisent l'opinion de Zweifel ; car souvent l'enfant ne succombe que près d'un quart d'heure après sa mère. Andreas Högyes fit de nouvelles expériences et arriva à expliquer le résultat des précédentes d'une façon aussi satisfaisante que possible. Il empoisonna (2) des femelles gravides avec de l'oxyde de carbone. Dès qu'elles eurent

(1) Die Respiration des Fœtus, in Archiv für Gynécologis, B IX.

(2) Archiv. für Physiologie von Plüger B. XV. Beitrag zur Lebensfähigkeit des Saügethierfœtus.

cessé de respirer, il leur ouvrit le ventre. Il trouva toujours les fœtus vivants. Ces derniers avaient encore des battements du cœur pendant huit à douze minutes. Dans ce cas, le sang maternel contient de l'hémoglobine oxycarbonée plus fixe et plus stable que l'oxyhémoglobine. Celle-ci, apportée au placenta avec le sang fœtal, est incapable de déplacer l'oxyde de carbone ou de céder son oxygène à l'hémoglobine oxycarbonée. Le fœtus est ainsi mis à l'abri de l'empoisonnement. Pourtant, il cesse de recevoir le gaz respiratoire, il ne consomme plus que celui qu'il trouve en lui-même. Cette provision est bientôt épuisée. En même temps, l'acide carbonique s'accumule, et joue un rôle plus important peut-être que la diminution de l'oxygène sur la production de la mort qui arrive au bout de quelques minutes.

Interprétons maintenant le phénomène que nous a offert la strangulation. Le sang de la mère, à mesure que l'apnée se prolonge, s'appauvrit en oxygène ; il en contient bientôt moins que le sang du fœtus. De ces deux liquides oxygénés, c'est alors le second qui tend à devenir le plus riche ; il est immédiatement obligé de fournir à la consommation du premier ; il lui cède son oxygène jusqu'à ce qu'il ne lui en reste plus du tout. A ce moment, la privation du gaz vivifiant est commune aux deux organismes, et les deux existences finissent à la fois. Le fœtus a constitué pour la mère un véritable réservoir à oxygène. Le courant de ce gaz dans le placenta a renversé sa direction normale. Cela explique pourquoi, à la fin de ses expériences, Zweifel

vit dans les veines ombilicales le sang devenir plus noir que dans les artères.

Les corps qui peuvent former avec les globules du sang des composés analogues à la carboxyhémoglobine et à l'oxyhémoglobine sont assez nombreux, tels sont l'acétylène, le bioxyde d'azote, peut-être l'acide sulfhydrique et les dérivés du cyanogène. L'affinité de ces substances pour l'hémoglobine a été peu étudiée. Celle de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate d'ammoniaque est plus vive que celle de l'oxygène, mais moins que celle de l'oxyde de carbone. Dans tous les empoisonnements que ces corps peuvent déterminer, il est probable que l'enfant survit à sa mère.

Des obstacles à la circulation utéro-fœtale.

Beaucoup de causes peuvent arrêter ou entraver la pénétration jusqu'au fœtus de l'oxygène et des éléments nécessaires à sa respiration et à son développement. Presque toutes sont d'ordre physique. Cependant l'empoisonnement par l'oxyde de carbone dont nous avons étudié l'influence a aussi pour effet principal l'arrêt des échanges utéro-fœtaux ; il agit comme le ferait un vaste décollement du placenta.

Le sang qui circule dans les parois de la matrice vient des artères utérines. Il cède au fœtus certains éléments. Ceux-ci, après avoir traversé le système placentaire, prennent pour voie la veine funiculaire, puis se dispersent par les branches qui la terminent un peu au delà de l'anneau ombilical. Cette circulation peut

être gênée dans les différents points de son étendue, soit au niveau des vaisseaux utérins, soit au niveau des villosités placentaires, soit au niveau du cordon.

Les tumeurs des parois de l'utérus prennent, comme cet organe, de l'hypertrophie gravidique. Elles peuvent comprimer les vaisseaux situés autour d'elles. Souvent elles sont multiples. Quand elles interrompent la grossesse, c'est en déterminant des hémorrhagies. Tant que cet accident n'a pas lieu, la circulation utéro placentaire n'est pas ralentie ; elle trouve trouve toujours des voies compensatrices assez nombreuses pour que l'œuf n'ait pas à souffrir ; elle continue de lui livrer la quantité de matières nutritives nécessaires à son développement.

C'est dans le placenta qu'on rencontre le plus souvent les obstacles à la circulation utéro-fœtale. Certaines maladies de cet organe déterminent des ruptures vasculaires. Du sang s'épanche entre la paroi utérine et l'œuf. Le placenta est plus ou moins décollé, et quand il est séparé dans une certaine étendue, l'hématose devient insuffisante pour entretenir la vie du fœtus qui meurt par asphyxie. D'autres fois l'enfant est encore mort, sans qu'il y ait eu d'hémorrhagie consécutive à l'affection placentaire. Enfin, il y a des placentas friables, des placentas infiltrés de noyaux graisseux et fibreux qui n'ont pas empêché le développement du fœtus ; il vient au monde dans un état de santé parfaite, bien que l'organe de son hématose paraisse profondément altéré. Ainsi les lésions placentaires ont sur le fœtus une influence très variable, peu connue et qui trompe tout jugement fait *a priori*. Les nombreux travaux dont elles

ont fait l'objet n'ont donné que peu de résultats cliniques. Dans sa portion funiculaire, la circulation de l'œuf peut aussi rencontrer des obstacles. Ils résultent soit de tumeurs développées dans les parois du cordon, soit de sa compression. Voyez plus loin : Maladies du placenta et du cordon.

Circonstances dans lesquelles l'influence maternelle peut être complexe.

Dans ce qui précède plusieurs des états pathologiques maternels nuisibles au fœtus ont été considérés au point de vue de leur action isolée, et tels qu'on les reproduit facilement par les expériences du laboratoire. Mais, en clinique, les troubles de l'organisme maternel sont le plus souvent combinés les uns aux autres et réunis dans une même maladie. Les maladies maternelles ont ainsi sur le fœtus une influence complexe.

Nous devons séparer les maladies fébriles des maladies apyrétiques. Cette division a une importance capitale. Nous savons, en effet, que la chaleur exagérée peut par elle-même faire mourir le produit. Toutes les fois qu'une femme gravide a une affection fébrile, il faut prendre sa température. Si celle-ci se maintient à 40 degrés pendant quelques heures, le danger de l'enfant est extrême, il succombera bientôt. L'accoucheur doit-il alors intervenir ? Faire la section césarienne, c'est sacrifier la mère, la tuer pendant l'opération elle-même peut-être, et si l'enfant n'est pas sauvé, cette intervention, aux yeux de l'entourage de la malade, paraîtra

d'autant plus barbare qu'elle aura été inutile. Si cependant la mère est à l'agonie, Spiegelberg conseille d'y recourir. Cet avis n'a point prévalu près de la plupart des auteurs ; ceux-ci rejettent absolument l'extraction par la voie abdominale tant que la mère est vivante ; ils préfèrent l'accouchement forcé. C'est à cette dernière opération qu'il faut donner son choix, bien qu'elle soit moins rapide et plus aléatoire pour l'enfant. Du reste il est arrivé à un accoucheur allemand qui s'était conformé au précepte donné par Spiegelberg d'être poursuivi par le ministère public et appelé à comparaître devant le tribunal. Pour que l'accoucheur soit autorisé, même sur les instances de la mère, à faire l'opération césarienne, il faut qu'il soit certain d'extraire l'enfant vivant. Cette assurance n'existe que si les bruits du cœur sont demeurés longtemps perceptibles, et si la température n'a pas dépassé 39 degrés 1/2. En dehors de ces deux conditions, il vaut mieux ne pas sacrifier d'une façon aussi absolue l'existence de la mère et faire l'extraction par la voie naturelle.

Maladies fébriles qui compliquent la grossesse. — Parmi les fièvres éruptives, c'est la variole qui est la plus dangereuse pour l'enfant. L'une des raisons qui la rendent si grave, c'est qu'elle fait monter la température à des degrés plus élevés que les autres maladies du même groupe. Dès le début, le thermomètre ne marque pas moins de 39,5 et souvent atteint 40°. Cette fièvre intense de l'invasion de la variole ne manque jamais ; elle se retrouve dans toutes les épidémies comme dans tous les cas sporadiques de la maladie. Il n'en est pas de même

de la fièvre scarlatineuse. Celle-ci offre des degrés d'intensité très divers ; elle s'allume à peine dans les formes frustes, tandis que, dans des cas tout opposés, elle atteint les chiffres les plus élevés que l'on ait constatés dans les affections fébriles. De plus, elle est moins fâcheusement influencée par l'état de gravidité des malades que la variole ; elle reste bénigne chez les femmes enceintes, si elle a pris des caractères de bénignité chez les autres sujets atteints en même temps. La variole, au contraire, a une certaine fixité de température ; elle est très aggravée par la grossesse, elle est souvent mortelle pour la mère et pour l'enfant.

Quand celui-ci succombe dans les premiers jours de la maladie, c'est sous l'action des causes suivantes : il a été infecté par le virus variolique et il présente des pustules cutanées caractéristiques ; ou bien la chaleur fébrile maternelle l'a tué, ou enfin il s'est produit de l'endométrite hémorrhagique (1) et l'œuf a été décollé et expulsé prematurément.

Nous avons eu connaissance de deux cas dans lesquels des femmes enceintes succombèrent au début de la variole au milieu d'accidents très bruyants. Aussitôt leur mort on fit la section abdominale : les enfants n'étaient plus vivants. En est-il toujours ainsi dans les mêmes circonstances ? Les observations nous manquent pour pouvoir l'affirmer, mais beaucoup d'auteurs signalent cette gravité particulière de la période d'invasion de la variole. Il est probable qu'alors l'enfant meurt

(1) Speigelberg. Lehrbuch.

sous l'influence de la fièvre de sa mère et le plus souvent avant qu'elle n'ait elle-même succombé.

C'est un peu plus tard que surviennent les hémorrhagies. Elles sont une nouvelle cause de danger pour l'enfant. Il est quelquefois expulsé vers le quatrième jour ou plus tard en même temps que des caillots, et il présente les premiers signes de la macération, c'est qu'il était mort avant que les hémorrhagies n'aient déterminé son expulsion.

Enfin, il peut être atteint par l'infection maternelle, et alors souvent les deux varioles évoluent d'une façon parallèle; les deux éruptions cutanées se font à peu près simultanément, et la double guérison est possible pour la mère et pour l'enfant. Les deux éruptions peuvent revêtir des formes opposées, confluente chez l'un des deux sujets et discrète chez l'autre. Une varioloïde de la mère peut donner à l'enfant des pustules condensées en plaques.

L'enfant, qui est en danger dans le sein de sa mère atteinte de variole, ne présente aucun symptôme bien caractéristique. Ses mouvements sont fréquents, affaiblis; les battements de son cœur sont très rapides et mal frappés. Tout cela témoigne un état de souffrance sans révéler l'imminence d'une mort certaine. Quand l'enfant meurt, le travail se déclare quelques heures ou quelques jours après. L'expulsion tarde plus à se faire dans les premiers mois de la grossesse que dans les derniers.

Il est à remarquer que la variole de la mère, après s'être guérie sans avoir troublé la grossesse, peut encore atteindre le fœtus pendant plus de six semaines.

L'exemple le plus probant de cette singulière terminaison a été publié par M. le professeur Depaul (1). L'origine maternelle de la variole du fœtus y paraît incontestable. Dans ce cas, la maladie est-elle demeurée à l'état d'incubation pendant environ quarante jours? On peut l'admettre. Sur les sujets adultes soumis à la contagion elle se déclare plus rapidement, chez les individus qui ont été inoculés que chez ceux qui l'ont gagnée par contact. Les premiers symptômes se manifestent au neuvième ou dixième jour après l'inoculation et vingt-quatre heures plus tard si la contagion s'est faite dans les conditions ordinaires. Le mode par lequel se fait la transmission de la maladie influe donc sur la durée de l'incubation et peut-être que celle-ci, à la faveur de certaines conditions, dure quelquefois plusieurs semaines chez le fœtus.

Nous avons étudié l'action de la variole sur le fœtus assez longuement, parce qu'elle est la plus grave parmi les maladies fébriles contagieuses qui peuvent compliquer la grossesse ; mais les autres sont loin d'être sans danger. Les fœtus succombent souvent dans les épidémies de scarlatine maligne. L'ictère essentiel qui, en 1858 régna à la Martinique, tua toutes les femmes enceintes qu'il atteignit et n'épargna pas davantage leurs enfants.

En temps de fièvre puerpérale les enfants naissent quelquefois morts et macérés, et Lorain a constaté chez

(1) Fœtus présentant des cicatrices de pustules varioliques, Société de Biologie 1855, et variole chez un fœtus de six mois in Union médical de Seine inférieure 1877, par Bouteiller.

eux les lésions de la péritonite inflammatoire. Trois fois sur quatre environ la fièvre typhoïde interrompt la grossesse ; à la fin du premier septénaire, ou dans le cours du deuxième, le fœtus est expulsé ; il est rarement en état de vie, et il n'offre aucune lésion particulière. Le choléra le fait toujours périr plus ou moins longtemps avant la mort de la mère. A chacune de ces affections s'applique une partie des choses que nous avons dites au sujet de la variole.

Les maladies inflammatoires qui sont les plus dangereuses pour l'enfant sont le rhumatisme articulaire aigu, la méningite, la phthisie granuleuse, la pneumonie et la bronchite capillaire. Parmi ces affections, celles qui intéressent les poumons ont une double influence fâcheuse par les températures élevées et par les troubles respiratoires qu'elles engendrent. Grisolle a vu quatre cas de pneumonie après le septième mois de la grossesse ; celle-ci fut interrompue trois fois ; deux des enfants avaient succombé dès le début de la maladie, le troisième était vivant. D'après Brown-Séquard l'excès d'acide carbonique dans le sang maternel exciterait les contractions utérines et causerait l'expulsion prématurée qu'on observe dans toutes les maladies qui entravent la fonction pulmonaire.

La pleurésie sèche, l'embarras gastrique, le catarrhe des voies biliaires, l'ictère simple sont d'un pronostic bénin pour l'enfant. La néphrite parenchymateuse elle-même avec anasarque et hématurie reste le plus souvent sans danger, tant qu'il n'y a point d'accident encéphalopathique ; elle laisse la grossesse suivre son cours normal quand elle guérit. Deux exemples de cette

terminaison doublement heureuse ont été publiés, l'un par l'*Union médicale du Nord-Est*, l'autre par l'*Archiv für Gynecologie*.

La bronchite simple a de funestes effets sur la grossesse, quand elle vient compliquer un état d'emphysème pulmonaire ancien. La malade est dans une situation des plus pénibles surtout au moment des accès de toux; elle se cyanose peu à peu. L'expulsion spontanée est alors un heureux accident qui sauve la mère en rendant sa respiration moins difficile; mais l'enfant est quelquefois mort.

Il n'est pas douteux que l'éclampsie modifie la constitution du sang maternel, qu'elle excite des spasmes et des contractions tétaniques de l'utérus, qu'elle trouble la circulation ainsi que l'hématose utéro-placentaire. De plus, les attaques produisent souvent une température fébrile d'autant plus élevée qu'elles sont plus violentes et se succèdent à de plus courts intervalles. La mort de l'enfant dans l'éclampsie a donc quelquefios pour cause principale la chaleur exagérée à laquelle il est soumis. Le danger qu'il court de ce chef ne peut être mesuré que directement par le thermomètre, et non par la quantité des attaques. Celles-ci ont été, dans un cas de la statistique de M. Depaul, au nombre de soixante, et l'enfant vint au monde vivant. Après la mort, la section césarienne n'aura quelque chance de succès que si la température maternelle n'a pas atteint 40 degrés environ.

Maladies apyrétiques qui peuvent compliquer la grossesse. — Ces maladies sont les unes diathésiques et cons-

titutionnelles, les autres sont spéciales à la grossesse qui en favorise le développement. Parmi ces dernières, il en est qui ne sont que l'exagération pathologique des modifications apportées dans l'organisme par la grossesse ; il en est qui sont symptomatiques de la constitution habituelle de la femme.

L'hydrémie ou pléthore séreuse donne quelquefois au médecin de sérieuses inquiétudes. C'est quand, à l'œdème des membres inférieurs, s'ajoute de l'hydropisie des plèvres. Ces épanchements sont tenaces, et ne disparaissent en général qu'après l'accouchement. Le danger augmente quand les urines, qui sont abondantes dans cet état pathologique, sont chargées de quelques flocons albumineux. Le dernier stade du mal s'accompagne des signes de l'anémie pernicieuse ; la dégénérescence graisseuse envahit alors le muscle cardiaque, les faisceaux papillaires et la tunique interne des artères. Dans cette situation, la mère peut mourir avant l'accouchement. Cependant le fœtus se développe dans la cavité utérine où il est loin de se porter aussi mal que sa mère ; il naît en état de santé satisfaisant, souvent avant terme ; il est moins pesant que si la grossesse avait été normale. Quand la mère meurt avant l'accouchement, il survit en général. Mais cela ne doit point arriver, si le médecin a été appelé assez tôt, et a pu conjurer le danger en provoquant l'accouchement prématuré.

L'utérus en se développant gêne la circulation des membres inférieurs et du bassin ; de là la fréquence de l'œdème et des varices de ces régions. On a vu se produire dans ces circonstances des thromboses et des ruptures

des veines variqueuses. Si la mère succombe à ces accidents, l'enfant continue de vivre encore pendant quelques minutes.

Il en est de même dans les cas de morts subites que l'on a observés dans les dernières semaines de la grossesse, et dont la cause a été trouvée pour quelques-unes dans des lésions cardiaques ou dans une apoplexie pulmonaire.

L'action réciproque de la grossesse sur les affections cardiaques et des affections cardiaques sur la grossesse a été parfaitement mise en lumière par M. Duroziez et par le professeur Peter. La maladie du cœur détermine des hémorrhagies utérines ; et tantôt l'accouchement a lieu à une époque prématurée ; tantôt il se fait à terme, mais l'enfant n'est pas viable ; d'autres fois, celui-ci est mort avant de naître. Duroziez cite une femme, atteinte de maladie mitrale, qui sur 17 grossesses n'en mena qu'une, la quatrième, jusqu'à la fin du neuvième mois. Dans les observations où les enfants étaient mort-nés, cet auteur trouve plusieurs fois de l'albumine dans les urines de la mère.

Les vomissements incoercibles font plus souvent mourir la mère que l'enfant ; mais dans les cas où celui-ci succombe, on les voit s'arrêter immédiatement ou disparaître rapidement. Si l'enfant naît dans la période intense du mal, il est en bonne santé; s'il naît au déclin ou après la disparition de la maladie, il est assez souvent mort et macéré.

Les convulsions épileptiques ont rarement une influence fâcheuse sur la grossessse. Il n'en est pas de même de la chorée des femmes enceintes qui est d'un

pronostic sérieux et par elle-même et en raison de l'altération cardiaque à laquelle elle est fréquemment liée. Si le traitement convenable a échoué, l'expulsion prématurée aura lieu dans la moitié des cas, l'enfant étant vivant. On l'a vu présenter lui-même des mouvements choréiformes.

La grossesse a aussi sur le système cutané une action bien manifeste ; elle excite quelquefois l'apparition d'éruptions graves. Hébra a décrit un impétigo herpétiforme qui se généralise rapidement, s'accompagne des phénomènes de l'infection putride, d'une fièvre intense et d'une prostration profonde. Il se termine par la mort de la mère et de l'enfant. Les autres affections cutanées de la grossesse sont tout à fait bénignes, tels sont l'herpès génital, l'érythème, le prurit et l'urticaire.

Nous avons observé le fait suivant. Une femme était sur le point d'accoucher de son second enfant, et sa grossesse allait au mieux, quand on lui annonça la mort d'un proche parent. Cette nouvelle l'affecta beaucoup, lui causa sur-le-hamp une sorte de lipothymie de courte durée ; quelques minutes après, elle cessa de sentir les mouvements de son enfant qui était mort. Il y a beaucoup d'observations analogues à celle-ci où la mort de l'enfant succéda à une émotion vive ; mais la plupart sont incomplètes. On ne saurait affirmer que le choc moral ait tué l'enfant en l'absence de toute lésion prédisposante de l'œuf ou de la mère.

De toutes les affections constitutionnelles transmises au fœtus, la syphilis est celle qui peut lui laisser les traces les plus caractéristiques ; elle se révèle par des lésions anatomiques siégeant dans différents organes.

Nous nous en occuperons plus loin. Le lymphatisme, la scrofule, la diathèse tuberculeuse n'existent guère qu'à l'état virtuel dès la vie intra-utérine, mais ils ne paraissent pas avoir sur la grossesse une action bien marquée.

Morts violentes et empoisonnements. — Nous ne reviendrons pas sur la description de ce qui se passe dans l'empoisonnement par la vapeur de charbon ; l'enfant y survit à sa mère pendant un quart d'heure environ. La plupart des poisons violents tuent également la mère avant le fœtus. Mais ceux qui paralysent les muscles striés donnent un résultat différent. Ils arrêtent les mouvements respiratoires et déterminent l'asphyxie sans suspendre la circulation ; ils font donc cesser à la fois les deux existences.

Les différents genres de mort violente doivent également être groupés en deux classes, selon que la suffocation y joue le rôle principal, ou que la respiration n'y est pas primitivement supprimée. Dans le premier cas, l'asphyxie s'établit aussi rapidement chez le fœtus que chez sa mère ; ils succombent à peu près en même temps l'un que l'autre ; dans le second, le fœtus asphyxie plus lentement, il ne meurt que quelques minutes après sa mère. Dans le travail du Dr Thévenot (1), il y a une observation empruntée à Rizzoli, dans laquelle l'enfant fut extrait vivant par les voies naturelles pendant que la mère était en état de syncope. La syncope, comme l'empoisonnement oxycarbonique, isole

(1) In Annales de gynécologie, 1878.

le fœtus; s'il ne reçoit plus d'oxygène du sang maternel, il ne lui en cède du moins pas du tout, il n'emploie sa réserve que pour son bénéfice personnel, et prolonge ainsi son existence. Dans la pendaison, les choses se passent d'ordinaire comme dans la syncope, c'est en effet plus souvent l'anémie cérébrale que l'asphyxie qui y détermine la mort (1). Dans les grands traumatismes et les hémorrhagies foudroyantes, l'enfant survit aussi à sa mère.

Le phénomène de la suffocation se produit dans la strangulation, dans la submersion et quelquefois dans la pendaison, quand anse du lien qui serre le cou est appliquée en arrière ou sur l'un des côtés.

On a constaté la présence du phosphore dans les tissus du fœtus; cependant la conviction n'est pas faite sur ce sujet. Beaucoup d'auteurs nient que les poisons minéraux passent de la mère à l'enfant. Les intoxications chroniques ont pourtant une influence fâcheuse sur le fœtus. Le saturnisme a été étudié à ce point de vue par M. Constantin Paul qui, 113 fois sur 123, l'a trouvé fatal au produit de la conception. Il y eut 64 avortements, 4 accouchements prématurés, 5 morts-nés, 20 enfants morts dans le cours de la première année de la naissance et 20 dans les deux années suivantes. Les mères avaient les unes présenté les symptômes de l'intoxication, les autres avaient seulement vécu un certain temps dans un milieu toxique. Cette fréquence extrême de l'interruption de la grossesse et de la mort des enfants est générale dans tous les ateliers de femmes ou-

(1) Hoffmann. Traité de médecine légale, Vienne.

vrières; elle est probablement plus grande dans ceux de l'industrie saturnine. Du reste certains travaux d'ateliers doivent être suspendus pendant la grossesse. Les polisseuses et les brunisseuses de grosse orfèvrerie le savent toutes. En effet, pour fixer plus solidement la pièce métallique qu'elles ont à travailler, elles l'appuient sur leur ventre, tandis que l'extrémité la plus éloignée est fixée sur la table à ouvrage. Cette manœuvre fait porter sur l'utérus une pression qui est quelquefois considérable. L'organe éprouve une gêne continue. Finalement des hémorrhagies surviennent et le travail d'expulsion se déclare.

Etats de l'utérus qui peuvent déterminer la mort intra-utérine.—La mort intra-utérine paraît rarement liée aux états pathologiques des organes de la génération ou à leur excès de fonctionnement. L'immodération des rapports sexuels est plutôt suivie d'hémorrhagies et de contractions prématurées. Ces accidents sont surtout fréquents dans le cours des métrites et dans les premiers mois de la grossesse. Les tumeurs et les polypes peuvent aussi éveiller l'irritabilité de l'utérus.

L'utérus peut encore se contracter sous l'influence du système nerveux ou sous celle de certain état du sang qui le baigne. Max Runge a repris les expériences de Brown-Séquard (1). Il fit respirer à des lapines trachéotomisées, à l'aide d'une canule, un mélange gazeux composé d'un volume d'oxygène pour deux volumes d'acide carbonique; il n'y eut aucun effet sur l'utérus.

(1) Zeitschrift für Geburtshulfe und Gynecologie B IV S. 78.

Il substitua alors à ce mélange de l'hydrogène pur. Celui-ci eut une action rapide. La privation d'oxygène paraît donc exciter la contractibilité utérine. Quoi qu'il en soit, le liquide sanguin est altéré dans la proportion relative de ses éléments gazeux par tous les états pathologiques graves qui viennent compliquer la grossesse. Cette altération est un effet ultime des maladies fébriles ou inflammatoires ; mais elle est primitive et initiale dans les maladies de l'appareil cardio-pulmonaire.

Le rôle de l'innervation sur la nutrition, le développement et l'irritabilité de l'utérus est fort peu connu. Hoffmann (1) a excité les nerfs hypogastrique sur des chiennes gravides ; il a vu le col s'abaisser, le museau de tanche s'ouvrir comme s'il y avait contraction des fibres longitudinales. Puis il a porté l'excitation sur le plexus sacré ; le col s'est élevé, son orifice s'est fermé, le vagin s'est contracté. Si on fait une légère piqûre sur l'utérus, le sang s'écoule en abondance, mais l'hémorrhagie est arrêtée par l'excitation des nerfs hypogastriques qui agissent à la façon de vaso-moteurs constricteurs. Les filets sympathiques du plexus sacré seraient au contraire les vaso-moteurs dilatateurs des vaisseaux de l'utérus.

Les contractions de l'utérus peuvent-elles tuer le fœtus par la seule augmentation de la pression intra-utérine ? Il est certain qu'elles peuvent le déformer, luxer ses articulations, courber ou fracturer ses os longs. Il survient quelquefois pendant la grossesse un état de contracture tonique et continue. Le médecin ne

(1) Strickers médizinische Iahrbücher, 1877, H. IV.

le constate que par hasard, car d'ordinaire la femme enceinte n'en a pas conscience et n'appelle pas l'attention sur lui. Il disparaît au bout de quelques jours sans avoir eu d'effet fâcheux sur le fœtus. Beaucoup plus souvent il y a de véritables contractions, mais isolées et courtes qui sont également toujours bénignes. Ces contractions peuvent prendre un àutre caractère, si elles sont sollicitées par une cause pathologique, telle que l'hydramnios; elles se renouvellent à intervalles rapprochés; bientôt arrivent les douleurs de la parturition. Alors il peut se faire qu'au bout d'un ou plusieurs jours le col ait résisté à ce travail, ne se soit pas dilaté et que la poche amniotique ne se soit pas rompue. Dans ces conditions, le fœtus peut succomber bien que les eaux aient continué de le protéger et que son cordon ombilical n'ait pas été comprimé. Il n'existe pas de cas où l'enfant ait été tué par les contractions utérines tout d'un coup en quelques minutes ou quelques heures et sans qu'il ait eu un travail et des efforts d'expulsion très laborieux. Tant que les eaux submergent le fœtus, sa circulation ne souffre pas beaucoup des contractions utérines. Son cordon ombilical, s'il n'est pas placé entre une de ses parties saillantes et la paroi utérine, échappe à toute compression. Car l'augmentation de la pression intra-utérine s'exerce d'une façon égale sur chacun des points de la surface offerte par le fœtus, le cordon et le placenta, dont la réunion forme un système incompressible. Les différentes poussées sont égales et compensées; et, quelle que soit leur intensité, elles ne peuvent diminuer la capacité du fœtus uni au cordon et au placenta, ni celle des vaisseaux de ces trois parties de l'in-

dividu intra-utérin. Pendant la contraction, la tension vasculaire n'est modifiée en aucun point de l'appareil circulatoire du fœtus, son cœur n'a pas à donner au sang une impulsion plus énergique. C'est la circulation de l'utérus lui-même qui est modifiée par les contractions. Celles-ci resserrent les vaisseaux de l'organe, et tendent à en effacer les sinus; le sang n'y arrive plus qu'en faible quantité. C'est la persistance de ce trouble et sa répétition qui finit par faire souffrir le fœtus, et peut déterminer la mort au bout de plusieurs jours.

Dans l'hydramnios, l'enfant se développe mal, et naît chétif, comme si son développement avait été entravé par l'excès du liquide ambiant. On admet que la tension intra-utérine est rendue par l'hydramnios plus forte qu'elle ne l'est d'ordinaire.

Il est des femmes qui soumettent leur utérus gravide à des compressions tout à fait violentes; elles se serrent le ventre à l'aide d'un corset appliqué nuit et jour dans le but de dissimuler leur grossesse ou même d'y mettre fin. Elles n'obtiennent pas en général le résultat cherché, et elles accouchent d'enfants qui sont en bonne santé.

Les traumatismes qui exposent l'enfant à la mort intra-utérine sont surtout ceux qui l'atteignent lui ou ses annexes, et qui portent par conséquent sur l'utérus. Pourtant telle blessure serait mortelle après la naissance qui ne l'est point toujours pour le fœtus. C'est ainsi que son crâne peut recevoir un choc très violent tout à fait impunément ou sans autre résultat que la production d'une difformité plus ou moins grande dans sa conformation. Son cerveau tolère les contusions, les enfonce-

ments de la voûte crânienne fracturée sans offrir de réaction inflammatoire et suppurative. La mort intra-utérine est rare quand le traumatisme porte sur la zone génitale des organes maternels ou sur la partie sous-ombilicale du corps. Elle est exceptionnelle quand la blessure a un siège éloigné, pourvu que l'œuf, l'utérus et l'organisme maternel aient jusque-là joui d'une bonne santé. Alors même qu'il existe une prédisposition déjà manifestée par des hémorrhagies antérieures ou par un autre accident, la terminaison anormale de la grossesse sous le coup d'un traumatisme éloigné n'est pas fréquente (1). Si la mère succombe, l'enfant périt quelques minutes plus tard. C'est ce qui arrive quand la mort est instantanée, quand elle est rapide à la suite d'une hémorrhagie abondante ou de brisements multiples du squelette et des viscères. Mais quand des lésions thoraciques suspendent la respiration, le résultat doit peu différer de celui de l'asphyxie, c'est-à-dire que la mort de la mère et de l'enfant doit être simultanée. Enfin, les suites du traumatisme peuvent être fatales à l'enfant et, parmi elles, les complications fébriles sont les plus graves, l'infection putride, l'érysipèle, le plegmon diffus.

Presque tous les états pathologiques que nous avons passés en revue peuvent déterminer des hémorrhagies. Celles-ci deviennent fatales à l'enfant quand elles décollent le placenta sur une large étendue ou même sur un espace restreint, alors que des altérations antérieures entravaient déjà la circulation utéro-placentaire. On

(1) Verneuil. Revue mensuelle, 1re année.

sait que l'abondance d'une hémorrhagie n'implique ni des déchirures vasculaires nombreuses, ni un vaste décollement; elle n'entraîne donc pas fatalement la mort de l'enfant. Il n'est pas rare de rencontrer sur des placentas, surtout vers la circonférence, d'anciens caillots hémorrhagiques; et assez souvent, ils sont très nombreux dans les cas de mort intra-utérine. Leur formation ne s'est révélée par aucun symptôme, par aucun écoulement de sang à l'extérieur. Tout l'accident est resté interne et silencieux. Ces petits épanchements excitent les contractions de l'utérus bien moins que les hémorrhagies abondantes. Ces dernières, après avoir créé un danger pour le fœtus, l'en sauvent quelquefois par l'accouchement qu'elles provoquent.

MALADIES DE L'ŒUF.

Nous ne ferons qu'effleurer l'histoire pathologique du fœtus et de ses annexes; si nous étions tenté de nous y étendre longuement, nous aurions à exposer une foule d'opinions contraires dont la discussion nous est impossible. Nous exposerons seulement quelques faits qui paraissent bien établis.

Placenta et cordon. — Les altérations du placenta sont très fréquentes. Verdier (1) les a presque toutes rattachées à l'apoplexie placentaire et considérées comme des hématomes. De ce nombre sont celles que

(1) Verdier. Thèse 1868; et voyez plus haut les obstacles à la circulation utéro-fœtale, p. 32.

Mauriceau désignait du nom de tumeurs squirrheuses. Elles parsèment la face utérine du placenta de noyaux grisâtres qui offrent l'aspect du foie gras, leur section a une apparence lardacée. La structure des indurations placentaires est variable, les unes sont fibrineuses. On ne connaît point les conditions qui leur donnent naissance. A plusieurs reprises, on les a rattachées à la syphilis; mais on ne s'appuyait pas sur des preuves suffisantes.

Quand le cordon ombilical fait des circulaires autour du cou, la circulation est rarement interrompue; mais quand il enlace le thorax avec le cou, ou bien une cuisse avec l'abdomen, il peut être comprimé jusqu'à déterminer, par cette situation anormale, la mort intra-utérine. Habituellement logé en avant du plan antérieur du fœtus, il peut quitter cette situation, et tomber vers l'époque du terme de la grossesse dans la partie inférieure de la cavité utérine (Dubois). En ce moment, la tête de l'enfant tend à s'engager et repose sur cette même portion inférieure de l'utérus. Le diagnostic de cette chute du cordon est impossible à établir; l'enfant peut ainsi mourir sans que l'on en soupçonne la cause. Schrœder ne croit pas qu'en dehors du travail les contractions utérines puissent par elles seules oblitérer les vaisseaux ombilicaux ainsi placés, il faut qu'il s'y joigne la contraction des muscles abdominaux; alors la tête est poussée avec une grande force contre les parois de l'utérus et du bassin.

La brièveté du cordon ne peut causer d'accident à l'enfant avant le début du travail. Il en est de même de

son calibre gros ou petit et de sa force de résistance grande ou faible.

Les nœuds du cordon se rencontrent une fois sur 150 accouchements environ. Ils sont d'ordinaire simples. Ils ne se serrent point assez le plus souvent pour causer la mort intra-utérine.

Les artères ombilicales peuvent devenir athéromateuses et être consécutivement rétrécies en certains points (1). La veine offre quelquefois des dilatations variqueuses qui se tuméfient jusqu'à se rompre. La phlébite n'est pas rare; elle affecte surtout les extrémités placentaire et ombilicale de la veine. M. Depaul a présenté à la Société anatomique un cordon qui offrait près de l'insertion placentaire une dilation considérable de la veine. Celle-ci offrait en ce point des parois très épaisses et une surface interne dépolie à laquelle adhérait un caillot blanchâtre. L'enfant était né mort et macéré.

Dans un bon nombre de leurs observations de fœtus macérés, les auteurs allemands ont attribué la mort intra-utérine à la présence vers l'extrémité fœtale du cordon d'une tumeur fibreuse ou scléreuse. Cette tumeur grossit beaucoup le calibre du cordon, elle se continue par un étranglement très manifeste jusqu'à l'anneau ombilical. Au microscope elle a une structure conjonctive. Elle serait une manifestation de la diathèse syphilitique. Or, Sentex a décrit ce même état du cordon des fœtus macérés comme un effet d'im-

(1) Mémoire sur l'obligation des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale. Notta, Paris 1854.

bibition et non comme une altération pathologique. Sa description n'est certainement pas connue des auteurs allemands. En général, oubliant que la macération apporte d'importantes modifications dans les organes du fœtus et dans ses annexes, ils en étudient quand même le poids, le volume et la forme, comme si ces qualités étaient demeurées telles qu'elles se trouvaient au moment de la mort. Pour ce qui regarde le cordon, après vingt-quatre heures de séjour dans les eaux amniotiques, il prend une teinte ardoisée, puis sa portion la plus rapprochée de l'ombilic se gonfle et se tuméfie, tandis qu'au niveau de l'anneau, sur l'étendue d'un centimètre, il se resserre et s'amincit considérablement. Bientôt tout le cordon prend une teinte rouge noirâtre, forme un cylindre épais dont la surface est unie et lisse. Ses vaisseaux restent toujours largement perméables et contiennent du sang coagulé.

Maladies du fœtus. — Nous avons déjà insisté sur le peu de similitude qu'il y a entre la vie intra-intérine et la vie extra-utérine. Entre ces deux périodes de l'existence, il y a un abîme tant en physiologie qu'en pathologie. Les poumons et le tube digestif du fœtus sont inertes. Son foie sécrète une quantité de bile très petite, mais il remplit plus activement d'autres fonctions importantes. Son thymus a un rôle inconnu. Son système lymphatique est presque privé de ganglions. Ses excrétions sont très peu abondantes. Son cerveau ne contient pas de grandes cellules, et les fibres nerveuses y sont très ténues et privées de myéline ; c'est un organe incapable de concourir aux phénomènes physiologiques

qui se passent dans le reste du corps. Les fibres des pneumogastriques sont également très minces et ne contiennent pas de myéline. Les centres nerveux de la moelle ont une structure avancée dès le cinquième mois de la grossesse, époque à laquelle apparaissent les mouvements actifs. Ceux-ci seraient, en effet, déterminés par l'excitation directe ou réflexe de l'axe gris médullaire. L'influence de ce système nerveux incomplet sur la circulation est inconnue.

Le sang du fœtus n'a pas la fixité de composition qu'il acquiert plus tard après la naissance. Sa coloration est très foncée, presque noire. Ses globules rouges sont inégaux : il en est de géants, il en est de nains. Les plus petits globules peuvent être en nombre supérieurs au moment d'un examen microscopique, et le lendemain se présenter en quantité inférieure à celle des grands. Ils opposent peu de résistance aux agents qui modifient leur forme et leur volume. Hors des vaisseaux ils se déforment très rapidement, se laissent dissocier par les réactifs et gonfler par l'humidité bien plus facilement que les globules rouges de l'adulte. Ils mesurent de 3 μ 25 à 10 μ 25. Ils n'ont plus le noyau qu'ils avaient dans les premiers temps de la vie intra-utérine. Leur nombre est de 6,362,000 à 4,340,000, soit en moyenne 5,368,000 par millimètre cube. Leur pouvoir colorant, qui exprime la quantité d'hémoglobine qu'ils contiennent, est égal à celui d'un même poids de globules de sang d'homme adulte. Contrairement donc au sang maternel qui est hydrémié par la grossesse, le sang fœtal est très riche en hématies. Chez l'adulte, il y a moins de cruor que

de plasma, 446 grammes du premier pour 554 du second ; chez le fœtus, c'est le contraire qui existe ; les globules qui ont pris naissance avant la partie liquide au dépens du feuillet blastodermique moyen forment la plus grande partie du sang, et, à la fin de la grossesse atteignent encore la proportion de 722 pour 278. Aussi en comparant la quantité d'hémoglobine que possède le fœtus à celles des époques plus avancées de la vie, on a constaté que sur un poids donné de sang le fœtus possède une fois plus d'hémoglobine que l'enfant âgé de 5 mois à 5 ans, et un tiers plus que l'adulte entre 25 et 45 ans.

L'aglobulie est une lésion du sang très fréquente à toutes les périodes de la vie intra-utérine. Du reste, on l'a fort bien étudiée expérimentalement sur des oiseaux. Ceux-ci peuvent présenter, dès l'état embryonnaire, une anémie telle que le sang a perdu tout à fait sa coloration et s'est transformé en un liquide incolore aussi transparent que de l'eau ; pourtant le microscope découvre encore quelques globules caractéristiques. Cette maladie est le résultat d'une température élevée qui arrête le développement des hématies. On provoque un autre genre d'anémie en diminuant la porosité de la coquille de l'œuf, dont on recouvre la surface d'une couche d'huile grasse. La pénétration libre de l'air jusqu'au sang de l'embryon est ainsi entravée. Il s'ensuit une aglobulie très notable, ce qui prouve que les globules ne prennent leur développement complet et ne se multiplient que sous l'action de l'oxygène atmosphérique. Cette aglobulie s'accompagne au bout de quelques jours d'hydropisies multiples et d'épan-

chements dans les séreuses. Il n'est pas douteux que des effets semblables se produisent chez le fœtus humain toutes les fois que l'hématose placentaire devient incomplète.

La syphilis héréditaire est, grâce aux travaux de M. le professeur Parrot, aussi bien connue que la syphilis acquise. Aucune des autres diathèses que transmettent les auteurs de la génération ne produit des lésions aussi évidentes que celles de la diathèse syphilitique. Celle-ci n'est pas toujours à proprement parler congénitale ; elle peut ne pas être liée à la conception, mais communiquée plus tard au fœtus durant les premières périodes de son développement. Dans ce dernier cas elle constitue réellement une affection acquise ; mais ses suites étant identiques à celles de l'infection congénitale, on les réunit sans inconvénient dans une description commune qui comprend à la fois les deux genres de la syphilis héréditaire.

La syphilis congénitale a une origine tantôt ovulaire, tantôt spermatique. Elle menace d'interrompre l'existence du nouvel être à partir du moment où il s'est formé. La syphilis acquise dans le cours de la grossesse résulte ordinairement d'une infection maternelle. On admet que quelquefois elle a été communiquée par l'individu mâle qui a contagionné le fœtus sans infecter la mère. Ce fait est à rapprocher des varioles intra-utérines qui ne sont point accompagnées de variole maternelle. Quand la mère ne contracte la syphilis que dans les trois derniers mois de sa grossesse, l'enfant échappe d'ordinaire à la maladie. Le pronostic est plus grave pour la syphilis congénitale

que pour la syphilis acquise ; et plus la date où celle-ci a été contractée est éloignée de la conception, moins la mortalité sera grande, moins les avortements et les accouchements prématurés seront nombreux. A Lourcine, M. le professeur Fournier a relevé pour 370 femmes grosses et atteintes pour la plupart d'accidents primitifs, 141 avortements et 249 accouchements à terme. Au même hôpital, M. Rafinesque (1) sur 44 naissances en a observé 15 qui eurent lieu avant le neuvième mois. Ces 15 fœtus étaient tous morts ou macérés. Parmi les 29 autres venus au monde dans le cours du neuvième mois, 2 seulement étaient macérés, mais 27 étaient vivants, et moururent presque tous au bout de quelques jours. Ces statistiques ne fournissent aucun renseignement précis sur la fréquence de l'avortement syphilitique considéré dans les différents âges de la grossesse, il est probable que c'est dans les troisième, quatrième et cinquième mois qu'il est le plus commun. A cette époque, on ne constate soit de visu, soit au microscope, aucune lésion des organes du fœtus ; il en est de même souvent dans les périodes plus avancées de la syphilis intra-utérine. Quand celle-ci a marqué ses traces, la peau, le squelette, le foie et les poumons sont atteints, tantôt à la fois, tantôt isolément.

Les altérations tégumentaires sont beaucoup moins fréquentes que celles des organes profonds. Elles sont constituées par des bulles laiteuses ou verdâtres, par des plaques érythémateuses et surtout par des papules

(1) Archives de tocologie, 1877.

fort inégales, rosées ou brunes, et plus ou moins saillantes. Ces papules sont d'un aspect facile à reconnaître sur la muqueuse des fosses nasales. Le pemphigus affecte les régions où l'érythème syphilitique est très prononcé, c'est-à-dire la paume des mains et la plante des pieds. Les ganglions lymphatiques restent parfaitement sains.

Les os sont toujours altérés quand il existe des lésions tégumentaires ou viscérales, et quelquefois ils sont seuls atteints. Ils peuvent se déformer, se ployer, et exagérer leurs courbures normales. Les os longs présentent quelquefois au niveau de leur partie moyenne une fracture singulière, qui s'effectue lentement et se consolide au fur et à mesure que la solution de continuité se produit et se déplace dans le tissu osseux. Plus souvent il y a exagération de la couche chondro-calcaire normale, en même temps que les extrémités épiphysaires sont parsemées d'îlots de tissu cartilagineux calcifié. D'autres fois, c'est surtout l'élément médullaire qui a proliféré; la moelle est devenue brilllante, transparente et gélatiniforme, elle a réduit la substance osseuse à une coque fragile. Enfin la lésion pathognomonique, ce sont des ostéophytes dont le siège est constant pour le même os. Sur le crâne, ils forment des mamelons larges et aplatis surtout au niveau des angles péribregmatiques des frontaux et des pariétaux et le long de la suture sagittale. Sur l'humérus, ils enveloppent les deux tiers inférieurs de la diaphyse. Sur le tibia, ils occupent la face interne dont ils diminuent la concavité.

Presque tous les viscères peuvent être atteints. La

lésion qu'on rencontre le plus souvent dans le foie syphilitique lui donne la couleur du silex pierre à fusil. Gubler (1) en a décrit les caractères. L'organe est dur, lourd et globuleux ; ses bords sont arrondis. Sa teinte varie du cannelle clair au jaune d'ocre, et est nuancée çà et là de marbrures violacées. Il crie sous le scalpel. La tranche est lisse, brillante, parsemée de petits grains d'un blanc mat qu'on ne découvre quelquefois qu'à l'aide de la loupe. Ces grains sont sonvent plus développés sous la capstle de Glisson. On les a comparés à des grains de semoule. D'autres fois la couleur de l'organe est restée normale, mais sur ce fond se détachent des îlots arrondis de substance siliceuse. Ces tumeurs sont tantôt une simple saillie ; tantôt leur centre est creusé en un infundibulum grisâtre. Quand l'œil ne découvre pas ces lésions, le microscope peut quelquefois les surprendre à leur débnt. Dans les espaces interlobulaires s'accumulent des cellules embryonnaires qui emprisonnent au milieu d'elles les cellules hépatiques. Ainsi isolées, celles-ci subissent d'abord la dégénérescence granulo-graisseuse, puis une destruction lente, moléculaire, progressive du centre à la périphérie de la tumeur. Plus tard, les cellules lymphatiques sphéroïdales se transforment en corps fusiformes. La même hyperplasie conjonctive envahit la capsule de Glisson, les deux tuniques internes et externe des vaisseaux et de la veine porte, mais elle respecte pendant un certain temps les veines intra-lobulaires et les troncs afférents. Ainsi, le nodule semoule est

(1) Gazette médicale de Paris, 1852.

constitué par des éléments embryonnaires, qui ont fait disparaître par compression le tissu au milieu duquel ils se sont développés. La marche de ce processus peut être aiguë, alors la capsule de Glisson enflammée contracte des adhérences avec le diaphragme. A un degré moins accentué, cette péritonite partielle, spéciale à la syphilis, ne détermine qu'une simple diminution du poli de la surface séreuse hérissée d'une myriade de petits grains excessivement ténus.

La rate est également indurée et souvent entourée d'un exsudat inflammatoire.

Dans les poumons, l'hépatisation blanche diffuse de Virchow est plus rare que les nodosités signalées par le professeur Depaul. Les syphilomes pulmonaires ont une structure identique à ceux du foie, mais ils sont plus gros. Ils sont blancs au début; quand ils atteignent le volume d'une noisette ou d'une noix, leur centre jaunit et brunit. L'hépatisation diffuse de Virchow est spéciale aux morts nés. Son aspect est celui de l'état fœtal des poumons, mais ils sont durs et se dilatent très imparfaitement par l'insufflation. L'altération syphilitique des poumons consiste en une hyperplasie des parois alvéolaires qui détermine la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums.

Il y a aussi quelquefois des gommes dans le myocarde et les reins.

Les grains de semoule développés sur le péritoine et ordinairement limités à la région hépatique envahissent de temps en temps la tunique péritonéale de l'estomac et des intestins. Il en peut résulter des péritonites généralisées.

Il n'est pas rare que les testicules soient atteints ; ils sont alors durs et ronds comme des billes.

Les recherches anatomo-pathologiques que l'on a faites dans le cerveau sont demeurées toutes négatives ; cet organe est toujours épargné par la syphilis intra-utérine.

En résumé, les altérations qui viennent d'être analysées nous apprennent que sous l'influence de la syphilis héréditaire le tissu conjonctif de chaque organe tend à prendre la place des autres éléments histologiques (Parrot).

La syphilis intra-utérine cause donc la mort pendant la grossesse et par des dégénérescences placentaires, et par les lésions fœtales qu'elle détermine. Cette mort a lieu le plus souvent sans bruit, elle n'est précédée ni de douleurs abdominales, ni de malaise général, ni de rien qui puisse annoncer à la mère la souffrance de son enfant. Tout à coup elle ne le sent plus remuer. L'œuf est dès lors un corps inerte que l'utérus doit expulser. Cet acte se prépare également sans bruit ; le décollement se fait lentement, sans contraction douloureuse. Ce n'est qu'au bout de plusieurs jours, de plusieurs semaines que l'accouchement se fait. Le fœtus naît ainsi macéré. Les Allemands disent qu'il est sanguinolent parce qu'il y a de la sérosité mêlée de sang dans ses cavités séreuses et dans son tissu cellulaire. Malgré cette modification, on retrouve quelquefois les lésions syphilitiques, les gommes opposent une certaine résistance à la macération ; le foie se ramollit moins rapidement que s'il était sain, son poids peut rester supérieur du double environ au poids normal et représenter de

la quinzième à la vingtième partie du poids total de l'enfant.

L'usure de la face interne du crâne n'a pas été jusqu'à présent signalée chez les morts-nés. Les premières recherches sur cette lésion ne datent, du reste, que de quelques mois (1). Pour la découvrir, il faut faire macérer les pièces dans l'eau, puis les dessécher. Il n'est pas douteux qu'elle se produit aussi bien dans la cavité utérine qu'après la naissance. M. le professeur Parrot a, en effet, rencontré 44 crânes usés ou perforés congénitalement. Les sujets auxquels ils appartenaient avaient vécu de 3 à 53 jours. La plupart de ces 44 enfants n'étaient pas nés à terme, et tous moururent athrepsiques. L'usure congénitale siège symétriquement en dehors des sutures sagittales et métopiques, au-dessus de la ligne des bosses pariétales et frontales; elle est plus accentuée sur les pariétaux à égale distance du lambda et de la fontanelle bregmatique. On voit sur la face interne du crâne des sortes des cupules ou de rigoles séparées par des crêtes. L'os est réduit à une mince lame qui peut disparaître à son tour, et alors la perforation est produite. Quand cette lésion n'est pas congénitale, son siège est tout différent, mais toujours la pesanteur et la déclivité exercent sur son développement une influence incontestable. Elle ne peut se produire pendant la vie fœtale que lorsque la tête a quitté la partie supérieure de la cavité utérine, et s'est venue placer sur le segment inférieur de l'organe.

(1) Parrot. Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge, Revue mensuelle, octobre 1879.

Alors les pariétaux et les frontaux occupent une position plus déclive que l'occipital. L'usure du crâne congénitale n'a jamais été constatée chez des syphilitiques héréditaires ; ceux-ci ne présentent la lésion que dans la période rachitique de leurs altérations osseuses. Pourtant presque tous les sujets atteints pendant la vie fœtale sont des avortons nés soit longtemps avant terme, soit à terme, mais dans un état de souffrance incontestable. Il faut reconnaître qu'il y a eu là un trouble profond de la nutrition des os du crâne.

Nous avons vu que les granulations syphilitiques peuvent développer de l'inflammation autour d'elles, déterminer des péritonites tantôt généralisées, tantôt circonscrites à la région hépato-diaphragmatique. Bon nombre de fœtus macérés présentent, quand on a fait écouler le liquide sanguinolent qui remplit leur péritoine, des dépôts fibrineux qui recouvrent et agglutinent les anses intestinales. Lorain a observé des cas de péritonite intra-utérine dans les hôpitaux où sévissait la fièvre puerpérale (1). Il y a également, dans l'espèce bovine, une fièvre épidémique qui peut atteindre le fœtus, mais elle affecte les poumons ; la péri-pneumonie contagieuse détermine sur ces organes les mêmes lésions, la même hépatisation que sur les poumons des sujets adultes.

La situation du fœtus dans la cavité utérine pendant les sept premiers mois de la grossesse n'a rien de fixe ; il évolue sur tous les axes avec la plus grande fa-

(1) De la fièvre puerpérale chez le fœtus et le nouveau-né, in Gazette des hôpitaux 1855.

cilité. Mais on trouve pourtant assez fréquemment que l'extrémité céphalique occupe le fond de l'utérus. M. Pinard croit que dans le septième mois, la tête est à peu près aussi souvent en haut qu'en bas. Tous les auteurs ont remarqué que les enfants macérés expulsés par le siège sont proportionnellement en nombre beaucoup plus grand que les enfants qui sont expulsés vivants par la même partie. M. Mattei soutient même l'opinion qu'il y a entre la mort intra-utérine et la situation du fœtus la tête en haut, une relation d'étiologie. « Car les extrémités inférieures de l'enfant, par leurs mouvements continuels, excitent le segment inférieur de l'utérus, qui est la partie la plus sensible de l'organe, et, outre les douleurs qu'elles causent souvent, elles entretiennent dans la matrice une congestion qui est cause d'accouchements prématurés, de maladies du placenta, et de morts pour le fœtus » (1). Cela n'est pas impossible; mais ce n'est point avec quelques faits que la valeur de cette cause de mort peut être établie. Il faut rechercher les présentations qui se produisent dans chacun des derniers mois de la grossesse avant terme, en fixer par de nombreuses observations les proportions relatives, dresser d'un côté la statistique des différentes présentations dans les accouchements prématurés pour les enfants vivants et d'un âge déterminé et de l'autre la même statistique dans les morts intra-utérines et pour la même époque de la vie fœtale.

Le fœtus peut être tué par une violence extérieure exercée sur la région de l'utérus. Dans le cas de

(1) Clinique obstétricale, t. I. p. 21.

grossesse tubo-interstitielle, on a essayé de faire mourir l'enfant, et on s'est servi de courants galvaniques puissants (1). Il y eut trois séances d'électrisation séparées l'une de l'autre par vingt-quatre heures de repos et chacune d'une durée de trois minutes. La mère eut des douleurs atroces ; elle mourut de péritonite après avoir expulsé un enfant mort.

Le fait suivant est assez curieux (2). Une femme enceinte, pour la cinquième fois, fut prise par une envie insatiable de manger du poisson; elle en avala une quantité considérable sans beaucoup s'inquiéter des arêtes. Au troisième mois de sa grossese, elle éprouva de vives douleurs vers le rectum, dont il s'écoula du pus fétide. Les douleurs s'étendent bientôt vers la région inguinale droite, la moindre pression est insupportable. Le vagin est chaud, sensible; le col est gonflé, douloureux, l'orifice entr'ouvert. Tous ces accidents cèdent à une médication antiphlogistique. Mais au bout de deux mois, ils reparurent et déterminèrent l'expulsion d'un fœtus mort. Ce fœtus offrait une arête pointue et longue de trois centimètres, implantée dans l'épaule gauche, une autre dans la cuisse droite. Il y a dans la science des faits analogues. Le Dr Silvy retira de toutes les parties du corps d'un fœtus une quantité d'épingles et d'aiguilles avalées par la mère hystérique (3).

L'état gémellaire est une mauvaise condition pour le

(1) Burney. N. York medical journal, mars 1878.

(2) Thèse de Deubel, Strasbourg, 1834.

(3) Mémoire de la Société médicale de l'Isère, t. V, p. 181.

fœtus. Gehlert a fait (1) sur les jumeaux un travail fort curieux où il démontre leur infériorité vitale; la durée moyenne de leur vie est fort courte, et ceux d'entre eux qui se marient sont très peu féconds. Sur 410 jumeaux, Gehlert a relevé seize fois la mort intra-utérine, dix-huit fois la mort pendant le travail, ce qui donne une proportion de plus de huit morts-nés pour cent. Gehlert croit ces chiffres supérieurs aux proportions habituelles; ilssont, au contraire, inférieurs à ceux de toutes les statistiques publiées sur les morts-nés.

Mort habituelle. — Il arrive quelquefois que toutes les grossesses successives d'une femme sont interrompues par le même accident. Les avortements répétés sont assez fréquents. Cette répétition est plus rare pour la mort intra-utérine. Quand celle-ci est la terminaison habituelle de toutes les grossesses, on l'appelle mort habituelle. La mort habituelle consiste donc en ce qu'une femme, vers la fin de ses grossesses successives, met au monde des enfants morts. L'étiologie de cet accident se confond en partie avec celle des avortements répétés; elle est obscure dans bien des cas. L'état de faiblesse de l'un des parents peut être la raison de la mort habituelle. La première des observations de d'Outrepont (2) contient l'histoire d'une femme qui, mariée à un phthisique, eut, en l'espace de sept années, cinq grossesses et cinq enfants morts vers le huitième mois. Remariée ensuite à un homme bien portant, elle mena

(1) Archiv von Virchow, juin 1879.

(2) Ueber das habituelle Absterben der Früchte, Neue Zeitschrift für Geburtshülfe, 1838.

quatre grossesses à terme et mit au monde quatre enfants pleins de vie et de santé. Il existe des observations où la mort fut avec raison attribuée à la syphilis constitutionnelle existant soit chez la mère, soit chez le père, soit chez les deux parents à la fois. Duroziez a observé une femme atteinte d'affection cardiaque, qui eut cinq morts intra-utérine successives aux septième et huitième mois. Quand on n'a pu trouver la cause de la mort habituelle dans un état pathologique chronique des parents, on l'a recherchée dans des lésions de l'œuf, du placenta et du fœtus. Mais le plus souvent cet examen anatomique est resté incomplet; alors qu'il aurait du être fait à chacune des morts successives, il ne l'a été qu'une ou deux fois au plus. C'est ainsi que d'Outrepont a rencontré dans trois cas de mort habituelle de l'induration du placenta qui était très friable et parsemé de points grisâtres; mais il n'avait pas assisté aux accouchements antérieurs de ces trois femmes et il en ignorait les détails. Léopold a réuni environ soixante observations de mort habituelle, mais la plupart d'entre elles offrent la même lacune importante que celle d'Outrepont (1).

Beaucoup d'avortements sont précédés de la mort du fœtus; les contractions et l'hémorrhagie surviennent ensuite. Il y a eu d'abord mort intra-utérine, puis l'œuf privé de vie a éveillé l'irritabilité de l'utérus comme un corps étranger. La rétention du fœtus mort dans la première moitié de la grossesse est exceptionnelle.

(1) Das habituelle Absterben und die Küntsliche Frühgeburt, Archiv f. gyn. Bd. VIII.

Quand elle a lieu, elle dure souvent plusieurs mois, et les annexes présentent quelquefois au moment de l'accouchement une fraîcheur étonnante; d'autres fois cette rétention se prolonge pendant une ou plusieurs années. Mais, en général, dans les premiers mois de la grossesse, si le fœtus vient à succomber, son expulsion est immédiate, elle ne tarde guère plus de vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans les deux derniers mois il n'en est plus ainsi; l'utérus semble moins excitable et plus tolérant; il conserve dans sa cavité l'enfant privé de vie; la rétention de celui-ci dure un temps notable avant que l'accouchement se fasse, en sorte que la mort intra-utérine demeure le fait frappant; elle attire sur elle toute l'attention parce qu'elle n'est accompagnée ni de douleurs, ni de perte de sang, ni d'aucun phénomène bruyant. Ainsi, à côté des cas que l'on qualifie ordinairement du nom de mort habituelle, il en existe une autre catégorie dans laquelle la mort se confond pour ainsi dire avec l'expulsion prématurée.

Dans la plupart des cas de mort habituelle, le fœtus succombe à un âge où il est déjà viable. On peut donc le sauver par l'accouchement prématuré. A la fin du siècle dernier, Demmam a conseillé de la pratiquer, et dans tous les pays, à l'exception de la France, la mort habituelle fut bientôt mise au nombre des indications de l'accouchement provoqué. Riesinger (1) et Dobner s'élevèrent contre l'opinion acceptée qui, pour eux, ne s'appuie sur aucune notion bien déterminée et ne fait que déguiser notre ignorance sur l'étiologie de la mort

(1) Die Künstliche Frühgeburt. Ausburg und Leipzig, 1820.

habituelle. « Il ne faut pas regarder l'accouchement artificiel, fût-il suivi du plus éclatant succès, comme le seul salut de l'enfant, car assez souvent, après des accouchements prématurés répétés, on a vu arriver à terme un et même plusieurs enfants vivants. Il faut surtout éviter les causes de la mort en soumettant la mère à un traitement tonique et reconstituant. » Spiegelberg également rejette toujours l'intervention ; il n'admet pas d'autre cause de l'accident que la vérole, il considère donc l'enfant comme toujours entaché de syphilis héréditaire. Si les lésions spécifiques n'existent pas au moment de l'accouchement provoqué, elles apparaîtront plus tard ; le pronostic demeure ainsi toujours très grave pour l'enfant. Simpson, au contraire, trouve l'accouchement prématuré artificiel tout à fait indiqué dans les cas où les symptômes actuels et l'expérience de plusieurs grossesses précédentes donnent lieu de croire à une altération du placenta. Deux fois, dans ces conditions, il pratiqua l'opération avec succès ; les deux enfants eurent une santé parfaite. Dans un troisième cas identique aux précédents, il se décida de ne pas intervenir, il arriva que spontanément le travail prématuré se déclara et l'enfant fut expulsé vivant. Pourtant le placenta offrait encore une induration inflammatoire considérable et de la dégénérescence graisseuse de sa face utérine. En France, l'accouchement prématuré est admis pour le cas de mort habituelle ; on le pratique d'ordinaire vers le commencement du neuvième mois. La syphilis même n'est pas jugée comme une contre-indication, mais on la com-

bat pendant toute la durée de la grossesse à l'aide du traitement spécifique.

Plus d'une fois, dans le cours de cette revue étiologique, nous avons signalé l'obscurité des causes qui font mourir le fœtus. « On se tromperait, en effet, si l'on supposait que le produit de la conception présente le plus souvent des lésions qui peuvent expliquer sa mort. Il n'en est pas ainsi. Le nombre des fœtus qui succombent dans l'utérus aux différentes époques de la grossesse, sans présenter de lésions appréciables dans leurs propres organes ou dans leurs annexes temporaires, est comparativement très grand. Cette proportion se maintenant, même en tenant compte des fœtus qu'on peut présumer être morts sous l'influence des dispositions morbides du père ou de la mère, il faut en conclure que beaucoup de causes de mort qui peuvent se rencontrer dans l'œuf ou dans le fœtus nous échappent complètement, même après examen du produit de la conception » (1).

(1) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article Avortement.

CHAPITRE II.

Durée de la rétention du fœtus mort. — Complication. — Terminaison.

La durée de la rétention du fœtus est assez variable. Quand c'est dans le cours d'une maladie fébrile de la mère que l'enfant est mort, ou quand il y a eu un vaste décollement du placenta, l'expulsion tarde peu à se produire. Quand, au contraire, l'influence fœtale a agi lentement et troublé la nutrition du fœtus longtemps avant de le faire succomber, la rétention se prolonge huit jours, un mois et jusqu'à six semaines ; elle a une durée moyenne de seize jours (Carl Ruge). Cette moyenne ne tient compte ni de l'âge de la grossesse, ni de la position de l'enfant dans le sein de sa mère, ni de l'état de celle-ci pendant la rétention. On a prétendu que la rétention survenue pendant les derniers mois de la grossesse ne fait jamais durer l'état de gravidité de la femme plus de 270 jours, et qu'elle ne se termine jamais par un accouchement retardé au-delà de neuf mois. Il est exact que dans la très grande majorité des cas, la rétention ne donne pas lieu à la grossesse prolongée à moins, bien entendu, qu'un obstacle physique ne s'oppose à l'expulsion.

La rétention peut se compliquer de divers accidents du côté de l'utérus. Dans quelques cas elle s'est accom-

pagnée de douleurs abdominales. Dans d'autres plus nombreux, il s'est écoulé des parties génitales un liquide muqueux et sanguinolent, d'une odeur plus ou moins prononcée. Cette perte, qui se montre ainsi après la mort de l'enfant, est probablement d'origine utérine. Nous n'avons pas rencontré d'observation où il y ait eu des hémorrhagies pendant le cours de la rétention.

Les statistiques qui donnent le chiffre des différentes présentations pour les accouchements de fœtus morts n'ont pas grande valeur. Les fœtus macérés, quand ils traversent les parties génitales maternelles pour en sortir, n'ont pour ainsi dire plus d'accommodation, tant est facile leur expulsion, quelle que soit la partie engagée la première. Ils peuvent se présenter par l'épaule, par le coude, par le flanc et évoluer spontanément.

L'accouchement terminé, la délivrance ne présente pas plus de danger que dans les cas normaux. Le retrait de l'utérus ne paraît pas marcher plus lentement après la rétention des fœtus morts.

CHAPITRE III.

De l'Etat du fœtus mort.

Ecchymoses pointillées chez le fœtus qui est mort récemment. — On connaît les modifications qui surviennent dans les tissus du fœtus mort par suite de son séjour dans le

liquide amniotique, mais sa mort elle-même est-elle accompagnée quelquefois des lésions organiques qu'on trouve souvent sur les sujets adultes qui viennent de succomber ? Quand la macération n'a pas encore eu le temps d'altérer les viscères du fœtus, ceux-ci peuvent-ils présenter des ecchymoses pointillées? Tardieu a professé que ces ecchymoses sont exceptionnelles avant la naissance. Cette règle est confirmée par la généralité des faits et surtout par la grande majorité des cas où la mort de l'enfant a précédé le travail. Pendant le travail au contraire, c'est la production d'ecchymoses viscérales qui se rencontre plus fréquemment que leur absence. Elles sont presque constantes chez tous les morts-nés qui ont succombé pendant leur migration à travers les parties maternelles. La plupart de ceux-ci ont, en même temps, des liquides étrangers mêlés à l'air atmosphérique dans les fosses nasales ou dans la bouche ou même au delà jusque dans la trachée, l'œsophage et l'estomac. Il n'est cependant pas nécessaire que le fœtus ait quitté la cavité utérine, ni que l'air extérieur ait pénétré jusqu'à lui, pour qu'il se produise des infiltrations sanguines. La première observation contenue dans le mémoire de M. Pinard (1) est très instructive. Il y avait de la rigidité du col, l'accouchement ne marchait point. Après 63 heures de travail infructeux, l'enfant succomba alors que la poche des eaux n'était pas encore rompue. A l'autopsie, les poumons et le cœur offraient des taches ecchymotiques, semblables à celles qui résultent de la mort par suffoca-

(1) Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1877.

tion. Nous les avons vues chez deux fœtus nés de mères éclamptiques. Leur mort, démontrée par la disparition des bruits du cœur, avait précédé l'expulsion de plus de vingt heures ; elle avait été constatée chez l'un d'eux avant que les eaux ne se fussent écoulées. Chez l'autre, outre les ecchymoses foncées sur le cœur droit, il y avait dans les fosses nasales, la trachée et l'œsophage un liquide muqueux brun verdâtre, mais la bouche n'en renfermait pas du tout.

Brown-Séquard a publié en 1875 (1) le résultat de ses expériences sur les ecchymoses sous-pleurales. Elles sont indépendantes de l'état de vacuité des poumons et de leur distension par l'air. L'influence qui les détermine n'est point celle qui engendre l'asphyxie, de sorte qu'entre elles et celle-ci la concomitance n'est qu'accidentelle. En conséquence, l'aspiration dans les voies aériennes des fluides extérieurs ambiants, ainsi que leur entrée par la bouche, et leur déglutition, sont des phénomènes d'un ordre tout à fait distinct de l'ecchymose sous-pleurale. Celle-ci est produite par un trouble vaso-moteur ; elle ne dépend pas de l'action des nerfs pneumogastriques. Elle est produite par l'excitation du pont de Varole et des régions avoisinantes qui constituent le centre vaso-moteur des poumons et du cœur. Elle est encore produite quand l'innervation venue de ce centre est arrêtée à son passage au niveau des deux tiers supérieurs de la moelle cervicale ou au niveau des premiers ganglions thoraciques.

Les faits réunis par M. Legroux viennent confirmer

(1) Archives of scientific und pratical medicine.

les conclusions expérimentales (1). Les circonstances cliniques dans lesquelles se rencontrent les ecchymoses sont très diverses ; il nous faut les rappeler. Il y a des ecchymoses ponctuées : 1° dans l'hémophilie des cachexies, des fièvres et des empoisonnements chroniques ; 2° dans les morts rapides qui surprennent l'organisme au milieu de la santé, soit qu'il y ait eu surexcitation du système nerveux (éclampsie, tétanos, empoisonnements aigus par la strychnine et la cicutine, coqueluche, broncho-pneumonie, hémorrhagie cérébrale), soit qu'une action mécanique violente ait déterminé la mort en quelques minutes (écrasement sous des roues de wagon, étouffement sous la pression de la foule, enfants crâniatomisés ou qui succombent pendant le travail); 3° dans toutes les formes d'asphyxie (charbon, décompression rapide à l'accident du pont de Kehl, suffocation).

Quand une hémorrhagie est rapidement mortelle, les ecchymoses sous-pleurales ne peuvent se produire. Le cas médico-légal suivant en est une preuve des plus nettes (2). Une femme venait d'accoucher ; l'enfant était à peine sorti de la vulve qu'elle coupe le cordon près de l'ombilic sans en faire la ligature. L'enfant jetait des cris, elle se hâta de lui fourrer une poignée de charbon en poussière sur la figure pour l'étouffer. Elle obtint le résultat qu'elle désirait. A l'autopsie on ne trouva point d'ecchymose pointillée. C'est que la tentative de suffocation avait déterminé une hémorrha-

(1) Annales d'hygiène publique et de médecine légale, t. L.
(2) Gérard. Journal médical de l'Isère, 1876.

gie ombilicale et, par conséquent, l'anémie à peu près absolue de tous les viscères.

Dans les syncopes, les ecchymoses sont exceptionnelles. Parmi les enfants qui meurent en naissant, il en est chez lesquels le cœur cesse de battre avant que les mouvements respiratoires soient arrêtés, ce qui est indiqué par la pâleur de leur peau et des muqueuses superficielles.

Comme le sujet adulte, le fœtus dans le sein de sa mère succombe tantôt rapidement, soit par syncope, soit par asphyxie; tantôt il est souffrant pendant un temps plus ou moins long avant de mourir, ses fonctions passent alors par tous les degrés de diminution et d'affaiblissement jusqu'à ce qu'elles soient anéanties. Les ecchymoses sous-pleurales n'ont été que rarement signalées dans les autopsies d'enfants morts avant le début du travail. Pourtant nous avons pu réunir plusieurs cas dans lesquels elles ont été constatées.

Casper (1) rapporte le cas d'une femme enceinte qui se pendit. Il trouva dans l'utérus un fœtus âgé de huit mois, et qui offrait des ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques.

Elles se sont montrées également, et d'une façon à peu près constante, dans les expériences de Runge sur l'influence des températures exagérées. L'auteur cite ce fait qu'il a rencontré dans presque toutes ses autopsies; il n'a pas insisté, car il ne le considère point comme imprévu, étant données les conditions où il expérimentait.

(1) Cité par Legroux loc., cit.

Nous avons observé un cas où la mort intra-utérine déterminée par un décollement placentaire s'accompagna de la production de cinq ecchymoses pointillées dans le poumon droit. Nous ne croyons pas non plus avoir rencontré un phénomène exceptionnel. Il y avait des hémorrhagies utérines ; l'enfant succomba environ vingt-quatre heures avant le début du travail. A l'autopsie, il y avait dans les cavités séreuses un peu de liquide épanché ; la plèvre droite seule n'en contenait pas. Dès que le fœtus mort a séjourné quelque temps dans les eaux amniotiques, il offre de l'infiltration du tissu cellulaire et des cavités séreuses, il est dans des conditions très favorables aux osmoses que peuvent subir les organes privés de vie. Le fœtus dont nous venons de parler a été expulsé trente-deux heures après avoir succombé, l'infiltration cadavérique avait déjà commencé à se produire ; c'est par hasard, on peut dire, que la plèvre droite en a été préservée. Sans cette circonstance nous n'aurions peut-être pu observer aucune ecchymose. Il suffit d'un intervalle de 24 heures entre la mort intra-utérine et l'accouchement pour qu'il se fasse des épanchements dans presque toutes les séreuses, et pour que les ecchymoses qui ont pu exister aient disparu complètement. Elles se sont présentées très nettes dans le cas de Casper et dans les expériences de Runge, la durée du séjour dans les eaux amniotiques ayant été nulle ou fort courte.

Rigidité cadavérique. — Le fœtus qui vient de succomber dans la cavité utérine avant le travail subit-il la rigidité cadavérique? Nous n'avons rencontré aucun

fait qui le démontrât d'une façon directe et complète.

Une question voisine de celle qui nous occupe a été soulevée en Angleterre en 1874 (1). Il s'agissait de savoir si les fœtus qui ont succombé avant leur expulsion peuvent présenter de la rigidité cadavérique. Grigg avait assisté à l'accouchement d'une femme atteinte d'hémorrhagies par insertion vicieuse du placenta. Les membranes avaient été rompues dix minutes avant l'expulsion. L'enfant était livide, les bras pliés sur la poitrine, les cuisses fléchies sur l'abdomen, la mâchoire fortement fixée ainsi que la tête et les extrémités, les parties abdominales étaient flasques. L'enfant semblait être dans l'effort qui précède le cri. On crut même qu'il était vivant et on voulut essayer la respiration artificielle, mais on éprouva une grande difficulté à introduire le doigt dans la bouche ; il fallut préalablement fixer le tronc avant de pouvoir allonger les membres. La mort avait dû avoir lieu une heure auparavant. Thompson éleva des doutes sur l'origine cadavérique de cette rigidité, il crut que c'était un spasme tétanique survenu pendant l'agonie et prolongé après la mort ; mais il soutint très faiblement cette opinion et l'abandonna ensuite. Quoi qu'il en soit, le point que nous signalerons dans l'observation de Grigg, c'est que la rupture des eaux n'a été faite que dix minutes avant l'accouchement. Tout laisse croire que le début de cette rigidité déjà généralisée et fort accentuée était antérieur et avait précédé le moment où l'atmosphère fut mise en communication directe avec l'enfant.

(1) British medical. Riger mortis in an infant at Birth.

Depuis longtemps on a reconnu que chez les nouveau-nés, la rigidité cadavérique suit la mort à un intervalle de temps très court. Elle est également rapide chez les morts-nés. Le fait de Grigg n'est pas unique, seulement la modification cadavérique y est survenue avec une promptitude extrême. Nous pouvons en rapprocher ce cas que nous avons observé. Une femme avait le bassin rétréci, elle était arrivée au terme de sa grossesse. L'accouchement naturel ou aidé du forceps était impossible. La poche des eaux avait été rompue en ville. Depuis un quart d'heure les contractions utérines avaient asphyxié l'enfant, quand on fit la crâniotomie. Mais on ne put l'extraire qu'après avoir eu recours à la céphalothripsie. Le tout dura une demi-heure environ. Les membres de l'enfant étaient dans un état de rigidité manifeste. Nous avons encore vu cette rigidité des membres inférieurs dans une version ; la seconde jambe qui fut sans effort amenée à l'extérieur se présenta toute raide au milieu de la vulve. L'extraction faite, nous vîmes qu'il y avait aussi de la rigidité des muscles de la mâchoire.

Ces faits n'établissent pas directement que la mort intra-utérine avant le travail soit suivie de rigidité cadavérique. Pourtant ils nous font voir que le tissu musculaire du fœtus est capable d'être très rapidement envahi par cette rigidité et qu'elle peut commencer avant la rupture de la poche des eaux. Le palper abdominal est encore ici le seul moyen direct qui puisse nous aider ; ce n'est pas s'illusionner sur ses ressources que d'espérer de lui la solution du problème que nous avons posé.

Macération. — La mort du fœtus n'entraîne pas fatalement celle de ses annexes. Dans les premiers mois de la grossesse, le placenta constitue presque toute l'enveloppe de l'œuf ; il adhère très intimement à la surface intérieure de l'utérus, il peut même y puiser, après que le fœtus a succombé, des principes nutritifs et s'entretenir en état de vie. En général, cette persistance de la vitalité des enveloppes fœtales dure d'autant plus longtemps qu'on est plus rapproché du début de la grossesse. Il semble alors que les membranes cessent peu à peu de vivre. Quand elles sont devenues complètement corps étranger, l'utérus est en quelque sorte accoutumé à cet état de choses, il peut tolérer dans son intérieur la présence de l'œuf mort et ne l'expulser qu'au bout d'un temps fort long. Roth a réuni un certain nombre d'observations de fœtus morts du troisième au cinquième mois, retenus ensuite dans la cavité utérine où ils s'étaient momifiés en même temps que les membranes. Celles-ci s'étaient durcies et ratatinées sur lui. Il n'en est plus de même dans les derniers mois de la grossesse : quand le fœtus est mort, le décollement des membranes, s'il n'est pas déjà commencé, s'effectue au bout de quelques jours, d'une à quatre semaines. Il est rare qu'ensuite l'œuf détaché soit longtemps toléré par l'utérus. Il est au contraire expulsé immédiatement comme lorsqu'il s'agit d'un enfant vivant, comme lorsque sa maturité s'est faite dans les circonstance ordinaires. Pourtant une observation de M. Mattei (22e rapportée, voy. observations à la fin de cette thèse) contient cette mention que le placenta était ramolli et tanné de manière à faire voir qu'il

avait perdu la vie depuis plusieurs jours. Mais le plus souvent les fœtus qui sont expulsés en état de macération ont des enveloppes parfaitement fraîches ; leur délivrance a le même aspect que présente celle des fœtus qui n'ont pas eu d'accident intra-utérin.

Quand, l'enfant étant mort et macéré, l'accouchement vient à se déclarer, on constate le plus souvent que la poche des eaux fait une saillie dans le vagin, quelle que soit la partie fœtale engagée. Puis on trouve, quand la délivrance est faite, que souvent l'amnios est décollé du chorion et a perdu son adhérence avec ce dernier sur une grande étendue. Ce fait n'est point constant, la rétention de l'œuf n'en est pas la cause, car on peut observer le décollement complet de l'amnios à la suite d'accouchements où tout s'est passé dans les conditions les plus normales, et quelquefois même alors que la présentation a été céphalique.

Ce sont surtout le fœtus et le cordon qui subissent, après la mort intra-utérine, l'action du milieu où ils demeurent plongés. Or l'action du liquide amniotique diffère complètement de celle qu'exercerait l'eau ordinaire. Si on plonge un cadavre frais d'enfant dans de l'eau, celle-ci imbibe le tissu cellulaire sous-cutané, y détermine une sorte d'œdème dur ou de sclérème ; elle ne fait tomber l'épiderme du tronc qu'au bout d'une dizaine de jours, et donne à celui des mains et des pieds le même aspect que si on y avait appliqué une série de cataplasmes. La peau est plutôt pâle que rosée. Le cerveau se putréfie rapidement. Il ne se fait ordinairement pas d'épanchement sanguinolent dans les cavités séreuses. Les poumons sont noirs, mous et bientôt infil-

trés de gaz qui existent aussi dans le tissu cellulaire. Le tube digestif se ramollit très vite ; l'estomac et la partie supérieure de l'intestin sont remplis d'un liquide visqueux et albumineux. Dès que le petit cadavre est tiré de l'eau, il se putréfie en quelques heures ; les gaz s'y développent partout ; il prend une teinte verte. Quant au cordon ombilical, son volume s'accroît du triple, mais il reste nacré, blanc, et ses spirales sont bien marquées.

Dans le liquide amniotique, au contraire, le fœtus mort se conserve comme certains fruits dans une saumaure convenable (Mauriceau). Le cordon prend le deuxième jour une teinte ardoisée ; puis son extrémité ombilicale augmente de volume ; à l'ombilic même sur l'étendue de 1 centimètre environ il se rétrécit. De là un aspect particulier qui a été pris pour une tumeur pathologique et pour un rétrécissement consécutif. Au quatrième jour, le cordon est rouge noirâtre ; il forme un cylindre épais, lisse, toujours solidement attaché à l'ombilic comme au placenta. Les vaisseaux restent perméables et contiennent du sang coagulé.

Béclard a vu un fœtus à terme retenu pendant sept ans dans la cavité utérine, il s'était transformé en une masse adipo-cireuse. Ce fait est à peu près unique en son genre. La durée moyenne de la rétention des fœtus qui approchent du terme est d'une quinzaine de jours.

Les fœtus macérés ont une odeur fade qui est quelquefois plus désagréable que celle que leur donnerait leur immersion dans l'eau.

Au bout de quarante-huit heures, ils ont perdu toute tonicité et sont devenus d'une flaccidité remarquable.

Leur peau est rosée. Les épanchements séro-sanguinolents commencent à se produire; c'est dans les bourses que l'infiltration est le plus manifeste.

Vers le cinquième jour, la teinte rosée s'étend à toute la peau et à toute la cornée. L'imbibition est également généralisée, et il y a de légers épanchements dans les séreuses. Le foie a une couleur brou de noix claire.

La flaccidité est telle, au huitième jour, que la tête s'aplatit sur elle-même. La charpente du thorax n'a plus de résistance. L'abdomen augmente de volume et s'étale comme une vessie à demi remplie d'eau. L'épiderme s'enlève facilement. La coloration rosée de la cornée a gagné les humeurs de l'œil, mais a respecté le cristallin (Pinard). Le foie est fort ramolli, ses éléments propres ont à peu près disparu ; ses cellules sont déformées, irrégulières, contiennent des gouttelettes graisseuses et des granulations pigmentaires. La transformation graisseuse envahit tous les tissus. La rate offre des cristaux d'hématoïdine sous forme d'aiguilles cristallines.

Au quinzième jour, la sérosité sanguinolente prend les caractères d'une gelée de cerise sous le cuir chevelu et dans le tissu cellulaire. La coloration rosée de l'œil a atteint la sclérotique. Aucun des viscères n'a échappé au ramollissement.

Vers le quarantième jour, le cuir chevelu lui-même s'excorie. Les organes les plus ramollis sont transformés en une émulsion huileuse. Cette émulsion renferme de l'hématoïdine et des granulations pigmentaires. Le tissu conjonctif des lobules pulmonaires eux-mêmes est dissocié.

Vers cette époque, le liquide amniotique prend une coloration spéciale. Il est rosé, parce que les phlyctènes épidermiques se sont rompues, et y ont versé leur contenu riche en leucocytes et en globules rouges. Il ne suffit pas que les eaux soient teintes en vert ou qu'elles aient une odeur de putréfaction pour affirmer que le fœtus est mort. M. Charpentier fut appelé près d'une femme en travail, il constata les battements du cœur de l'enfant. Quand il rompit la poche, il s'en écoula des eaux excessivement fétides, teintes en vert foncé et qui devaient être mélangées de méconium déjà depuis plusieurs jours. L'enfant qui vint au monde jouissait de la santé la plus florissante. Du reste, Mauriceau a relaté des faits analogues. Ce grand observateur s'irrite contre un accoucheur contemporain coupable d'avoir affirmé que si les doigts du chirurgien (par le toucher) paraissent teints d'une couleur noirâtre, c'est que l'enfant est mort en la matrice. « C'est une insigne fausseté que l'expérience nous fait connaître tous les jours ; car il n'y a rien de si commun que de voir des enfants vivants qui se sont vuidez dans la matrice, comme font tous ceux qui se présentent le cul devant, aussi bien que plusieurs autres qui se présentent en d'autres mauvaises postures qui le rendent pareillement, à cause que leur ventre est grandement comprimé en ces occasions et principalement quand le chirurgien est obligé de les retourner pour en faire l'extraction. » (Livre III, p. 274.)

CHAPITRE IV.

Symptomatologie.

En général, c'est la femme enceinte elle-même qui reconnaît la mort de l'enfant qu'elle porte. Pendant plusieurs mois, elle a senti les mouvements, les a analysés et même interprétés. Il arrive un jour qu'elle ne les perçoit plus. Elle a des sensations toutes différentes. Sa matrice est pesante ; son enfant tombe comme une boule sur le côté du ventre où elle se couche ; ses seins se gonflent ; quelquefois elle éprouve un malaise vague et général. Ces divers symptômes ont été décrits par Hippocrate. Le père de la médecine a laissé de la mort intra-utérine un tableau symptomatologique auquel les siècles suivants n'ont rien ajouté, encore qu'ils l'aient de temps en temps interprété d'une façon peu scientifique. C'est la découverte de l'auscultation obstétricale qui nous a permis de posséder un signe direct et constant de la mort intra-utérine, à savoir, l'absence des bruits du cœur de l'enfant. Appliqué seulement depuis quelque temps à cette question de diagnostic, le palper abdominal nous rendra les phénomènes de la flaccidité et de la macération aussi manifestes que s'ils se passaient sous nos yeux mêmes.

Signes perçus par la mère. — L'absence de la sensation des mouvements actifs est un signe assez équi-

voque de la mort intra-utérine, si la femme enceinte ne les a jamais perçus. Quand après avoir été bien vifs et vigoureux, ils s'affaiblissent en quelques jours ou disparaissent tout à coup, le diagnostic est beaucoup moins incertain, mais il n'est pas absolu.

Ce n'est pas, comme on l'a cru, un fait inventé et inobservé que la sensation de refroidissement dans l'intérieur de l'abdomen. Quelques femmes l'ont ressentie. L'une d'elles ne nous a laissé aucun doute. Elle nous a déclaré, sans que la question lui ait été posée, qu'à la suite de la mort intra-utérine d'un enfant dont elle était accouchée depuis déjà plusieurs années, elle avait eu froid au ventre. Cette sensation n'avait pas été très vive, elle ne s'était pas accompagnée de frissonnement mais elle avait duré tout le temps de la rétention. Est-ce là un phénomène nerveux créé par l'imagination? Nous croyons qu'il a une origine toute physique. L'œuf qui vit dans le ventre de la mère a une température un peu plus élevée que celle-ci. S'il vient à mourir, cette température s'abaisse et il s'établit un nouvel équilibre de la calorification dont l'organisme maternel est devenu la seule source. Cette modification calorique impressionne la paroi de l'utérus. Elle peut, chez les femmes qui ont une sensibilité exquise, se traduire par une sensation nettement perçue. Quelquefois, il part de la région du ventre des frissonnements qui parcourent tout le corps, mais sans s'accompagner de fièvre.

L'affaissement du ventre est déterminé par l'état atonique de l'utérus. En effet, pendant la durée de la rétention, la tumeur qui soulève la paroi abdominale varie assez peu de volume et la tension de cette paroi

n'est pas diminuée. L'utérus, au contraire, perd souvent sa tonicité après la mort intra-utérine ; ses parois ne trouvent plus dans les parties fœtales en contact des points d'appui résistants. Il s'affaisse sur son segment inférieur, son fond s'affaisse sur son milieu. Si la femme est une multipare, dont la paroi abdominale a déjà antérieurement cédé à la pression gravidique, elle peut avoir la sensation de la chute du ventre. Dans certaines observations, il y a eu de la compression des organes du bassin ; d'autres fois, c'est un seul de ces organes qui a été comprimé, la vessie, le rectum ou les nerfs sacrés.

La mère peut sentir l'enfant balloter dans son ventre et se déplacer suivant la position qu'elle prend elle-même. Cette sensation n'existera point si la tête est déjà engagée. Elle est favorisée par la perte de résistance de la paroi abdominale. L'hydramnios peut la déterminer sans que l'enfant soit mort.

La perception des mouvements actifs n'indique pas d'une façon absolue qu'il y ait un enfant vivant. Il n'est pas bien rare que des femmes qui expulsent des enfants macérés n'aient été prévenues de la mort intra-utérine par aucun symptôme et qu'elles aient senti les mouvements actifs, jusqu'au moment de leur accouchement.

Si les mamelles d'une femme enceinte, dit Hippocrate (1), sont dures et résistantes au doigt, c'est que l'enfant se porte bien ; mais si on en voit s'écouler beaucoup de liquide ou du lait, c'est qu'il souffre. Si après cette tuméfaction ou cette sécrétion, les mamelles se

(1) Section V, aphorismes, 37, 51, 53.

dégonflent sans raison, l'enfant qui naîtra sera mort. Si l'utérus renferme deux fœtus et qu'un des deux meure, il n'y a qu'une seule mamelle qui s'affaisse. En émettant cet aphorisme, Hippocrate n'a pu manquer de se fonder, comme il le fait toujours, sur l'observation clinique. Mais le nombre des faits sur lesquels il l'appuie est probablement très restreint. S'il s'était présenté à ses yeux plusieurs grossesses gémellaires, terminées par la mort intra-utérine de l'un des jumeaux, il eût vu que les seins conservent en général, dans ce cas, le parallélisme fonctionnel qui les unit physiologiquement. »

Quoi qu'il en soit, la mort intra-utérine met fin aux troubles sympathiques éloignés ou généraux qui ont signalé le cours de la grossesse ; elle excite l'apparition de ceux qui, dans les conditions normales, font suite à l'accouchement. Dubois disait que pour la nature, la grossesse est terminée. Quand le liquide qui s'écoule par les seins est séreux et en petite quantité, on ne peut en tirer aucune conclusion par rapport à l'enfant ; mais s'il augmente de quantité et s'il prend quelques-uns des caractères du lait, il faut craindre la mort intra-utérine, bien que ce phénomène ne constitue pas plus que les précédents un signe absolu. La sécrétion lactée s'établit très facilement chez certaines femmes grosses ; elle est plus lente à s'établir chez les primipares que chez les multipares. Pendant les premiers jours de la rétention, les seins prennent les caractères physiques et fonctionnels qu'ils prennent après un accouchement. Le lait sécrété n'est pas en général utilisé par l'allaitement, on le laisse s'accumuler dans les glandes mammaires

et faire ainsi obstacle à une sécrétion qui pourrait être plus abondante et se continuer longtemps. Aussi les seins s'affaissent souvent au bout de quelques jours ; ils peuvent se tarir complètement et sans retour. D'autres fois, quand l'expulsion est faite, ils subissent une nouvelle poussée congestive, et il s'y établit une seconde période de sécrétion semblable à la précédente.

Les troubles du caractère, les vomissements, les névralgies et les autres phénomènes sympathiques qu'a développés la grossesse et qui peuvent exister au moment de l'accident, disparaissent ordinairement sous son influence.

On sait que l'avortement s'accompagne souvent de malaise et de troubles généraux ; il en est quelquefois de même de la rétention du fœtus. Cet accident détermine chez quelques femmes délicates de la fièvre, d la perte d'appétit, de la courbature, du brisement des membres et une série de symptômes qui ont longtemps fait croire à une putréfaction du fœtus dans l'intérieur de la matrice. D'ordinaire il n'en est pas ainsi, et il n'y a point de réaction générale.

Mauriceau, après avoir énuméré tous ces symptômes de la mort intra-utérine, ajoute qu'aucun d'eux n'amène à une conclusion absolue, mais que leur réunion cependant fixe complètement l'opinion du médecin.

Signes perçus par l'accoucheur. — L'absence des bruits du cœur de l'enfant et les sensations recueillies à l'aide du palper constituent les deux signes directs de la mort

de l'enfant. Scheling (1) y joint l'abaissement de la température de l'utérus. Cet auteur, à l'aide de procédés très minutieux, prend simultanément la température vaginale et la température utérine. Cette pratique lui a été très utile dans un cas où existaient les signes ordinaires de la mort, car ayant trouvé que la matrice avait conservé un dixième de degré de plus que le vagin, il affirma la vie de l'enfant. Celui-ci vint en effet au monde vivant, mais très faible et syphilitique.

L'absence des bruits du cœur doit avoir été constatée plusieurs fois pour que l'on puisse être certain de la mort de l'enfant. Elle donne une certitude complète quand le palper a d'ailleurs renseigné sur la présentation et sur la position droite ou gauche. A ces seules conditions, l'absence des battements du cœur a une grande valeur diagnostique. Quand elle n'a été constatée qu'une ou deux fois et que la position de l'enfant est restée inconnue, elle n'est plus que la source de grossières erreurs, telles que celle de confondre une grossesse de huit mois avec un kyste de l'ovaire ; et, ce préjugé dans l'esprit, on prend les parties fœtales pour autant de lobules d'une tumeur multiloculaire.

Il est certain que jamais l'enfant qui vit n'a présenté la flaccidité dans laquelle il tombe tout entier au bout de vingt-quatre heures après sa mort. Quel que soit son état de souffrance et de faiblesse, quelle que soit la facilité avec laquelle il se laisse déplacer, la résistance qu'il offre contraste toujours avec la mollesse et la

(1) Klinische Beobachtungen über den Einfluss der todten Frucht auf die Mütter archiv für gynécologie Bd. XII H. I. Seite 143.

flexibilité du tronc qui caractérisent l'état de macération. Le palper abdominal donne donc la certitude de la mort intra-utérine. Voici ce que dit M. Pinard sur les sensations qui sont alors fournies : « Elles sont toutes différentes de celles qu'on constate quand le fœtus est vivant. Mais pour qu'il y ait une différence sensible et bien appréciable, il est nécessaire que la mort remonte au moins à huit jours avant l'examen. C'est du moins ce qui résulte de deux observations dans lesquelles j'ai pu noter le jour de la mort du fœtus et pratiquer le palper tous les jours jusqu'au moment de l'expulsion qui eut lieu dans le premier cas, le seizième jour, dans le deuxième le vingt-troisième jour.

Dans les premiers jours qui suivent la mort, les sensations sont presque les mêmes, surtout quand le fœtus est accommodé, c'est-à-dire quand la tête plonge dans l'excavation. La résistance céphalique est nettement perçue et se maintient avec ses caractères pendant cinq ou six jours. Quant à l'extrémité pelvienne, ses changements propres s'accusent peu, mais il devient de plus en plus facile de la déplacer; enfin, elle semble se rapprocher de l'extrémité céphalique, le tronc s'incurvant ou plutôt s'affaissant sur lui-même. Quand, au contraire, la mort a précédé l'accommodation, quelques jours après on trouve la masse fœtale occupant le grand bassin, se massant, se tassant de plus en plus au niveau du segment inférieur de l'utérus.

Aussi, en pratiquant le palper dans ces circonstances, n'éprouve-t-on qu'une résistance à peine accusée au niveau de l'excavation ; en déprimant le segment

inférieur de l'utérus, la sensation perçue est la même.

Au contraire, dans la région supérieure, on perçoit la résistance très nette du liquide amniotique.

Une ligne presque franchement horizontale sépare nettement la région au niveau de laquelle on ne trouve qu'une résistance molle, que de l'empâtement, de celle où se trouve la fluctuation normale. »

La 26e observation de la Clinique obstétricale de M. Mattei se rapporte à un fœtus de sept mois, mort depuis une semaine environ. M. Mattei constate par le palper que le paquet fœtal se trouvait dans le segment droit de l'utérus et sur le détroit. Deux jours après, le paquet fœtal n'occupe plus le segment droit de l'utérus, le travail est commencé, l'orifice cervical commence à se dilater, l'enfant se présente par la fesse et le pied droit.

Dans la 21e observation du même auteur, c'est une mort intra-utérine arrivée au septième mois chez une multipare, et datant de plusieurs jours : « Au palper je trouve la tumeur fœtale plus molle, plus ramassée à la partie inférieure et surtout plus facile à déplacer que lorsque l'enfant est vivant. Ce que j'ai appelé ballottement simple est ici difficile à produire ou nul. La partie reste là où on la pousse, et ne revient guère au point d'où on l'a déplacée. Ces nuances, on le comprend, seraient insaisissables si l'enfant venait de mourir depuis quelques minutes ou même depuis quelques heures.

Nous avons eu l'occasion d'examiner une femme dont l'enfant était mort depuis trois semaines, le travail était commencé, la tête engagée. « L'utérus est plutôt

globuleux que pyriforme, le fond paraît surbaissé, il ne dépasse guère l'ombilic de plus de deux travers de doigt (poids de l'enfant, 2520 grammes). Je plonge les mains dans l'excavation sans percevoir de sensation particulière soit à gauche, soit à droite; c'est que toute fa tête est engagée dans le petit bassin. A gauche cependant, mes doigts déplacent et font osciller une petite partie fœtale : c'est l'épaule droite. Le liquide amniotique est surtout du côté droit de l'utérus et en bas, il est en faible quantité. La pulpe des doigts en le refoulant atteint facilement deux ou trois petites parties fœtales. Leur présence est reconnue plutôt par le ballottement simple qu'elles donnent assez nettement que par leur résistance qui est obscure. Il est impossible de distinguer si elles appartiennent aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs. Tout le reste de l'étendue de l'utérus, la partie supérieure droite, le fond, le côté gauche, la partie antérieure sont occupés par une masse molle, empâtée. Les différents points de cette masse donnent partout la même sensation. Peut-être à gauche y a-t-il de la résistance au doigt un peu plus accentuée. La masse fœtale donne sous la pulpe des doigts une fluctuation obscure, bien moins nette que celle donnée à droite par le liquide amniotique. »

Ces quelques faits ne peuvent que démontrer le tassement subi par l'enfant qui est mort dans la cavité utérine, et la variété des situations qu'il prend alors selon qu'il était déjà engagée dans l'excavation ou qu'il ne l'était pas encore au moment de l'accident. Mais ils offrent en beaucoup de points des différences notables.

C'est ainsi que la séparation si nette selon une ligne horizontale entre les eaux et le paquet fœtal n'est signalée que dans la description de M. Pinard. Il faut attendre de nouvelles observations pour arriver à des conclusions plus nombreuses et plus certaines. Par le palper, on reconnaîtra la forme que prend l'utérus, les phénomènes de ballottement qui peuvent se produire, la résistance qu'offre la tige fœtale, le tassement que subit le crâne, et toutes les modifications que présente le fœtus retenu dans la cavité utérine à partir du moment de sa mort, pendant les différentes phases de sa macération jusqu'à l'accouchement.

Le toucher vaginal ne donne aucun signe positif de la mort du fœtus. Il n'est utile d'y recourir que lorsque le travail de l'expulsion est commencé.

Grossesse gémellaire-Mort d'un jumeau. C'est encore au palper abdominal qu'il appartient de nous éclairer dans les grossesses gémellaires sur la mort intra-utérine de l'un des enfants. Pourtant les difficultés sont ici accumulées, la tension et l'œdème de la paroi gênent beaucoup l'examen ; les positions respectives des deux fœtus dans le ventre de la mère sont fort variables. Quand l'un d'eux est placé directement en avant de l'autre et qu'il le masque complètement parce qu'il est plus gros et plus développé, le diagnostic de la biparité est très difficile ; et, si le plus petit de ces jumeaux ainsi placés vient à mourir, l'accident sera méconnu.

OBSERVATIONS.

Observation. I. — Menstruation irrégulière. Primipare. Eruption cutanée fugace qui se reproduit fréquemment. Mort intra-utérine à sept mois et demi. Au bout de quatre semaines expulsion en O. I. G. transverse. Double poussée vers les reins. Constatations fournies par le palper abdominal au moment où la tête est complètement engagée. (Observation personnelle).

Mme B..., 20 ans, réglée depuis l'âge de 11 ans, affectée de fleurs blanches. Couturière, travaille à la couseuse mécanique. Ne paraît atteinte d'aucune maladie constitutionnelle. Mariée.

Il y a un an, à la suite d'un refroidissement, des règles furent supprimées. Elles ne reparurent qu'une fois en trois mois.

Elle fait remonter le début de sa grossesse à la fin de septembre 1879. Elle continua de se fatiguer beaucoup. Elle eut d'abord des éblouissements et des vertiges, puis des vomissements qui durèrent un mois, et à la suite desquels elle resta très amaigrie. Les fleurs blanches n'ont jamais cessé. Enfin elle eut des éruptions cutanées. Elle souffrit d'un prurit très incommode de la vulve. Souvent, le matin, toute la surface de son corps sans en excepter la face, était recouverte de plaques érythémateuses qui disparaissaient en quelques heures.

Au milieu de mai 1879 elle eut des douleurs abdominales vives sans cause appréciable, puis elle cessa de sentir remuer son enfant.

Depuis quelques jours ses seins laissaient écouler de la sérosité; cette sécrétion devint alors véritablement laiteuse. Pendant quelques jours elle éprouva de légers frissons, surtout la nuit, elle en était réveillée au milieu de son sommeil.

Elle continua cependant son travail habituel. Elle n'éprouvait d'autre sensation nouvelle que l'absence de la perception des mouvements actifs. La sécrétion laiteuse allait en diminuant. Cet état dura trois semaines.

Le 10 juin elle ressentit de nouvelles douleurs abdominales et fut obligée d'abandonner la couseuse. Elle ne se présenta cependant à l'Hôtel-Dieu que huit jours plus tard. Le travail d'expulsion était commencé, mais il marchait lentement.

Je vis la malade à 3 heures du soir. La tête est complètement

engagée. L'occipital se trouve à gauche et enfoncé sous les pariétaux. Le doigt suit une saillie osseuse dirigée transversalement et formée par le bord sagittal du pariétal droit. La tête est donc en position O. I. G. transverse. La dilatation de l'orifice utérin est d'environ deux centimètres de diamètre pendant le repos de l'organe. La poche des eaux fait sous le vagin une saillie considérable.

Dans l'intervalle des douleurs l'utérus perd à peu près toute tonicité, et le palper abdominal est alors facile à pratiquer. L'organe est plutôt globuleux que pyriforme. Le fond paraît surbaissé, il ne dépasse guère l'ombilic de plus de deux travers de doigt ; son inclinaison à droite est insensible. Je plonge les mains dans l'excavation sans percevoir de sensation particulière soit à gauche, soit à droite, c'est que toute la tête est engagée dans le petit bassin. A gauche cependant mes doigts déplacent et font osciller une petite partie fœtale, c'est l'épaule droite. Le liquide amniotique est surtout du côté droit de l'utérus et en bas, il est en faible quantité. La pulpe des doigts, en le refoulant, atteint facilement deux ou trois petites parties fœtales. Leur présence est reconnue plutôt par le ballottement simple qu'elles donnent assez nettement que par leur résistance qui est obscure. Il est impossible de distinguer si elles appartiennent aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. Tout le reste de l'étendue de l'utérus, la partie supérieure droite, le fond, le côté gauche, la partie antérieure, est occupé par une masse molle, empâtée. Les différents points de cette masse donnent partout la même sensation. Peut-être à gauche y a-t-il de la résistance au doigt un peu plus accentuée. La masse fœtale donne sous la pulpe des doigts une fluctuation très obscure, bien moins nette que celle donnée à droite par le liquide amniotique.

A 3 heures 1/2 la poche des eaux se rompt spontanément. Le liquide qui s'écoule est noir verdâtre et nauséabond.

La délivrance est faite artificiellement.

Depuis onze heures du matin la malade avait sur les avant-bras et sur les bras une poussée érythémateuse, semblable à celles qu'elle a eues si souvent depuis le début de sa grossesse. Cette éruption très colorée à mon arrivée, disparaît sous mes yeux.

Les suites de couche furent marquées par la disparition complète des rash dont je viens de parler, par une nouvelle congestion des seins desquels il s'écoula beaucoup de lait pendant deux jours.

Le placenta a conservé sa fraîcheur, il n'offre pas d'altération. Le cordon est macéré et infiltré.

Le fœtus pèse 2520 grammes. Il est rouge violacé, excessivement ramolli. Pas de tache ni aux mains ni aux pieds. Le cuir chevelu forme de vastes replis sur le crâne qui s'est rapetissé. Le ventre a pris des proportions énormes en grosseur et en largeur ; son développement masque les autres parties du tronc. La paroi antérieure se compose surtout du tissu cellulaire infiltré de liquide sanguinolent ; elle a ainsi acquis une épaisseur de plus de deux centimètres. Il y a environ 200 grammes de sérosité sanguinolente dans le péritoine. Les anses intestinales sont libres et n'adhèrent pas les unes aux autres. Le foie, au contact du doigt, se fond en bouillie, la rate également. Les poumons sont beaucoup moins ramollis, ils ne présentent aucune lésion pathologique. Il y a du liquide sanguinolent dans les plèvres. Au niveau des malléoles internes il y a, à chaque jambe, une vaste bulle qui contient cinq à six grammes du même liquide.

Obs. II. — Secondipare. Hémorrhagie à la fin de la grossesse. Emotion vive. Mort intra-utérine. Début du travail vingt quatre heures après. Accouchement normal O, I, G, A. Cinq ecchymoses pointillées sur le poumon droit (observation personnelle).

Mme B..., 30 ans, constitution délicate et nerveuse ; réglée depuis l'âge de 12 ans régulièrement trois jours par mois. Mariée. Ne paraît atteinte d'aucune affection constitutionnelle.

Elle eut, il y a deux ans, une première grossesse qui ne présenta aucun accident et se termina par un accouchement à terme.

Elle eut ses dernières règles dans le courant de novembre 1878. Redevenue enceinte une seconde fois, elle eut d'abord quelques vomissements. Ils cessèrent au bout de deux mois, et tout alla bien jusqu'au commencement d'août 1879, époque où sans cause connue, il y eut de légères pertes de sang.

Le 11 août, vers midi, elle apprit que son frère venait de mourir noyé. Cette nouvelle lui donna une commotion violente. Elle fut prise presque aussitôt de vomissements et éprouva une forte douleur dans le ventre. Les mouvements de son enfant furent pendant quelques minutes d'une grande vivacité, puis ils cessèrent

complètement. En même temps eut lieu une perte de sang beaucoup plus abondante que celles qui existaient déjà depuis quelques jours.

Cet état bruyant dura trois heures environ au bout desquelles les vomissements et la douleur abdominale cessèrent. Mais les caillots sanguins continuèrent à sortir des parties génitales en petit nombre et les mouvements actifs de l'enfant ne furent plus ressentis.

Le lendemain dans la journée, les douleurs de l'expulsion se déclarèrent. Au bout de huit heures de travail naquit un enfant mort. Il s'était présenté en O. I. G. A. Tout avait marché très normalement.

Je vis la malade douze heures après l'accouchement. Ses seins étaient fortement gonflés ; le liquide qui en sortait en abondance avait l'aspect du lait parfait. Les suites de couches ne présentèrent rien de particulier.

Les membranes offraient l'état qui résulte de l'insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus. Leur rupture s'était faite à environ 3 centimètres du bord du placenta. La moitié correspondante du placenta était recouverte, sur la face utérine, par des caillots sanguins frais, noirâtres, non adhérents. Des coupes multipliées ne font apercevoir dans l'épaisseur du placenta aucun noyau sanguin ni aucune autre altération. Débarrassé de ses caillots il pèse 510 grammes.

L'amnios est décollé. Il a perdu son adhérence au chorion dans presque toute son étendue, mais non au niveau du placenta. Sous l'amnios placentaire, les rameaux des vaisseaux ombilicaux sont parsemés de petits grains fibreux, fusiformes.

La longueur du cordon est de 64 centimètres.

L'enfant est expulsé depuis douze heures. Il est parfaitement frais. Rien n'indique qu'il a séjourné dans la cavité utérine après sa mort. Il n'est point pâle. C'est un petit garçon de 3,240 gr.

Les viscères de l'abdomen sont sains. Il y a du méconium dans le rectum et dans la partie inférieure de l'S iliaque. Environ un demi-gramme de sérosité dans le péritoine. Le foie pèse 85 grammes, la rate 15, les deux reins réunis 23.

Les fosses nasales, la bouche, l'œsophage, l'estomac, le pharynx et la trachée ne contiennent qu'un peu de mucus mais pas de liquide.

Les viscères thoraciques sont également sains. Les poumons ne sont pas congestionnés, ils n'ont pas respiré. Le cœur et les gros vaisseaux contiennent du sang très noir.

Il y a un peu de sérosité dans le péricarde. Celui-ci n'offre aucune ecchymose sous-séreuse. La plèvre gauche contient aussi une très petite quantité de liquide; elle ne présente aucune tache ecchymotique. Du côté droit il n'y a point du tout de liquide autour du poumon. Il n'y a point d'ecchymose sous la plèvre pariétale; mais sous la plèvre viscérale, sur la face interne du lobe inférieur, il y en a cinq groupées à une petite distance les unes des autres. Pour les mieux voir, j'ai voulu débarrasser complètement la surface du poumon du sang qui la souillait. Il se trouva que l'eau avec laquelle je fis ce lavage était très chaude; elle détermina la cuisson des tissus sur lesquels je la fis tomber. Cet accident rendit plus apparentes les infiltrations sanguines pointillées. Elles devinrent complètement noires, tandis qu'autour le poumon avait pris une teinte violacée blanchâtre uniforme. J'arrosai avec cette eau chaude le reste de la surface de la plèvre droite, et toute la surface de la plèvre gauche et du péricarde, mais je ne vis apparaître aucune echymose sur ces parties.

A la tête, il n'y a point d'infiltration sous-péricrânienne.

Ce fœtus avait très probablement succombé vingt-quatre heures avant le travail et trente-deux heures avant l'accouchement. Pourtant, son état de mort n'a été constaté qu'au début du travail, car c'est alors seulement que la malade s'est présentée à l'hôpital. Il y a des motifs de croire que la mort fut antérieure aux phénomènes de l'expulsion : la malade ne ressentait plus les mouvements de son enfant; douze heures après son accouchement, ses seins sécrétaient du lait qui n'avait déjà plus l'aspect aqueux ou jaunâtre qu'il a ordinairement pendant au moins vingt-quatre heures après la terminaison de la grossesse; enfin, la sérosité trouvée en minime quantité dans plusieurs cavités séreuses avait probablement pour origine l'exosmose cadavérique des liquides.

Obs. III.— Deux accouchements prématurés. Mort intra-utérine au huitième mois. Expulsion du fœtus et de la délivrance au bout de 16 jours, puis expulsion de la caduque hyperdrophiée (observation personnelle).

Mme R... entre à la Clinique le 16 novembre 1878, 25 ans, blanchisseuse. Elle a déjà accouché prématurément deux fois. On

ne peut reconnaître la cause exacte de cet accident. On ne trouve dans les antécédents rien qui autorise à invoquer l'influence de la syphilis. L'inspection et l'exploration des différentes parties du corps ne donnent pas de résultat sur cette question. Le père de ces enfants n'a, paraît-il, jamais été malade, il a été militaire et est commis aux écritures.

C'est le 1er novembre que la malade n'a plus senti son enfant remuer. Deux jours après, ses seins se gonflaient, et laissaient écouler du lait.

Le 15 novembre à 11 heures du matin, elle ressentit les premières douleurs de l'accouchement. A 8 heures et demie du soir on rompit les membranes. L'enfant se présentait en O. I. G. A; il fut expulsé le 17 novembre à 1 heure moins vingt minutes du matin. La délivrance se fit naturellement quelques minutes après.

Quelques heures plus tard la malade se plaignait de douleurs excessives dans la région lombaire. On constate que l'utérus remonte très haut et que la vessie contient une certaine quantité d'urine. On place le vase sous la malade qui fait des efforts et expulse une membrane. Cette membrane est constituée par la caduque épaissie hypertrophiée; elle offre en certains points des vaisseaux assez larges, gorgés de sang; elle a environ 6 à 7 millimètres d'épaisseur sur 20 à 25 centimètres de largeur; les bords sont très irréguliers. Quant à l'arrière-faix, il n'est constitué que par l'amnios et le chorion unis au placenta, la caduque en est absente.

L'autopsie du fœtus est faite dans la matinée. Il pèse 1,750 gram.; il est macéré, son épiderme s'enlève en plusieurs endroits. Les parois abdominales sont flasques. Les os du crâne chevauchent les uns sur les autres. Le péritoine et la plèvre contiennent une certaine quantité de liquide. Le foie et la rate ont un volume normal, mais ils sont très ramollis; un examen attentif ne permet d'y rien constater de pathologique. Le cerveau est aussi très mou.

Le placenta est infiltré, œdématié pour ainsi dire, mais il n'offre aucun noyau de dégénérescence. Le cordon est infiltré de sérosité sanguinolente et très épaissi.

La mère ressentit pendant la journée de nouvelles tranchées très pénibles. L'utérus restait dur et volumineux. On appliqua sur le

ventre un cataplasme laudanisé. Les douleurs persistèrent néanmoins. Il n'y avait pas de fièvre.

Le 19 novembre au matin on administre un lavement avec 15 grammes de laudanum. Le soir les douleurs sont calmées mais il y a des vomissements; pourtant, il n'y a point de fièvre, le pouls est à 64. Les vomissements reparurent encore le lendemain matin. Du reste, il est à noter que cette femme est hystérique et a été prise déjà plusieurs fois de véritables accès convulsifs.

L'utérus resta encore un peu gros pendant quelques jours, puis les suites de couche devinrent normales.

Obs. IV. — Sept gossesses. Trois premiers enfants morts aux septième, cinquième, et septième mois. Un accouchement prématuré. Un accouchement à terme. Enfin deux morts intra-utérines au septième mois. Expulsion d'enfants macérés (observation personnelle).

Mme L... entre à la Clinique le 20 octobre 1878. 27 ans, blanchisseuse. Elle est enceinte pour la septième fois. Elle n'a mené à terme aucune de ses grossesses précédentes.

Son premier enfant a été expulsé entre le sixième et le septième mois; c'était une petite fille qui était morte depuis déjà huit jours environ avant l'accouchement. Le second enfant, qui était également une fille mort-née, fut expulsée au cinquième mois. De même une troisième fille fut expulsée morte entre le sixième et le septième mois. Puis une quatrième fille fut expulsée vivante vers le septième mois et mourut deux heures après. Puis une cinquième fille naquit à peu près à terme et assez bien portante. Elle fut mise en nourrice, et alimentée avec du lait de chèvre ; elle mourut cependant dans le deuxième mois. Enfin, le 11 avril 1876, Mme L... mit au monde un garçon de sept mois mort depuis trois semaines environ. Depuis cette époque sa santé n'a pas cessé d'être bonne.

Elle a eu ses dernières règles le 28 mars 1878. Devenue enceinte pour la septième fois, elle n'a eu de troubles digestifs à aucune époque de cette grossesse. Il y a trois semaines environ qu'elle ne sent plus son enfant remuer. Elle n'a pas ressenti de gonflement des seins, il ne s'est pas écoulé de liquide par les mamelons. Du reste, il en avait été de même après la mort de tous ses autres

enfants ; toujours les symptômes mammaires avaient fait défaut.

Elle était cette fois au sixième mois de sa grossesse, quand il lui arriva, une nuit, de perdre une certaine quantité de liquide. Ce liquide fit sur les draps de très larges taches : son odeur était douce et fade, comme l'est celle du liquide qui s'écoule pendant l'accouchement. Cet écoulement reparut la nuit suivante, et même dans la nuit du surlendemain, puis il cessa complètement.

Le 20 octobre, à six heures du soir, début du travail et à huit heures et demie expulsion d'un enfant du sexe masculin qui s'est présenté par le sommet et qui pèse 907 grammes.

Mme L... a eu la petite vérole à l'âge de 16 ans. Elle n'offre aucune trace de syphilis. Son mari est charpentier, non alcoolique et bien portant.

Dans la nuit qui suivit l'accouchement furent expulsés des débris de caduque épaissie, de couleur blanc-grisâtre.

Le fœtus est macéré et ramolli. Le cordon ombilical n'offre rien d'anormal, non plus que le placenta. En un point seulement on voit la caduque épaissie se continuer sur la paroi utérine du placenta avec la caduque inter-utéro-placentaire.

Poids du placenta,	282	grammes
Poids de l'enfant,	907	»
Poids du foie,	48	»
Poids de la rate,	6	»

Il y a du liquide séro-sanguinolent dans le péritoine et dans les plèvres. Les testicules sont arrêtés de deux côtés à l'anneau inguinal.

Obs. V. — Insertion du placenta sur le segment inférieur. Hémorrhagie, mort intra-utérine. Ecchymoses pointillées (observation personnelle).

Mme R... entre à la Clinique le 13 juin 1879, 22 ans et demi, domestique. Elle est enceinte pour la seconde fois. Elle a eu ses dernières règles le Ier décembre 1878. La grossesse est environ de six mois et demi.

Elle n'a jamais été malade. Il y a trois ans, elle eut sa première grossesse qui se termina, sans cause apparente, par un accouche-

ment prématuré à sept mois et demi ; l'enfant était vivant, c'est actuellement une petite fille bien portante.

La grossesse actuelle ne fut marquée par aucune indisposition. Il y a trois semaines, Mme R... fit une chute dans un escalier, mais elle n'en ressentit aucun effet sur sa santé générale ni sur son enfant dont les mouvements actifs ne furent pas suspendus. Dans la nuit du 12 au 13 juin, elle éprouva beaucoup de malaise; cet état de souffrance persista dans la matinée. Le soir vers quatre heures elle ressentit des douleurs abdominales, puis commença à perdre du sang. Elle entra à la Clinique à huit heures. Le sang continuait à couler un peu. A neuf heures et demie, il devint plus abondant. Le toucher vaginal fut pratiqué; on trouva le col effacé, et l'orifice utérin non dilaté. Les contractions utérines devinrent de plus en plus fortes, à onze heures trois quarts l'orifice utérin mesurait 2 à 3 centimètres de diamètre, on sentait les membranes bomber. On les rompit à minuit. La tête vint s'appliquer sur l'orifice, et l'écoulement sanguin s'arrêta. A minuit vingt-cinq le fœtus était expulsé mort.

Dans la journée du 14, il y eut expulsion d'un caillot qui n'avait point tout à fait le volume du poing.

Les jambes de la malade sont œdématiées. Il n'y a point d'albumine dans ses urines.

Le 15 au matin, les coudes et les membres inférieurs offrent une éruption de plaques irrégulières, de coloration foncée surtout aux bras. Cette éruption ne s'accompagne point de démangeaisons. Elle a été précédée, il y a huit jours, d'une première éruption tout à fait semblable à celle-ci. Elle disparaît dans les vingt-quatre heures.

Autopsie de l'enfant. Il pèse 1960 grammes. C'est un petit garçon. Il ne paraît avoir succombé que depuis quelques heures. Il offre des ecchymoses assez nombreuses des deux plèvrs viscérales des deux poumons, aucune sur les plèvres pariétales. Il y a également quelques ecchymoses sous le péricarde. Le foie est ramolli.

L'estomac et l'intestin n'offrent aucune altération.

La rate est de volume normal ; elle n'est pas ramollie. La vessie contient de l'urine.

Le placenta présente sur sa face utérine quelques caillots noirâtres, récents. En d'autres points, on trouve des plaques grisâtres de dégénérescence fibro-graisseuse. Il y en a cinq à six grosses

comme des avelines. Elles occupent le sommet des cotylédons. Sur un cotylédon, il y a une masse grosse comme une noix, rouge, brunâtre, constituée à la surface par de véritables lames fibrineuses tandis que dans la profondeur le sang s'infiltre dans l'épaisseur des villosités.

La déchirure des membranes est à 3 centimètres du bord du placenta. Entre cette déchirure et le placenta, il y a de nombreux caillots adhérents, ce qui indique qu'en cet endroit le décollement date d'un certain temps.

Obs. VI. — Deuxième grossesses. Affaiblissement progressif des mouvement du fœtus et inertie prolongée. Mort intra-utérine au sixième mois. Expulsion par le siège (observations de la clinique obstétricale de M. Mattei, t. III, p. 267).

Madame V.. , native de Paris, et demeurant rue des Moineaux, est une institutrice âgée de 27 ans, de taille un peu au-dessous de la moyenne, et d'un tempérament lymphatico-nerveux. Elle a été toujours assez délicate.

Les menstrues n'ont pas été établies régulièrement avant 20 ans. La chlorose a tellement fatigué madame V... pendant sa jeunesse, qu'elle était arrivée à se trouver mal plusieurs fois par jour.

Mariée à 25 ans, à un homme d'une bonne santé apparente, mais d'un caractère bizarre, et qui a fini par devenir aliéné, madame V... est restée enceinte au bout de huit mois. La santé générale gagna beaucoup à cette grossesse. Dans les derniers mois seulement, il y a eu des vomissements alimentaires, et l'accouchement s'est opéré un peu avant terme. L'enfant semblait bien se porter, lorsque quatre jours après sa naissance il commença à offrir une éruption cutanée de nature suspecte, puis des ecchymoses et même des hémorrhagies par le nombril ainsi que par le nez, enfin il est mort le septième jour.

Après quatre mois de vacuité est arrivée la présente grossesse. Les dernières règles ont eu lieu du 1 au 5 juin 1861, et pendant les premiers mois, Mme V... a été plus fatiguée que dans la précédente grossesse. Son enfant avait déjà fait sentir ses mouvements

depuis un mois et demi, lorsque, sans cause appréciable, ces mouvements ont cessé insensiblement.

Madame V... ne sentait plus son enfant depuis huit jours, lorsqu'elle est venue me voir pour la première fois, et, en effet, je n'ai pu constater de mouvements fœtaux ni à l'auscultation, ni au palper. Je l'ai engagée cependant à prendre un bain général un peu chaud, et à se faire frictionner vivement la peau dans le bain. Les mouvements fœtaux paraissant se faire sentir le lendemain, la malade vint me revoir, mais je trouve encore un silence absolu. De plus, l'utérus probablement décongestionné offrait des parois plus souples de manière à me permettre d'imprimer des mouvements au fœtus, et celui-ci se laissait déplacer comme un corps inerte, preuve qu'il était déjà mort ou bien malade. Quinze jours se sont passés ainsi, et le 29 novembre 1861, c'est-à-dire à la sixième époque cataméniale, les mouches ont commencé.

Appelé à quatre heures de l'après-midi, je constate que le col utérin est effacé déjà et dilaté comme une pièce de deux francs. A onze heures du soir, le travail se ralentit, il reprend à deux heures et demie après minuit. La poche se prononce, les contractions continuent, et avec elles arrivent des défaillances et des vomissements pendant les efforts desquels la poche se rompit à deux heures quarante minutes. Je fais alors coucher la malade, et ayant pratiqué le toucher je trouve que le fœtus vient par le siège en S. I. G. A. Pour hâter le travail, j'accroche les aines avec le doigt, et pendant la contraction utérine j'aide par des tractions modérées. A trois heures, le fœtus était hors de la vulve. C'est un garçon ayant le développement de six mois; il n'est pas assez ramolli pour que l'épiderme se détache, preuve à peu près certaine que la mort ne date pas de quinze jours. Le cordon ombilical est œdématié et flasque, comme la chose a lieu le plus souvent dans le cas d'enfant mort; aussi il semble vouloir se briser lorsque je veux faire la plus petite traction pour avoir le délivre.

La placenta, du reste, tenait assez fort; malgré plusieurs tractions, en faisant la poulie de renvoi, j'ai eu le délivre seulement à 3 heures 25 minutes. La placenta, pas plus que le reste du délivre, et le fœtus lui-même, n'offrent de lésions appréciables qui puissent expliquer la mort de cet enfant. A quoi fallait-il l'attribuer?

La dame n'a offert aucun accident syphilitique ni avant, ni après le mariage; quoique le père de cette dame, quoique le mari, soient

sains, en apparence, ils ont été tous les deux militaires, et par conséquent plus exposés que d'autres à attraper la maladie. Les malaises et surtout les vomissements de la grossesse, arrivant aux derniers mois, ainsi que l'accouchement avant terme, dénotent que le fœtus était souffrant même avant de naître. Quant au deuxième, il s'est pour ainsi dire éteint insensiblement, en produisant bien quelques malaises, mais sans qu'aucun accident ait pu expliquer sa mort.

Obs. VII. — Syphilis de la mère et du père. Une mort intra-utérine. Un accouchement prématuré. Nouvelle mort intra-utérine à sept mois. Expulsion par évolution spontanée (116 observation de la clinique obstétricale de M. Mattei, t. II. p. 73).

Madame J..., native de Beaucaire, qu'elle a habité jusqu'à l'âge de 21 ans; elle est à Paris depuis quatre ans, rue Racine 10. Commerçante, âgée de 25 ans, taille moyenne, teint brun, tempérament bilioso-nerveux, constitution assez bonne, jamais de maladies graves.

Réglée à 15 ans, elle a continué à l'être tous les mois ; abondamment pendant cinq à dix jours. Chaque époque retardait de deux ou trois jours, et s'accompagnait d'abord de fortes coliques ainsi que de plusieurs boutons sur le visage; mais ces indispositions n'ont plus reparu après qu'elle a fait son premier enfant.

Mariée à 22 ans, elle est devenue enceinte au bout de deux mois, et bientôt après, elle a été prise de pertes blanches ainsi que de végétations à la vulve. Ces indispositions la gênant beaucoup elle a consulté un médecin de Paris qui a cautérisé les végétations et lui a fait faire un traitement par les pilules mercurielles. Ce traitement ne l'a pas guérie, et elle en a consulté un autre qui a lié les végétations et lui a fait prendre des bains généraux avec du sublimé. Ces médecins ont aussi visité son mari, lequel n'avait alors aucun signe de maladie vénérienne, mais avant son mariage il avait eu des chancres et des végétations dont on l'avait guéri après avoir subi tous ces traitements, et pendant que Mme J... était à son huitième mois, son enfant cessa tout à coup de se faire sentir, et quinze jours après, elle accouchait d'un enfant mort. Cet enfant, du sexe masculin, est venu par le sommet de la tête, après 28 heures de travail ; suites de couche sans accident.

Deux ans après, étant au quatrième mois d'une deuxième grossesse, elle voit son ventre augmenter subitement plus qu'il n'est ordinaire, et sans cause appréciable ; elle accouche, à six mois et demi, d'un garçon qui est venu par les pieds et qui a vécu dix minutes, pas d'accidents consécutifs.

Sept mois après, elle est enceinte pour la troisième fois ; c'est la grossesse actuelle.

Elle a vu ses règles pour la dernière fois du 25 au 30 avril 1858. Dans cette grossesse elle a été plus fatiguée qu'aux autres, à cause d'abord des occupations de son petit commerce, puis elle a été tourmentée par des hémorrhoïdes. Elle avait déjà senti les mouvements de son enfant, lorsqu'au milieu du mois d'octobre, à la suite d'une perte de sang, elle a cessé de percevoir ces mouvements.

Il y avait plus d'une dizaine de jours qu'elle avait la conscience de porter un enfant mort lorsqu'elle est venue me consulter ; en effet, je constate une grossesse de sept mois environ, l'auscultation ne fait entendre aucun bruit fœtal. Le palper abdominal confirme le diagnostic de la mort de cet enfant par l'absence des mouvements actifs. Il trouve le tronc à droite de la mère et la tête sur le détroit. Le toucher vaginal trouve un col ramolli, mais encore fermé à son orifice interne, de sorte que le toucher et l'auscultation ne me disent rien sur la présentation.

La malade ressent des malaises, une grande fatigue, des idées tristes occupent constamment son esprit, elle a pâli, et souvent elle a des douleurs vagues qui apparaissent dans le bas-ventre et les reins. Ces symptômes, en y joignant surtout la fréquence du pouls (95 par minute), prouvent qu'un enfant mort dans l'utérus n'est pas tout à fait innocent pour la mère.

Notre malade passe ainsi le restant du mois d'octobre, et ce n'est que le 2 novembre que les mouches commencent. Le véritable travail ne commence que le lendemain à quatre heures du matin, et je vis la malade à six heures.

Les contractions sont régulières, le toucher vaginal trouve le col utérin effacé, la dilatation commence et la poche fait hernie. Mais cette exploration est si douloureuse pour cette femme, douillette et excitable du reste, que c'est à peine si j'ai pu la pratiquer convenablement. La grossesse peu avancée et la mort de l'enfant, il est vrai, font que je ne me suis pas occupé de la présentation et du mécanisme de l'accouchement. Le travail marchait, et il était

pénible de voir avec combien de vivacité cette femme accusait sa douleur; le mari, du reste, me dit qu'avant de venir chez moi elle avait eu comme une espèce de délire. A la maison d'accouchement elle est prise aussi d'une sorte de rage, elle veut mordre ou battre, ou bien elle se roule sur son lit. Je me disposais à lui faire respirer du chloroforme lorsque les eaux sont parties spontanément. Chose surprenante, la diminution de tension et du volume de l'utérus a amené le calme aussitôt chez cette femme. Les contractions suspendues un instant ont repris, mais Mme J... ne crie plus et dit elle-même que sa douleur est maintenant supportable; le travail s'avance, et comme le toucher vaginal est en ce moment toléré, je le pratique une seconde fois, et au lieu de trouver la tête entre l'orifice utérin, j'y trouve la main gauche de l'enfant. Le petit volume de cet enfant, et son état de mollesse font que sa sortie sera facile, n'importe la présentation; aussi j'attends, et je vois se passer sous mes yeux une évolution spontanée pelvienne.

L'épaule gauche vient se placer sous le pubis gauche de la femme, de manière que tout le bras sort au dehors, puis le tronc se recourbe et s'engage dans l'excavation de sorte que je vois apparaître à la vulve le côté gauche du tronc, le ventre et enfin le siège qui est le premier à se dégager au dehors. J'ai alors tiré sur les hanches et tout est sorti facilement, il n'y a eu que la tête qui a fait un peu de résistance.

C'est une fille de 7 mois environ, dont les chairs sont molles, l'épiderme s'enlève sur les points où j'ai fait des tractions; mais j'aurais cru que, pour un enfant mort depuis quinze jours, la décomposition serait plus avancée. La surface du corps n'offre ni pemphigus, ni autre maladie appréciable. Le cordon est infiltré et paraît très volumineux. La délivrance se fait après de légères tractions, et est suivie de beaucoup de caillots sanguins. Le placenta, sain n'offre pas de quoi expliquer la mort de l'enfant; il est cependant décoloré comme quand on a laissé le cordon coupé de manière à laisser sortir tout le sang qu'il contient. Cela s'explique par la diminution placentaire.

La sortie du fœtus, comme la délivrance, se sont faites sans que la femme ait poussé un seul cri, elle aidait au contraire la contraction utérine par des efforts volontaires.

Le surlendemain, les seins commencent à gonfler, pas de fièvre. La maladie part peu de jours après en très bon état. Je recom-

mande aux deux conjoints de faire un bon traitement antisyphilitique et tonique, s'ils ne veulent pas à l'avenir avoir des enfants morts comme ils en ont eu jusqu'à présent.

Obs. VIII. — Primipare. Influence de la constitution des deux conjoints sur le produit. Diarrhée pendant la grossesse. Mort de l'enfant à six mois et demi. Accouchement prompt par le sommet. Rétablissement de la femme sans fièvre (36e observation de la clinique obstétricale de M. Mattei, t. I. p. 146).

Mme J... native et domiciliée à Paris, rue de la Verrerie, 9, ménagère, âgée de 24 ans, tempérament lymphatico-nerveux, constitution grêle et maladive; taille moyenne.

Elle a été réglée à l'âge de 17 ans, et voit chaque fois pendant trois jours. Mariée depuis deux ans à un bureaucrate d'une constitution aussi faible que la sienne, elle a passé un an et demi sans avoir d'enfants.

Elle a vu ses règles pour la dernière fois du 1er au 3 mars 1856, et comme à cette suppression ont succédé des nausées et autres petites indispositions, elle n'a pas tardé à reconnaître qu'elle était grosse. Cette grossesse n'a pas amélioré sa santé; mais attendu son état habituel, elle n'a pas eu soin de consulter de bonne heure un médecin pour lui venir en aide avec les ressources de l'art.

Elle avait déjà senti les mouvements actifs de son enfant lorsque dans les premiers jours de septembre elle a été prise de douleurs de reins et de bas-ventre avec forte diarrhée (époque cataméniale). Pendant les quelques jours qu'ont duré ces symptômes, son enfant se faisait sentir déjà faiblement, et l'indisposition passée il n'a plus donné signe de vie.

Le 12 et le 13 septembre, Mme J. a eu encore des malaises, poids au bas-ventre, douleurs légères aux seins, écoulement vulvaire glaireux; mais elle n'a pas considéré ces signes comme précurseurs d'un accouchement. Le 14 pendant qu'elle était au lit, elle est prise de douleurs plus vives qui indiquent manifestement le travail. M. J. part à minuit de chez lui pour venir me chercher; mais comme il était allé auparavant appeler la garde, nous ne sommes arrivés qu'à minuit trois quarts auprès de la malade.

Après le départ du mari, le travail avait marché, et une voisine qui veillait auprès de la malade, voyant que la poche s'était percée et que l'accouchement allait avoir lieu, a appelé à son secours une sage-femme du voisinage. Il était temps; car, à son arrivée, l'enfant traversait la vulve.

C'était un garçon de 6 mois et demi en présentation du sommet, et dont le ramollissement indiquait une mort qui remontait à plusieurs jours. Un instant après, j'arrivais à mon tour et je n'ai eu qu'à délivrer la femme.

Mme J. a très bien passé le reste de la nuit. Le 15 au matin je la trouve parfaitement, et comme l'utérus n'est pas bien revenu sur lui-même, je donne un gramme de seigle en deux prises, potages. Le 16 pas de fièvre, même régime. Le 17 les seins se gonflent, pas de réaction fébrile, embrocations huileuses et ouate sur les mamelles, injections vaginales, potages. Le 18 et les jours suivants la malade va de mieux en mieux et se rétablit très vite.

Le délivre que j'ai examiné avec soin pour me rendre compte de la mort de l'enfant ne m'a rien appris, car à part son état congestif, il n'offre pas de lésion appréciable. Il est fraîchement décollé sur toute son étendue, comme s'il appartenait à un enfant vivant; le décollement entre le chorion et l'amnios offrait cette particularité qu'il était absolument complet.

Obs. IX. — Eczéma habituel que les grossesses font disparaître. Troisième grossesse. Mort intra-utérine au septième mois. Signes donnés par le palper abdominal huit jours après l'accident. Expulsion (21e observation de la clinique obstétricale de M. Mattei, t. I. p. 83.)

Mme A.-B..., native du département de la Haute-Saône, habitant Paris depuis dix ans, quai d'Austerlitz, n° 15, âgée de 31 ans, taille moyenne, tempérament lymphatico-sanguin. Cette femme est vendeuse de vin en gros, et marche presque toute la journée portant des échantillons plus ou moins lourds sur les bras. Elle a été souvent malade : ainsi pendant deux ans elle a eu des rhumatismes articulaires; depuis son arrivée à Paris elle a eu la fièvre typhoïde et est sujette à de fortes douleurs de tête; mais la maladie qu'il importe le plus de noter ici, c'est un eczéma qu'elle a à la

vulve depuis l'âge de 18 ans. Cette maladie a toujours disparu pendant la grossesse, comme nous le verrons dans un instant.

Réglée à 20 ans, elle est réstée, après cette époque, pendant plusieurs mois sans revoir ses menstrues. Mariée à l'âge de 28 ans à un homme jouissant d'une bonne santé, elle est devenue enceinte au bout d'un an, et a avorté à six semaines de grossesse sans cause appréciable. Pendant le peu de temps qu'elle a été grosse, elle a vu disparaître son eczéma vulvaire et croyait en être guérie, mais la maladie a reparu après l'avortement.

Elle n'avait vu qu'irrégulièrement ses règles après cette époque; mais attendu leur peu de constance, elle ne croyait pas à une nouvelle grossesse, lorsque la disparition de l'eczéma lui annonça une seconde fécondation. Elle espérait cette fois être plus heureuse que la première, et du reste elle ne souffrait rien, lorsqu'à deux mois elle est prise de douleurs des l'enfantement, et fait une seconde fausse-couche.

Après neuf mois de vacuité pendant lesquels elle s'était assez bien portée, troisième grossesse annoncée, comme les précédentes, par la disparition de l'eczéma, même avant que la suppression des règles l'ait confirmée.

Dans les premiers mois de la gestation elle s'est assez bien portée. Elle avait déjà perçu les mouvements actifs et tout allait à souhait lorsqu'au commencement du septième mois, sans cause appréciable, elle est prise de malaises, de bouffées de chaleur au visage, d'un poids douloureux au bas-ventre; enfin les mouvements de l'enfant cessent. Quelques jours après les seins ont grossi, et une huitaine de jours s'étaient à peine écoulés que les premiers phénomènes du travail ont commencé (20 mai).

Mon élève, M. Pélissié, ayant été appelé auprès de cette femme, m'a prié de la voir avec lui, et je trouve en effet une grossesse d'environ sept mois. Les commémoratifs ainsi que l'auscultation et le palper constatent un enfant mort, quant à la cause de cet accident, la malade l'attribue à une longue course qu'elle a faite la veille, mais les symptômes de la mort de l'enfant dataient déjà de plusieurs jours.

Au palper, je trouve la tumeur fœtale plus molle, plus ramassée à la partie inférieure et surtout plus facile à déplacer que lorsque l'enfant est vivant. Ce que j'ai appelé battement simple est ici difficile à produire ou nul. La partie reste là où on la pousse, et ne

revient guère au point d'où on l'a déplacé. Ces nuances, on le comprend bien, seraient insaisissables si l'enfant venait de mourir seulement depuis quelques minutes, ou même depuis quelques heures.

Le col ramolli, et bientôt effacé, a laissé poindre la poche qui s'est rompue spontanément. Le 22 mai, à 7 heures du matin, l'enfant mort et déjà tout ramolli, est chassé par la vulve.

Arrivé à midi auprès de la malade, j'ai examiné le délivre, et j'ai trouvé que le placenta était couvert de caillots sanguins noirâtres et adhérents, preuve évidente qu'ils étaient anciens. Le tissu placentaire lui-même est ramolli et tassé de manière à faire voir qu'il avait perdu la vie depuis plusieurs jours. Il y a eu évidemment ici une hémorrhagie interne qui a décollé le délivre et a asphyxié l'enfant.

Obs. X. — Mort intra-utérine au septième mois. Palper abdominal. Préseutation du siège ; expulsion laborieuse (26e observation de la clinique obstétricale de M. Mattei, t. I. p. 104).

Mlle M..., couturière, âgée de 20 ans, native et domiciliée à Paris, rue Monsieur-le-Prince. Taille un peu au-dessous de la moyenne, tempérament nerveux, constitution un peu grêle. A eu différentes maladies aiguës. Réglée à 16 ans, quatre jours par mois et abondamment. Depuis l'âge de 6 ans, sujette à de fréquentes épistaxis, maladie qui lui est commune avec plusieurs membres de sa famille.

A l'âge de 17 ans, elle a eu une première grossesse dont elle a avorté à 3 mois, à la suite d'une forte colère. Le sang commença à paraître après une époque cataméniale, et l'expulsion de l'enfant la suivit au bout de peu de jours à la suite de cet avortement, elle a été malade pendant deux mois.

Rétablie, elle est restée en état de vacuité pendant trois ans, au bout desquels est arrivée la grossesse actuelle.

Elle a vu ses règles pour la dernière fois du 5 au 9 décembre 1855. Elles étaient irrégulières depuis quelque temps, ce qui avait éloigné tout d'abord Mlle M..., de l'idée d'une grossesse.

Pendant les premiers mois, elle n'a éprouvé aucun phénomène saillant, elle n'a pas eu les indispositions habituelles des premières

grossesses, n'a ni engraissé, ni maigri. Pendant tout ce temps, elle a eu des épistaxis ordinaires. Tout a changé depuis le cinquième mois. A cette époque elle a été prise sans cause appréciable de douleurs au bas-ventre et aux reins, à tel point qu'elle a dû se mettre au lit. C'est à ce moment précisément qu'elle a senti les premiers mouvements de son enfant. Son indisposition s'est amendée bientôt sans aucun traitement. Mais depuis lors, elle a eu moins d'appétit, elle a maigri et pâli; elle n'a pas eu d'hémorrhagies utérines, mais beaucoup de pertes blanches, chose qu'elle n'avait pas auparavant. Un jour, après s'être balancée, elle a été même prise de vomissements, ce qui n'avait pas eu lieu jusque-là. Enfin, elle a été tourmentée par des crampes aux jambes, si fortes la nuit, qu'elles la forçaient à se lever; avec ces indispositions, ont continué aussi ses épistaxis habituelles.

Cependant les mouvements actifs du fœtus étaient très sensibles, l'évolution de la grossesse ne paraissait pas troublée, quand un accident est venu déterminer la mort de l'enfant.

Mlle M..., sortait le soir du bal avec d'autres de ses amies et des jeunes gens, et comme la compagnie était bruyante, les sergents de ville en mirent plusieurs au violon pour le reste de la nuit. Notre malade fut comprise dans le nombre des détenus, et son chagrin en fut si grand qu'elle sentit aussitôt s'opérer en elle une sorte de bouleversement. C'est depuis ce moment que son enfant n'a plus donné signe de vie.

Le 10 juillet 1856 je l'examine : A l'auscultation je ne trouve pas les pulsations cardiaques du fœtus, le palper trouve le paquet fœtal dans le segment droit de l'utérus et sur le détroit; mais les signes sont trop obscurs pour se prononcer sur la présentation et la position. Le ventre est développé comme dans une grossesse de sept mois, l'utérus dépasse le nombril de deux travers de doigt. Je dis à la malade qu'il n'y a rien à faire si ce n'est d'attendre.

Mlle M..., le 12 juillet, se présentait chez moi, à 10 heures du soir; les douleurs avaient commencé dès 7 heures 1/2 de relevée. Je trouve le col presque entièrement effacé et ramolli; il y a une dilatation qui permet l'introduction de deux doigts. Les contractions sont à la période de trois minutes, et la femme accuse déjà des douleurs avec vivacité.

Le toucher sent à travers les membranes des parties fœtales anguleuses qui sont des membres, le palper ne trouve plus le pa-

quet fœtal dans le segment droit de l'utérus; la femme elle-même ne sent qu'un poids sur le bas-ventre.

La sensibilité de cette femme, pour la période surtout de dilatation, me fait craindre un travail trop douloureux et des accidents; aussi je lui fais respirer des vapeurs de chloroforme et peu de minutes suffisent pour amener le calme sans que la femme ait perdu ni l'intelligence, ni le mouvement, ni même la sensibilité générale; mais ce qui n'est pas ordinaire, il y a eu aussi un ralentissement dans les contractions utérines. Elles arrivaient toutes les trois minutes, maintenant elles n'arrivent que toutes les six minutes.

Le travail s'avance avec plus de lenteur, mais avec plus de régularité, la malade est plus calme. A minuit et demi, la dilatation est un peu plus grande qu'une pièce de cinq francs, et je perce la poche. Après la sortie d'une grande quantité d'eaux troubles, noirâtres, je pratique le toucher et je trouve une présentation des deux pieds, calcanéo-iliaque droite postérieure.

J'abandonne le travail à la nature, mais l'engagement est lent, et la malade commence de nouveau à accuser vivement ses douleurs. J'accroche alors le pied droit, et quoique l'épiderme s'enlève facilement, je fais des tractions. Les articulations semblent céder, aussi je vais chercher l'autre pied, et je fais descendre le siège. Le ramollissement des tissus est tel que le cordon se brise à son point d'insertion au ventre, et les intestins sortent malgré tous les ménagements que je puis mettre dans les manœuvres. Le dos une fois dirigé en avant, je suis allé chercher les bras l'un après l'autre, et la tête est sortie bientôt après. C'est un enfant du sexe masculin qui a le développement de sept mois révolus. (Il est trois heures après-minuit.) Délivrance naturelle, le placenta n'est pas malade, et son décollement est partout récent, comme si l'enfant était né vivant. Le cordon est infiltré. L'amnios est partout adhérent au chorion.

Les trois jours suivants, tout alla bien. Puis il y eut des phénomènes fébriles péritonéaux qui durèrent quatre jours. Enfin la santé se rétablit définitivement.

Obs. XI. — Grossesse de six à sept mois. Varioloïde de la mère. Huit jours après la guérison mort du fœtus. Variole intra-utérine (observation communiquée à la Société de biologie par M. Charcot, 1851).

La nommée J..., âgée de 23 ans, couturière, primipare, d'une bonne santé habituelle, eut ses dernières règles le 28 janvier 1854. Sa santé fut d'abord très bonne jusqu'au 17 juillet, où elle fut prise de fièvre, et le 20 elle eut des boutons de varioloïde. Alors les mouvements de l'enfant étaient devenus, au dire de la malade, beaucoup plus fréquents, presque continuels, mais moins forts, moins énergiques qu'auparavant.

Il n'y eut point de fièvre de suppuration, et, le 14 août, cette femme reprenait ses occupations.

Pendant sa maladie, il s'écoula par les mamelles une grande quantité de sérosité trouble qui empesait le linge. Depuis son rétablissement, elle remarque que les mouvements de l'enfant étaient beaucoup moins fréquents et encore moins énergiques que pendant la maladie. Ce n'est que depuis deux jours qu'elle ne sent plus du tout remuer, et qu'elle s'aperçoit que l'enfant tombe toujours du côté sur lequel elle se couche. Du reste, rien de particulier du côté des seins depuis que les mouvements ne sont plus perçus.

Elle est prise de douleurs le 24 août, et, deux jours après, elle expulse un enfant de 6 mois et demi à 7 mois dont le corps est rouge violacé et présente un grand nombre de pustules varioliques. L'état des tissus indique qu'il n'est pas mort depuis longtemps, l'épiderme n'est soulevé en aucun point, les chairs sont fermes.

L'éruption pustuleuse est confluente, elle n'a respecté aucune partie du corps. Chaque pustule a un diamètre de 1 à 6 millimètres; elle est blanc jaunâtre, et offre, en général, à son centre, une petite dépression ombiliquée. D'autres pustules sont tout à fait lisses. Toutes offrent sous l'épiderme un disque gris jaunâtre, pseudo-membraneux, qui repose sur les papilles du derme. Nulle part il n'y a de pus liquide.

Il y a également quelques pustules sur les côtés et la pointe de la langue. L'œsophage et le pharynx n'en présentent point. Il y en a beaucoup dans l'estomac et dans toute l'étendue de l'intestin grêle.

Elles sont intactes sur la muqueuse cervicale et toutes ombiliquées, elles tranchent par leur couleur blanche sur le reste de la muqueuse qui est d'un rouge vif. Dans l'intestin, elles sont presque toutes ulcérées, recouvertes par un liquide brun sanguinolent, aussi répandues sur un bord de l'intestin que sur l'autre. On ne retrouve plus de pustules ni dans le côlon, ni dans le rectum.

Il y a dans les poumons et dans le foie un grand nombre de noyaux apoplectiques dont la nature a été reconnue au microscope. Dans les reins, il y a anémie de la substance corticale dont les tubes sont dilatés par une grande quantité d'épithélium et de matière amorphe. Il y a congestion très marquée et infiltration diffuse de sang dans les pyramides de la substance médullaire.

Obs. XII. — Grossesse de six mois. Eruption variolique confluente, Mort du fœtus pendant la convalescence. Variole intra-utérine (observation communiquée à la Société de biologie par M. Charcot, 1853, résumé).

Sarah Doolen, 25 ans, femme de chambre, est d'une bonne santé habituelle. Primipare, elle est atteinte le 23 mars 1853 de variole confluente. Sa grossesse a cinq mois et demi. Dix jours après, son enfant se livra à des mouvements beaucoup plus énergiques que d'habitude, mais ils se ralentirent de jour en jour et, vers le 10 avril, alors que la malade était en pleine convalescence, ils cessèrent complètement.

Le 16 avril, la malade, qui avait repris son travail, entre à la Charité pour une ophthalmie de l'œil gauche, reliquat de l'affection variolique.

L'utérus est flasque, et l'on sent à travers ses parois des parties du fœtus qui se présentent toujours les mêmes aux examens ultérieurs. La malade n'éprouve aucune sensation de choc lorsqu'elle se couche soit sur le côté droit, soit sur le côté gauche. Son ventre est plus plat qu'il ne l'était avant le début de sa maladie.

Le 4 mai, les douleurs apparaissent, et l'expulsion a lieu le 5, c'est-à-dire vingt-quatre jours environ après l'époque présumée de la mort du fœtus. La macération permet cependant de reconnaître l'éruption variolique.

Obs. XIII. — Résumé d'une observation publiée par Charrier dans la Gazette des hôpitaux (1867). Mort du fœtus à huit mois et demi et circulaires des cordons. Nouvelle grossesse; état de souffrance du fœtus vers huit mois et demi, accouchement prématuré artificiel; enfant vivant; circulaire du cordon.

Mme A..., secondipare, 8 mois 1/2 de grossesse. Les battements du cœur de l'enfant étaient faibles, ralentis, 100 à 110 par minute, et presque complètement masqués par des battements isochrones accompagnés d'un souffle ombilical fort et roucoulant. Sous le stéthoscope, il y eut des mouvements violents de l'enfant. Au toucher, aucun signe de travail. Le soir tout bruit et tout mouvement avaient cessé. Huit jours plus tard, expulsion d'un enfant mort et macéré. Le cordon enlaçait le cou et le thorax à la fois par trois circulaires.

L'auteur attribue la mort de l'enfant à ces circulaires. Il résolut si de semblables symptômes se présentaient de nouveau, de faire l'accouchement prématuré.

Or Mme A... redevint enceinte vers le milieu du huitième mois, elle sentit que son enfant se trouvait dans un état anormal. Charrier trouva la tête engagée en O. I. G. transverse. L'enfant avait d'abord fait des mouvements violents, puis la mère avait cessé de le sentir remuer, 150 pulsations cardiaques, régulières, mais faibles et masquées par un souffle ombilical. Le lendemain matin, les battements du cœur étaient précipités; il y avait des ralentissements et des arrêts de quelques minutes. Le souffle persistait. Il y avait eu quelques mouvements de l'enfant.

Charrier introduisit dans le col utérin une vessie de caoutchouc distendue par de l'eau, la laissa pendant deux heures. Puis il le remplaça par une plus grosse, qui tomba au bout de deux heures. Alors il rompit les membranes; les eaux étaient teintes par le méconium. L'expulsion de l'enfant fut rapide. Le cordon faisait trois circulaires autour du cou, puis passait sur le dos, contournait la région costo-abdominale, s'appliquait sur le ventre, prenait la cuisse gauche dans un circulaire, puis enfin gagnait le placenta. L'enfant était presque asphyxié, il fut ranimé facilement.

Obs. XIV. — Six grossesses. La 3e et la 4e terminées par la mort intra-utérine. A la 5e et à la 6e on provoque l'accouchement. Mort des enfants. Altération probablement syphilitique des viscères, du placenta et du cordon. (Observation de Léopold traduite de l'Archiv für gynecologie. B. VIII. S 221 et B. X. S. 191.)

Mme A..., âgée de 28 ans, jouit d'une bonne santé, elle est régulièrement réglée, pourtant elle est délicate, nerveuse et passablement anémique. Elle est mariée depuis huit ans. Son mari, d'après la déclaration du médecin de la famille, est fort, absolument sain, si ce n'est qu'il a un léger catarrhe chronique du larynx.

Dans la première année de son mariage, cette femme avorta au quatrième mois de sa première grossesse.

Un an environ après elle accoucha sans aucun accident d'une petite fille qui vit encore et est un peu délicate.

Les troisième et quatrième grossesses (à un an et demi d'intervalle) se terminèrent toutes les deux par la naissance d'un petit garçon presque à terme, mais macéré et mort depuis quelques jours. Pendant le cours de chacune de ces grossesses, la santé de la mère avait été excellente; elle ne fut troublée qu'aux derniers jours et d'une façon soudaine. Les symptômes furent des frissons, sensations subites de chaud puis de froid, léger mouvement fébrile, inappétence, lassitude générale, céphalalgie, abattement du regard, pesanteur et refroidissement dans le bas-ventre. Chaque fois, cet état dura plusieurs jours pendant lesquels les mouvements du fœtus disparurent progressivement. Puis l'expulsion se fit rapidement. Les deux enfants étaient forts, bien conformés, présentaient déjà quelques bulles de macération. Il n'y avait de pemphigus ni aux mains ni aux pieds. Les cordons ombilicaux présentaient, au voisinage de l'insertion fœtale, un œdème remarquable. Il y eut après chacun de ces deux accouchements des frissons avec des claquements de dents, puis une grande faiblesse pendant quelques jours.

Au commencement de janvier 1874, Mme A... eut ses dernières règles. Alors survint une cinquième grossesse qui alla bien; on attendait l'accouchement vers le 7 octobre. Craignant encore la

naissance d'un enfant mort, Mme A... alla consulter, vers le milieu de sa grossesse, le professeur Crédé, qui lui proposa de pratiquer l'accouchement vers la fin de la grossesse. Le 5 octobre, deux jours avant l'époque présumée de la naissance, elle ressentit des symptômes identiques à ceux qu'elle avait déjà éprouvés, quoique moins prononcés : léger frisson, fatigue générale et lassitude, diminution de l'appétit, cercles bleuâtres périoculaires. Les mouvements de l'enfant persistent. Les deux jours suivants, l'état resta le même.

Le 7 octobre je fus appelé en remplacement du professeur Crédé pour examiner la malade. Je la trouvai maigre, pâle, très anémique, mais sans aucune trace de maladie. Elle était fort inquiète sur l'issue de sa grossesse.

L'utérus était très développé, contenait probablement du liquide en abondance. Le dos de l'enfant était tourné à gauche ; de ce côté aussi l'oreille percevait les bruits du cœur, faibles il est vrai (136 par minute). Entre leur foyer et l'ombilic de la femme, à environ la largeur d'une main au-dessus de la région inguinale gauche, l'oreille reconnaît un souffle funiculaire très net.

L'orifice externe était ouvert et large comme une pièce de cinq gros. L'orifice interne était un peu plus étroit ; la poche des eaux était molle, saillante, et, derrière elle, la tête fœtale était mobile.

Le mauvais état général de la mère, la faiblesse des bruits du cœur et l'intensité du souffle fumiculaire me firent craindre que l'enfant n'allât mourir. A 5 heures de l'après-midi (7 octobre), j'introduis une sonde en gomme. Elle glissa facilement le long de la paroi antérieure de l'utérus, un peu à droite, et pénétra jusqu'à la moitié de sa longueur sans léser la poche des eaux. Le soir, à 10 heures et demie, premières douleurs. Jusque-là les mouvements actifs avaient été nettement sentis.

Le 8 octobre au matin le cœur battait à gauche comme la veille. Les contractions s'étaient affaiblies. Je poussai prudemment la sonde toute entière dans l'utérus, ce qui réveilla les douleurs dans le courant de la matinée. A 11 heures trois quarts se fit la rupture de la poche ; il s'écoula beaucoup d'eau. A midi et demi l'enfant était expulsé vivant, en même temps que la sonde qui avait été laissée en place. Le délivre sortit peu après.

L'enfant était un garçon fort bien conformé. Comme il ne faisait aucun cri, je le plaçai dans une baignoire sous une douche chaude,

je n'obtins que des plaintes faibles. Dans la poitrine en arrière je trouvai des râles. Il n'y avait point de mucosités dans les premières voies aériennes. Bref, cet enfant devint ictérique au bout de vingt-quatre heures, et mourut le deuxième jour avec des râles dans les deux poumons.

La mère n'eut cette fois, après l'accouchement, aucun des accidents qui avaient suivi les couches précédentes.

A l'autopsie de l'enfant on trouve : poids, 3,000 gr. ; longueur 49 cent. 5. Il est à terme ; à part la teinte fortement ictérique qui occupe toute sa peau et la partie visible des muqueuses, il ne présente aucune affection cutanée. Les os du crâne sont fermes et solides. Il n'y a rien d'anormal dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le cordon, dont l'œdème et la coloration jaune accentués surtout au voisinage de l'anneau ombilical avaient été remarqués au moment de la naissance, est un peu flétri, mais encore épaissi par son infiltration hydropique.

Le poumon gauche est affaissé et rétracté vers la gouttière costo-vertébrale. A droite, le bord antérieur du poumon est au contact du sternum. Les bases, à droite et à gauche, sont privées d'air, dures, fermes, congestionnées. Dans les lobes supérieurs il y a des masses atélectasiées, grosses comme des lentilles. Le reste des poumons est aéré et normal. Les grosses bronches contiennent un peu de mucosité. — Le thymus n'est pas hypertrophié, ne contient point de collection purulente. — La rate est très volumineuse, paraît tendue, est élastique sous le doigt; sa surface de section est lisse, régulière; le tissu est normal; la capsule splénique n'est pas épaissie. Le foie a un volume normal, il est couleur violet foncé ce qui est l'ordinaire chez les nouveau-nés. Il présente un peu d'infiltration séreuse. Ses vaisseaux n'offrent sur les coupes longitudinales ou transversales aucun épaississement de la tunique adventice. Il y a un peu de bile dans la vésicule. — Les reins, le pancréas et les autres organes de l'abdomen sont anémiés ; leur structure est normale. La muqueuse gastro-intestinale n'est ni injectée, ni épaissie. Le péritoine et la plèvre présentaient quelques ecchymoses. On ne put faire l'examen des épiphyses des os.

Le placenta avait des diamètres normaux (16 sur 18). La face fœtale offre sur ses bords et au centre des tumeurs du volume d'une fève, blanchâtres et dures; leur coupe est unie, brillante ; elles siègent dans le chorion ; elles sont de nature fibrineuse. A pre-

mière vue, elles ressemblent aux nodosités blanchâtres qu'on rencontre assez souvent sur la face amniotique de placentas appartenant à des fœtus parfaitement sains.

Tout le cordon fut coupé, à l'aide du rasoir, par tronçons de 1 centimètre, pour se rendre compte du calibre des vaisseaux. On reconnut que ce calibre, ainsi que l'épaisseur des parois vasculaires, étaient partout les mêmes, sauf en un ou deux points. Mais à 6 centimètres de l'insertion placentaire, la veine ombilicale portait latéralement une tumeur qui non seulement offrait de la résistance au couteau, mais encore donnait au doigt la sensation d'un cartilage. Elle était longue d'un demi-centimètre et réduisait de plus de moitié la lumière du vaisseau. Au microscope, celui-ci offrait en cet endroit un épaississement des tuniques musculaires et adventices par infiltration de fibres conjonctives. La tunique interne ne prenait point part à cette hypertrophie.

En 1875, Mme A... eut une sixième grossesse; elle attendait ses couches pour le 7 février 1876. Mais huit jours avant ce terme elle éprouva les mêmes symptômes de la mort de son enfant, qu'elle avait déjà ressentis, quoique moins accentués. Les mouvements actifs n'avaient pas subi d'altération, non plus que les battements du cœur; mais le souffle funiculaire était aussi fort qu'à la grossesse précédente. Le 3 février, à 10 heures du soir, on provoqua l'accouchement avec la sonde. Le 4, à 5 heures et demie du matin, naissait une petite fille en bonne santé (3,557 gr., 51 centim. long.). Cette enfant, comme le précédent, eut la jaunisse le deuxième jour, et mourut le troisième sans complication pulmonaire.

Le cadavre ne présentait extérieurement aucune autre altération que sa couleur ictérique. Dans les poumons, qui sont bien aérés, il y a des noyaux d'inflammation interstitielle de même aspect que ceux de la syphilis. L'examen n'y révéla rien de caractéristique. Les autres organes furent aussi examinés au microscope, le résultat fut négatif.

Le cordon ombilical offrait encore, à 20 centim. de son insertion placentaire, un épaississement de la paroi de la veine ombilicale. Comme dans la précédente grossesse, cette lésion explique le souffle funiculaire.

Dans cette observation nous ne savons si la syphilis a son rôle ; nous regardons la compression du cordon comme la cause de la mort et des symptômes observés. Quant à la tumeur, l'origine en reste obscure.

TABLE DES MATIÈRES.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LESIONS DU REIN

CHEZ

LES FEMMES EN COUCHES

PAR

Le Dr Albert MAYOR,
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Membre de la Société anatomique.

PARIS
ADRIEN DELAHAYE et E. LECROSNIER, ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1880

INTRODUCTION.

Ayant eu, dans le service de notre excellent maître, M. le Dr Siredey, l'occasion de faire à diverses reprises l'autopsie de femmes qui avaient succombé à des affections puerpérales, nous avons pu remarquer que le rein était altéré, non pas fréquemment, mais bien plutôt constamment. Les lésions dont il est atteint, visibles à l'œil nu, ont été notées déjà dans nombre d'autopsies. Il en est fait mention, en général fort brièvement, soit dans les traités d'anatomie pathologique, soit dans les ouvrages qui traitent des maladies des reins, ou des suites de couches. Il nous avait semblé intéressant de rechercher si un certain nombre de ces altérations ne dataient pas de la grossesse, si elles étaient comparables par leurs lésions histologiques aux néphrites à frigore, à celles des maladies infectieuses, et surtout aux néphrites gravidiques. Pour atteindre ce but, il nous fallait étudier concurremment les altérations rénales, et pendant les suites de couches, et pendant la grossesse.

Nous avions reconnu, dès longtemps, l'imperfection de l'exploration micrographique, faite seulement par le moyen des coupes pratiquées après durcissement par les méthodes habituelles. Aussi avions-nous fait, dans tous les cas d'affection puerpérale que nous avions observés, l'examen des reins à l'état frais, soit par coupes grossières, soit par dissociation.

Comme réactif destiné à nous montrer les altérations

cellulaires, nous placions l'acide osmique à côté, et même au-dessus, de ceux habituellement en usage. Il nous donnait déjà, employé ainsi, d'excellents résultats, grâce à son action spéciale sur les matières grasses.

Mais ce procédé était bien imparfait relativement à celui que fit connaître M. Cornil, à la fin de 1879, dans un mémoire publié dans le « Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques. » C'est après avoir employé, comme l'indique cet auteur, les coupes faites sur des fragments de rein placés d'abord dans l'acide osmique pendant 24 heures, puis durcis par l'alcool absolu, que nous avons pu avoir quelques idées plus claires sur les néphrites d'origine puerpérale. Aussi, est-ce surtout d'après les examens que nous avons pratiqués suivant cette méthode, que nous en donnerons la description.

Notre intention était de n'aborder l'étude des néphrites puerpérales qu'après avoir donné la description exacte de celles que l'on rencontre pendant la grossesse. Nous aurions exposé ensuite, les résultats que nous avons obtenus, en étudiant les lésions rénales qui accompagnent tous les cas de suites de couches pathologiques ; puis, dans un court chapitre, nous aurions rappelé certaines altérations rénales, qui peuvent survenir dans l'état de puerpéralité, mais qui se rencontrent également dans le cours d'affections toutes différentes. Elles sont, du reste, assez bien connues. Ce sont : 1° les néphrites suppuratives ; 2° les infarctus rénaux.

Mais, comme on le verra, nous restons, pour diverses raisons, fort loin du but que nous nous étions proposé. Nous nous sommes cependant décidé à présenter pour notre thèse les résultats auxquels nous sommes arrivé jusqu'à présent, quitte à les compléter plus tard.

Nous sommes heureux de trouver ici une occasion de remercier nos excellents maîtres, MM. Siredey et Bouchard, pour les encouragements et les conseils qu'ils nous ont prodigués. Nous les prions de vouloir bien recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance.

Qu'il nous soit permis encore de remercier notre collègue Guinard et MM. Degand, Bourguet, Tixier et Beaudoin, externes des hôpitaux, qui ont bien voulu recueillir un grand nombre des notes cliniques qui accompagnent nos relations d'autopsie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES LÉSIONS DU REIN

CHEZ

LES FEMMES EN COUCHES

PREMIÈRE PARTIE

Altérations du rein pendant la grossesse.

Sur ce point, qui serait si important à élucider, règne une grande confusion, ou plutôt plane un grand doute. On sait, en effet, que l'albuminurie est relativement fréquente pendant la grossesse. Les recherches d'Imbert-Gourbeyre, de Leudet, et celles, plus récentes, de Petit, ont prouvé définitivement que la fréquence de l'albuminurie était plus grande chez les primipares, et augmentait à mesure que l'on se rapproche du terme de la grossesse. Mais cette albuminurie cesse le plus souvent aussitôt après l'accouchement. Aussi, pour beaucoup d'auteurs, l'albuminurie gravidique n'est-elle qu'un effet purement

mécanique. L'utérus, en se développant, comprime, soit les artères au-dessous des rénales (Lancereaux), soit les veines rénales elles-mêmes (Lancereaux, Lecorché, Jaccoud), augmente la tension vasculaire intra-rénale, et détermine ainsi le passage de l'albumine à travers les cellules épithéliales. La paroi abdominale résistant plus à la distension chez les primipares, la compression est plus fréquente chez ces femmes.

M. le professeur Peter, lui aussi, pense que la *serumurie* (1) des femmes enceintes est due à la congestion rénale, mais à une congestion *active,* résultant, d'une part de l'exagération de fonction du rein qui doit éliminer pour deux (la mère et le fœtus), d'autre part des relations intimes qui existent entre la circulation utérine et la circulation rénale, soit par le fait du mode de naissance des vaisseaux artériels sur l'aorte, soit par le fait de l'innervation vaso-motrice.

Gubler, au contraire, pense qu'il s'agit dans ce cas d'une augmentation relative de l'albumine contenue dans le sang, d'une hyperleucomatose gravidique. Cette hyperleucomatose peut avoir deux origines, dit-il. Dans la grossesse, l'organisme maternel est obligé de produire, de tenir en réserve, une plus grande quantité de matières protéiques, et particulièrement d'albumine, destinées à la nutrition du fœtus.

La rupture de l'équilibre entre la production et la con-

(1) On sait que M. Peter emploie ce mot préférablement à albuminurie parce que, pour lui, la présence de l'albumine dans l'urine des malades dont nous parlons, n'est que la preuve, facilement appréciable, en clinique, du passage, à travers le filtre rénal, du sérum du sang en nature, accompagné même quelquefois d'un nombre plus ou moins grand de globules sanguins.

sommation peut avoir lieu ; et elle se produit de deux façons :

1° Le fœtus restant bien portant, l'organisme maternel, encore malhabile, parce qu'il en est à sa première grossesse, dépasse le but à atteindre et produit en excès.

2° La production restant ce qu'elle doit être, le fœtus, chétif, est incapable de s'assimiler tout ce qui lui est offert : il consomme insuffisamment.

Dans l'un et l'autre cas, il y a excès de matières albuminoïdes dans le sang de la femme enceinte, et passage de l'albumine à travers le filtre rénal.

Gubler, cependant, ajoute ailleurs, qu'il est nécessaire, en général, pour qu'il y ait albuminurie, non seulement que la qualité du sang soit changée, mais que le filtre soit altéré.

Mais ce que les auteurs ne décrivent que vaguement, c'est la lésion rénale qui accompagne cette albuminurie. C'est une néphrite parenchymateuse, disent-ils. Mais cette altération est-elle constante? Ou bien doit-on admettre avec certains auteurs qu'il y a parfois simplement congestion, au moins au début ? Cette question est connexe à celle de l'éclampsie, puisque le plus souvent les albuminuriques, mortes en état gravide, sont des éclamptiques. Or, ici, la question vient se compliquer. On sait, en effet, que, si l'albuminurie gravidique est plutôt rare, celle du travail est très fréquente ; les convulsions éclamptiques elles mêmes, qui produisent des congestions, avec ou sans hémorrhagie, dans tous les viscères, ne peuvent-elles amener l'albuminurie ? Cela paraît probable, certaines observations semblent même le démontrer absolument. Il en résulte que, si l'*albuminurie* gravidique est assez bien connue, la *néphrite* gravidique est loin de l'être au même degré. Loin de nous la pensée de vouloir trancher

un pareil débat. Le nombre de faits, que nous avons pu recueillir personnellement, est trop faible pour nous permettre la moindre généralisation. Ces faits mêmes sont disparates, à tel point que nous nous voyons obligés de les rapporter simplement et que nous n'en pouvons guère tirer de conclusions importantes.

Les cas dans lesquels nous avons pratiqué l'examen des reins, chez des femmes ayant présenté de l'albuminurie pendant la grossesse, sont au nombre de six.

Notre première observation (voir obs. I) est celle d'une employée de commerce nommée Ba... (Léonie), âgée de 32 ans, qui fut envoyée dans le service de M. Siredey, le 16 février au matin, par la sage-femme chez laquelle elle était entrée pour faire ses couches. Le motif de ce transfert à l hôpital était l'apparition chez cette femme, au début du travail, d'attaques d'éclampsie, et l'existence d'un œdème considérable, occupant les membres inférieurs jusqu'à leur racine, ainsi que la vulve, ce qui gênait considérablement le toucher. Au moment de son entrée à la salle Ste-Anne, cette malade présentait une nouvelle attaque. Presque aussitôt après, à 8 h. du matin, on examina, au moyen de l'acide nitrique, son urine retirée à la sonde : on y trouva des flots d'albumine. Les contractions, qui persistaient encore faiblement, étant sans aucune efficacité, on applique le forceps au détroit inférieur. En agissant avec lenteur et précaution, on réussit à obtenir le dégagement sans pratiquer de déchirure. La délivrance se fait également bien. Les suites de couches immédiates sont bonnes, les attaques ne reparaissent pas. Dans les jours qui suivent l'accouchement, l'albumine diminue de quantité, l'œdème diminue. Malgré cela, la malade reste prostrée. L'utérus reste volumineux, et, le 18 février, apparais-

sent, en même temps, les signes d'une phlegmasie des voies aériennes, et ceux d'une péritonite puerpérale. Les deux affections évoluent les jours suivants sans empêcher l'œdème de diminuer. L'albumine diminue également jusqu'au 19. Mais dès le 21 février, la malade est prise d'une diarrhée intense et d'incontinence de l'urine. Celle-ci ne put dès lors être examinée. Malgré la diarrhée, l'œdème cesse de diminuer. De plus, tandis que la péritonite tend plutôt à se limiter, la bronchite du début est remplacée par une broncho-pneumonie, limitée probablement, à laquelle s'ajoute bientôt une pleurésie gauche avec épanchement abondant. Aussi le 26 février la malade succombe.

A l'autopsie, outre la pleurésie et la broncho-pneumonie, outre la péritonite pelvienne suppurée, l'état gras du foie, etc., on trouve une altération rénale avancée.

Le volume des reins est normal, mais la capsule se détache mal. Par places, elle enlève un peu de la substance corticale. Et cependant la consistance de ces organes, loin d'être ferme et dure, est flasque et molle. Leur surface, pâle en général, est parcourue par quelques vaisseaux congestionnés qui indiquent par places, la forme des lobules.

A la coupe, la substance corticale offre l'aspect pâle et demi-transparent spécial qu'on peut désigner en le comparant à la chair de poisson. Cependant, sur ce fond pâle, se détachent de nombreuses artérioles, remplies de sang, et se dirigeant vers la périphérie. La substance médullaire, un peu dissociée à sa base, est congestionnée.

Dans les deux reins, le bassinet présente de la surcharge graisseuse.

L'examen histologique, fait à l'état frais, a une certaine importance. En effet, par un simple raclage, pratiqué dans

la substance corticale, on peut s'apercevoir que les cellules sécrétoires de l'organe, sont remplies de nombreuses granulations. De ces granulations, un certain nombre disparaît par l'acide acétique. Le plus grand nombre résiste à ce réactif et, au contraire, se colore fortement en noir par l'acide osmique. Dans certaines cellules, elles sont assez abondantes pour masquer complètement le noyau.

D'autres cellules ne sont plus représentées que par de petits blocs informes, constitués par leur noyau, entouré d'une écorce irrégulière de granulations grasses.

Il y a donc là une altération granulo-graisseuse considérable des cellules, puisque plusieurs préparations, faites sur divers points de l'organe, nous donnent les mêmes résultats.

Comme on le voit, ici l'altération rénale est nette, du moins pour ce qui est de l'examen fait à l'état frais, et en se servant de l'acide osmique comme réactif. Elle est caractérisée surtout par une dégénérescence graisseuse très accusée des épithéliums. Il en est de même dans deux observations de mort par éclampsie, sans autres accidents, que nous avons pu recueillir. L'une est celle d'une nommée Gué..., Marie, (1) âgée de 36 ans, qui fut envoyée le 13 juin 1879, au soir, dans la salle Sainte-Anne à Lariboisière, parce que, au cours d'une grossesse arrivée au septième mois, elle présentait des attaques d'éclampsie nombreuses et intenses. Au moment où nous l'examinons, nous la trouvons dans le coma, sans paralysie cependant. Les urines renfermaient du sang, et une énorme quantité d'albumine. Le travail n'était pas commencé.

La congestion céphalique évidente de la malade, nous engage à pratiquer la saignée, avant d'essayer tout autre

(1) Voir obs. II.

traitement. A 8 h. 1/2, aussitôt après une attaque d'éclampsie, qui se passe sous nos yeux, sans présenter rien de bien extraordinaire nous lui enlevons par saignée de la céphalique droite 400 gr. de sang. Cela ne paraît, du reste, nullement améliorer l'état de la malade, et, à minuit, elle meurt après avoir eu trois nouvelles attaques.

A l'autopsie, outre une hémorrhagie cérébrale occupant l'hémisphère gauche, outre quelques hémorrhagies sous-pleurales et quelques ecchymoses assez étendues sous la capsule de Glisson, on trouve des lésions marquées des reins.

Leur volume est normal. Ils sont flasques, mais leur surface est pâle. A la coupe, la substance corticale offre manifestement, par places, les stries blanchâtres qui caractérisent la néphrite parenchymateuse. La substance médullaire est pâle aussi. En effet, en examinant les cellules du rein, par raclage, on les trouve fortement granuleuses. Quelques-unes de ces granulations disparaissent par l'acide acétique. Mais le plus grand nombre résistent à ce réactif, et se colorent fortement en noir sous l'influence de l'acide osmique, ce qui indique suffisamment leur nature. Dans certaines cellules ce ne sont plus des granulations, ce sont de véritables gouttelettes graisseuses que l'on découvre Les cellules sont, du reste, toutes déformées, frippées. Mais cet état n'est peut-être que le résultat de l'altération cadavérique qui était déjà très marquée au moment où nous faisions l'autopsie.

Il n'en peut être de même de l'altération granulo-graisseuse. En effet, elle était trop étendue pour ne pas être l'indice d'une lésion brightique, dont l'albuminurie, l'œdème, puis l'éclampsie avaient été les symptômes.

Dans un autre cas, nous avons pu pratiquer l'examen d'après la méthode de M. Cornil.

Il s'agissait d'une malade nommée Si....., Adélaïde, âgée de 21 ans, exerçant la profession de couturière. Cette femme, enceinte pour la première fois, était venue, dans la journée du 17 novembre, demander à être reçue à l'hôpital. Comme il y avait encombrement à la salle Sainte Anne, que la présentation et la position de l'enfant étaient normales, et que rien n'indiquait l'apparition possible d'accidents sérieux, l'interne de garde la fit recevoir chez une sage-femme. Mais, arrivée chez celle-ci, elle fut prise d'une attaque d'éclampsie et ramenée immédiatement à l'hôpital.

Il était alors 4 heures 1/2 du soir.

Elle fut traitée par les lavements de chloral. Malgré cela, jusqu à 10 heures du soir, c'est-à-dire jusqu'au moment où elle accoucha, elle eut dix attaques. L'accouchement eut lieu dans le coma. Dans la nuit elle eut encore plusieurs attaques. Le lendemain 18, la malade étant toujours dans le coma et très congestionnée, on fit une saignée générale qui ne la rappela pas à la connaissance. Puis, son enfant étant mort, on la fit passer à la salle Sante-Elisabeth, où elle mourut le 19 novembre.

Le rein de cette malade, à l'œil nu, présentait l'aspect de la néphrite parenchymateuse au debut. Au microscope, on reconnaît que les lésions portent soit sur les épitheliums, soit sur le tissu conjonctif. Pour ce qui est des épithéliums, ils présentent, dans un grnd nombre de tubes sécréteurs, l'altération décrite par M. Cornil, altération d'où résulte la formation des cylindres colloïdes. Dans les cellules épithéliales, se forment de petites gouttes d'une matière spéciale, homogène, distincte par ce fait au milieu de la substance granuleuse qui constitue le protoplasma cellulaire. Ces petites gouttes s'échappent bientôt de la

cellule qui les a formées, et, tombant au milieu du tube, se présentent sous la forme de petites sphères grises caractérisées par leur grande tendance à s'agglutiner et à former des cylindres colloïdes.

Dans le rein dont il s'agit, on trouve quelques-uns de ces cylindres déjà formés. Mais dans la plupart des tubes, on trouve simplement, au centre de la lumière, un petit corps coloré en brun par l'acide osmique, et semblant hérissé de nombreux prolongements. En y regardant de plus près, on s'aperçoit que ces corps ne sont autre chose que le résultat de la coalescence des sphères protéiques Leurs prolongements sont constitués par la matière intermédiaire aux sphères incomplètement fusionnées, qui, situées à la périphérie du cylindre en voie de formation, auraient été, suivant l'interprétation de M. Cornil, enlevées par le rasoir. Le calibre des tubuli renferme, en outre, un certain nombre de globules rouges, et un certain nombre de cellules tombées dans son centre.

Cette dernière lésion est sans doute cadavérique, au moins pour un grand nombre de tubes.

En outre, dans un certain nombre de tubes, probablement surtout dans les branches ascendantes de Henle, les cellules épithéliales ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse à différents degrés. Les unes renferment à leur périphérie quelques fines granulations noircies énergiquement par l'acide osmique; les autres en sont pleines et semblent même déjà se désagréger, laissant leurs débris tomber dans le centre du canal. Dans quelques cellules on ne trouve que deux ou trois gouttelettes graisseuses d'un certain volume.

Mais, ce qui est plus intéressant, ce sont les lésions du tissu conjonctif rénal et des vaisseaux.

Le tissu conjonctif paraît épaissi ; mais cet épaississement n'est aucunement dû à une prolifération cellulaire, dont on n'aperçoit trace, ni dans les coupes faites après durcissement dans l'acide osmique, ni dans celles pratiquées après usage des moyens de durcissement habituels, et coloration au carmin. Il semble s'agir plutôt d'une sorte d'œdème. En outre, ces travées sont, en plusieurs points, parsemées de nombreuses granulations graisseuses, généralement assez fines.

En examinant, de près, comment sont disposées ces granulations, on s'aperçoit qu'elles sont, pour la plupart, groupées dans le voisinage des vaisseaux. Le plus grand nombre, et les plus volumineuses, occupent la partie externe des tuniques des artères d'un certain calibre, immédiatement en dehors de la couche musculaire.

On en rencontre aussi dans les parois des veines. Enfin de plus fines et moins nombreuses sont distribuées sur le trajet des capillaires qui parcourent les travées conjonctives.

Au niveau des glomérules, on remarque, entre les anses capillaires, un certain nombre de fines granulations de même nature qui pourraient bien appartenir aux cellules de revêtement. Enfin, dans les cas où la coupe a passé par une capsule de Bowmann de façon à laisser voir de face, une partie de son épithélium, on remarque, dans les cellules de ce revêtement, un certain nombre de granulations graisseuses éparses.

On voit donc, en somme, que si les cellules épithéliales présentent pour la plupart les lésions qui appartiennent généralement aux néphrites parenchymateuses au début, quelques-unes d'entre elles offrent, déjà, l'altération qui marque une seconde période de la maladie, la dégénéres-

cence granulo-graisseuse. De plus, le tissu conjonctif périvasculaire est infiltré de nombreuses granulations graisseuses, caractère que l'on attribue généralement à la troisième période du mal de Bright, celle où les épithéliums devenus gras, tombés en détritus granuleux, sont entraînés, sous cette forme, par l'urine, ou recueillis, résorbés par les vaisseaux. C'est du moins l'interprétation que l'on donne du fait. Cependant la prédominance de ces granulations autour des artères, leur existence au niveau des glomérules de Malpighi, que l'on considère généralement comme des voies de sortie, plutôt que comme des portes d'entrée, ne nous semblent pas très en rapport, pour le cas dont nous parlons au moins, avec cette idée théorique.

Quoi qu'il en soit, cette lésion qui, comme on peut le penser de prime abord, ne saute aux yeux que dans les pièces traitées par l'acide osmique, est visible cependant, une fois qu'on la connaît, sur les pièces colorées par le picro-carmin. Les granulations graisseuses fines se présentent sous forme de points noirs, sans caractères bien spéciaux.

Mais celles qui ont un certain volume offrent une très légère teinte jaune, et un bord fortement réfringent.

Nous avons pu, sur des pièces ainsi traitées, retrouver la lésion que nous décrivions tout à l'heure dans un cas d'éclampsie provenant du service de M. Raynaud. Il s'agissait d'une femme, sur laquelle nous n'avons pas d'autre renseignement que ce fait, qu'elle était éclamptique et albuminurique; elle venait d'accoucher.

Les lésions cellulaires sont peu appréciables. L'épithélium, il est vrai, paraît, pour certains tubes, un peu tuméfié, et il se colore par le picrocarmin d'une manière uniforme en rouge brunâtre. Dans d'autres tubes un peu dilatés, on

trouve une espèce de reticulum granuleux, dont nous verrons la signification en étudiant les pièces durcies par l'acide osmique, comparativement à celles traitées par les méthodes ordinaires.

Mais dans les travées et principalement autour des vaisseaux, en examinant à un fort grossissement, on retrouve un certain nombre de granulations, peu apparentes, semblant interfibrillaires et non intracellulaires, et qui, par leurs caractères optiques, semblent être des granulations graisseuses.

Enfin notre excellent maître, M. le Dr Le Dentu, nous pria il y a quelque temps d'examiner les reins d'une malade qui avait succombé quelques jours après une fausse couche.

Cette femme, âgée environ de 45 ans, était entrée dans le service de M. Le Dentu, pour un phlegmon de la main. Quoique cette malade fût enceinte de huit mois et qu'elle eût, d'autre part, quelques craquements au sommet du poumon, son état général paraissait bon, car elle était grasse et forte. Du reste, l'affection chirurgicale marchait admirablement. La femme était presque guérie, lorsqu'un jour, au moment où elle se levait, elle fut prise d'une douleur intense au niveau de la partie inférieure de la région lombaire gauche, puis de frisson et de fièvre. Le lendemain elle faisait une fausse couche, et le surlendemain elle présentait une éruption purpurique intense. C'est alors que M. Le Dentu eut l'idée d'examiner l'urine. On la trouva fortement albumineuse, bien qu'il n'y eût pas trace d'hématurie. Bientôt apparurent des hémoptysies et des hématémèses. La malade mourut quatre jours après le début de ces accidents.

A l'autopsie, on reconnut l'existence de nombreuses

granulations tuberculeuses dans les poumons, et des ecchymoses multiples de la muqueuse gastro-intestinale. En outre, les reins, de volume à peu près normal, offraient comme caractère principal une extrême pâleur de toute leur substance ; celle-ci était opaque et semblait présenter un état gras.

Examinés après durcissement dans l'acide osmique, la gomme et l'alcool, les reins nous montrent les lésions suivantes : dans la substance corticale, les tubes sont évidemment dilatés ; de plus, ceux d'entre eux qui présentent leur lumière libre sont extrêmement rares ; encore ceux-ci offrent-ils un calibre tel, qu'on peut supposer qu'ils n'ont été vidés de leur contenu anormal que par l'action du rasoir. Ceux qui sont oblitérés sont remplis presque en entier de débris, mélange de boules de substance protéique grises et de quelques globules sanguins. Les boules ne sont pas encore agrégées pour la plupart ; le bouchon formé au milieu du tube n'est pas encore homogène ; il offre un aspect granuleux. Ce n'est que dans certains tubes que l'on voit quelques rares cylindres colloïdes parfaitement formés, mais offrant cependant encore sur leurs bords l'empreinte des boules les plus récemment adjointes à la masse (1). Dans quelques tubes contournés, rares il est vrai, on trouve l'altération granulo-graisseuse de l'épithélium et du cylindre, plus ou moins parfait, qui y est contenu. Les glomé-

(1) Sur certains points on reconnait nettement que l'origine des boules est dans la substance même des cellules épithéliales dont le protoplasma grenu se creuse d'espaces clairs, sphériques. Dans certaines cellules, il nous a semblé voir le noyau repoussé par cette néoformation s'approcher du bord libre. A un degré plus avancé ces noyaux sont entraînés dans le centre du tube où nous les avons rencontrés quelquefois.

rules de Malpighi ne paraissent nullement altérés. Mais l'épithélium qui recouvre la capsule de Bowmann est cependant tuméfié et augmenté de volume.

Le maximum des lésions siège dans la substance médullaire. Au lieu de rencontrer là des tubes de Henle recouverts d'une couche régulière d'épithélium, et des canaux excréteurs présentant un bel épithélium cylindrique, on remarque, dans les premiers, l'existence de fréquents cylindres colloïdes, bien formés, siégeant dans les branches descendantes.

Beaucoup de branches descendantes cependant semblent libres. Mais les branches ascendantes, et surtout les canaux excréteurs, sont remplis de débris. Ces derniers tubes, surtout, sont pleins à tel point, qu'ils sont dilatés et entièrement oblitérés. A la périphérie, contre leur paroi, on reconnaît les noyaux de leurs cellules, qui sont frippées, déformées, aplaties, irrégulièrement disposées. Puis au centre du tube, produisant la déformation de ses cellules et l'agrandissement de son calibre, une masse, non homogène, de débris, qui sont assez tassés pour former un véritable cylindre. Dans la substance de celui-ci, on reconnaît cependant ses éléments constitutifs. D'abord c'est une substance homogène, colorée en brun gris par l'acide osmique, occupant surtout le centre du tube, mais envoyant de nombreux prolongements, entre lesquels sont contenus les éléments suivants : quelques globules rouges ; quelques débris de cellules (noyaux entourés de granulations) provenant probablement des tubes droits ; enfin des sphères claires, tout à fait semblables à celles que l'on rencontre dans les tubes sécrétoires, et qui résultent de l'altération du protoplasma cellulaire.

D'où proviennent ces sphères qui, par leur reunion, pro-

duisent probablement la substance homogène fondamentale? Elles ne sont pas nées dans les cellules des tubes collecteurs, qui ne paraissent pas avoir subi d'altération semblable à celle que nous décrivions tout à l'heure.

Plus probablement, elles proviennent des tubes ascendants des anses de Henle, ou même du labyrinthe. Dans ce dernier cas elles auraient passé, pour ainsi dire isolées, dans les tubes descendants de Henle pour s'accoler et se confondre plus bas. L'état d'agrégation médiocre qui existait dans ce cas-ci au niveau des tubes du labyrinthe, nous fait considérer cette explication comme plausible, bien, qu'au premier abord, la branche descendante de l'anse de Henle, paraisse un détroit difficile à franchir pour les débris venus de plus haut.

Quant au tissu conjonctif, il ne paraît pas atteint, si ce n'est en certains points où il est épaissi, sans prolifération cellulaire, où il paraît en un mot le siège d'une sorte d'œdème.

Les vaisseaux, peu remplis dans la substance corticale, sauf en certains points limités, sont, au contraire, gorgés de sang dans la substance médullaire, où il y a même par places de légères hémorrhagies.

Les coupes faites après durcissement dans l'alcool, la gomme et l'alcool, et colorées par le picrocarmin ou l'hématoxyline, ne montrent rien de nouveau. Elles permettent de voir, simplement, la dilatation des tubes, leur remplissage par des débris, qui, par cette méthode, paraissent simplement granuleux.

Enfin elles laissent échapper les lésions les plus intéressantes et les plus considérables, celles de la substance médullaire, qui ne sont indiquées qu'en gros.

De ces faits nous devons rapprocher le suivant, dans le-

quel les lésions du rein ne nous paraissent pouvoir avoir été produites par aucune autre cause que par la grossesse, mais dans lequel manque l'examen de l'urine.

La femme Desr..., âgée de 35 ans, laveuse, entre dans la nuit du 30 au 31 janvier 1880 chez une sage-femme. Le travail est commencé, les douleurs se succèdent normalement, mais la dilatation est incomplète. La sage-femme constate au toucher un rétrécissement du bassin. Le matin du 31, un médecin, appelé, fait en vain plusieurs essais d'application du forceps. L'état s'aggravant on amène la femme à l'hôpital. Transportée avec précipitation à la salle d'accouchement, elle est vue *immédiatement* par l'interne de garde, qui la trouve inanimée, décolorée, sans pouls, sans respiration. En la découvrant il remarque qu'elle a perdu beaucoup de sang, et au toucher il constate un rétrécissement notoble du bassin. Il ne peut obtenir, sur la malade, que les quelques renseignements que nous venons de donner.

L'autopsie (1) ne démontre pas autre chose qu'une congestion de tous les organes, congestion poussée jusqu'à l'hémorrhagie dans la capsule de Glisson, et dans le bassinet droit. Ce sont, en somme, les lésions que l'on rencontre chez les individus morts après des convulsions répétées, chez les éclamptiques par exemple. Ici elles peuvent avoir été produites par les efforts excessifs d'expulsion. Mais ce qui nous semble important à noter, c'est que, d'une part ; nous n'avons pas rencontré de lésion traumatique ni d'affection organique pouvant expliquer la mort, et que d'autre part, nous avons trouvé les reins fort malades.

Sans parler de petits infarctus anciens siégeant dans le

(1) Cette observation sera ultérieurement publiée *in extenso*.

rein droit, on constate que les glandes rénales sont assez fortement congestionnées. Mais les vaisseaux, qui dessinent les polygones de la surface, ceux qui se portent, rectilignes, de la limite des deux substances à la surface de l'organe, ceux qui gagnent le sommet des pyramides, se marquent sur un fond blanchâtre, surtout dans la substance corticale. Le fond pâle, demi-transparent, indique déjà un certain degré d'altération épithéliale. Pour qu'un rein congestionné, au lieu de prendre la teinte rose presque uniforme, avec prédominance au niveau des vaisseaux, se présente, pour ainsi dire, sous forme d'organe à deux substances, il faut évidemment que l'épithélium tubulaire ait changé de structure.

En effet, l'examen microscopique nous l'a prouvé, les altérations des éléments sécréteurs du rein sont considérables. Ce qui frappe au premier abord, c'est ce fait que presque tous les canaux excréteurs sont oblitérés par des cylindres colloïdes parfaitement formés. Ces cylindres ont dilaté légèrement le tube, mais surtout refoulé et aplati, contre la paroi du canal, les cellules allongées qui le tapissent normalement. Il en résulte qu'elles sont devenues presque cubiques et forment une élégante collerette au cylindre homogène qui occupe le conduit urinifère.

En examinant les tubes sécréteurs on a l'explication de ce fait. Chez aucun d'entre eux, en effet, la lumière n'est libre. Ceux, chez lesquels la lésion est le moins avancée, montrent, au centre de leur calibre, une sorte d'amas de débris dont l'origine est évidemment dans les cellules sécrétoires. Celles-ci, en effet, sont nettement altérées.

On y remarque des espèces d'évidements de la substance granuleuse protoplasmique : parfois ces cavités communiquent avec le tube : la cellule est ouverte dans

celui-ci. Elle semble y avoir déversé le contenu de sa cavité, et ce contenu se présente sous forme de boules grisâtres ou sous forme de vésicules, à périphérie marquée d'un trait brunâtre, et à centre clair. Cette dernière disposition se remarque surtout dans les tubes où ces sphères sont pour ainsi dire confluentes, où elles sont tassées les unes contre les autres. Les traits bruns périphériques se rencontrant et se confondant, forment vers le centre du tube, une sorte de masse, hérissée de nombreux prolongements. Ceux-ci circonscrivent des mailles, des alvéoles, plus ou moins régulièrement arrondis qui répondent au centre clair des petites vésicules que nous venons de décrire.

Enfin, dans un grand nombre de tubes contournés, la lumière est oblitérée par une masse homogène qui se colore en gris brun sous l'action de l'acide osmique, et qui présente, sur ses bords, des sortes d'encoches, des pertes de substance sphériques. Sur ces préparations nous avons pu voir très nettement, dans certaines cellules, le travail de production de l'exsudat, amener la chute du noyau dans le tube. Il semble qu'il soit repoussé graduellement vers la périphérie de la cellule, et qu'il finisse par être chassé, en même temps que la masse protéique. Ayant traité ces préparations par l'hématoxyline, le noyau, infiniment plus visible, puisqu'il est coloré en bleu-violet intense, nous est apparu dans toutes les phases de cette espèce de migration. Nous l'avons retrouvé, avec quelques globules sanguins, mêlé aux produits d'exsudation des cellules, dans les tubes où la coalescence de ces produits, n'étant pas encore complète, n'est pas arrivée à produire les cylindres colloïdes parfaits.

Dans ceux des tubes dont la lumière était vide, et dont

par conséquent, les cellules pouvaient être observées très facilement, nous avons remarqué, en dehors des cas où l'on voyait se former les boules protéiques, que les cellules étaient fortement diminuées de hauteur, comme aplaties. Tantôt leur face libre était à peu près plane, tantôt elle était irrègulière, comme rongée. Dans ce dernier cas, il est probable que la diminution de hauteur des cellules venait de ce fait qu'elles avaient perdu une grande partie de leur substance par le fait de l'exsudation. Dans le premier cas au contraire, on peut se demander s'il n'y avait pas une compression par l'urine retenue dans le tube, à cause de l'oblitération des voies inférieures ; s'il n'y avait pas en somme une sorte d'hydronéphrose tubulaire, avec aplatissement des cellules de revêtement de la cavité, ainsi que cela arrive constamment, lorsqu'un conduit glandulaire se remplit d'une façon excessive de son produit de sécrétion. Cependant nous devons dire que cette dernière explication nous paraît peu probable, bien que la dilatation des tubuli soit évidente. En les comparant aux canalicules d'un rein sain, nous les avons trouvés deux fois plus larges au moins. Quant à la première opinion, la situation du noyau la rend absolument probable. Les lésions du tissu conjonctif nous ont paru nulles. Celles des glomérules de Malphigi, et des cellules qui recouvrent la capsule de Bowmann, ne nous ont pas semblé non plus exister dans ce cas-ci.

Pour ce qui est du système vasculaire, il est évidemment, dans certaines zônes, excessivement rempli. Chaque tube est pour ainsi dire entouré de sa maille capillaire, dont les vaisseaux sont souvent distendus par les globules. En d'autres points, il semblait y avoir plutôt de l'anémie, sans que l'état des tubes fût très différent d'une région à l'autre.

On pourrait se demander ici, vu le défaut de renseignements, si cette femme était albuminurique avant le travail, si la lésion rénale ne pourrait pas rentrer dans la catégorie des lésions produites par un travail prolongé. En effet, comme on le sait, l'albuminurie du travail est excessivement fréquente. Mais, d'une part, il est probable que dans ce cas il s'agit d'une filtration de l'albumine sous l'influence mécanique de l'excès de pression. D'autre part, dans le cas que nous venons de rapporter, les lésions semblent être de date plus ancienne que le début du travail. Elles ont pris naissance, probablement, pendant les derniers temps de la grossesse.

Quoi qu'il en soit de ces quelques cas, nous ne pouvons pas en tirer de conclusions importantes. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que, d'une part, *dans tous les cas d'éclamsie que nous avons eus sous les yeux, il y avait lésions manifeste des reins* et que, d'autre part, les lésions des cellules secrétoires du rein que nous avons rencontrées, dans le cours de la grossesse, sont exactement celles que M. Cornil a décrites, dans le cours de la *néphrite parenchymateuse* arrivée à diverses périodes de son évolution.

DEUXIÈME PARTIE

Néphrite puerpérale.

CHAPITRE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Comme nous le disions au commencement de ce travail, dans toutes les autopsies de femmes ayant succombé à une affection puerpérale, nous avons trouvé des lésions rénales et ces lésions, si nous mettons à part les cas d'embolies rénales et de néphrites suppuratives, étaient constam-

(1) Le moment est venu de justifier les appellations de néphrite puerpérale et néphrite gravidique que nous avons employées jusqu'à présent sans en donner une définition exacte. Pour cela, nous devons nous demander d'abord ce que l'on entend par le mot puerpéralité. L'état de la question a été récemment exposé par M. le Dr Raymond dans sa thèse d'agrégation. Certains auteurs ne font commencer la puerpéralité qu'à l'accouchement et la terminent au bout d'un temps variable pour chaque femme, M. Raymond se range au contraire, avec M. le professeur Peter, dans le camp de ceux qui confondent sous le terme de puerpéralité, la grossesse, les suites de couches, la lactation. Cependant il reconnaît bien lui-même qu'entre la grossesse et la période des suites de couches il y a de notables différences. En effet, dans sa thèse même, nous trouvons noté par exemple que l'endocardite ulcéreuse appartient bien plutôt aux suites de couches, tandis que l'endocardite plastique est le propre de la grossesse. De même, le rhumatisme dit puerpéral peut affecter la même forme pendant la grossesse et pendant les suite de couches. Mais d'autre part

ment les mêmes, à cela près du degré d'évolution plus ou moins avancé.

Rappelons quelques observations en abrégé. Au point de vue microscopique, nous pourrions puiser dans nombre de publications ayant pour sujet la puerpéralité. Dans la thèse de M. Quinquaud, par exemple, beaucoup d'autopsies

à cette dernière période appartient, ainsi que l'a montré M. Quinquaud, une forme spéciale de la maladie. Quant aux syndromes nerveux (hémiplégie, paraplégie, etc.), ils sont le résultat d'une foule de causes secondes, variables et ne gagnent en rien à être réunis et comparés dans la grossesse et dans l'état puerpéral. En effet, ces états ne sont pas la cause réelle de l'hémiplégie, de la paralysie. Ils produisent les affections diverses qui secondairement amènent ces symptômes nerveux. Mais certes, ce qu'il y a de plus intéressant à examiner sous le rapport de la différenciation, entre l'état gravidique et l'état puerpéral, ce sont les influences extérieures, l'effet différent produit pendant ces deux périodes par les maladies et les traumatismes. Pour ce qui est des maladies, le sujet ne paraît pas encore très-étudié à ce point de vue. Tout ce qui semble interessant, c'est le fait que, tandis que la scarlatine, infiniment rare pendant la grossesse, est fréquente au contraire pendant les suites de couches, pour la variole, c'est exactement l'inverse. Mais il en est tout autrement pour le traumatisme. Pendant la grossesse, celui-ci sans être absolument innocent, ainsi qu'on l'a voulu prétendre (M. Guéniot soutient même que la cicatrisation se fait plus vite chez la femme enceinte que chez la femme stérile), n'offre pas, tant s'en faut, une gravité aussi considérable que pendant les suites de couches. La nocuité du traumatisme pendant l'état puerpéral est admise par tout le monde. Il en est tout autrement, nous le disions tout à l'heure, de sa nocuité pendant la grossesse. Aussi, M. le professeur Verneuil, dans les conclusions du rapport qu'il lisait en 1878 au Congrès médical de Genève, s'exprimait ainsi : « Eviter autant que possible toute opération pendant l'état puerpéral. En cas de danger, agir plutôt pendant la grossesse, et dans le cas contraire ajourner l'intervention à une époque suffisamment éloignée de l'accouchement, deux ou quatre mois. »

Pourquoi cette différence ? C'est que, tandis que la femme en couche est en quelque sorte une blessée, il n'en est point ainsi, tant s'en faut de la femme enceinte. La première est exposée à tontes les chances

font constater des lésions du rein. Dans les observations que M. Siredey a mises à notre disposition, nous en trouvons une, datant de 1878, et dans laquelle l'état anatomique du rein est assez bien décrit, pour ce qui est des lésions

d'infection d'une opération, infection par soi-même, infection par le dehors. Elle les subit de même façon qu'une opérée ordinaire, en ce sens que l'état du blessé influe sur l'évolution de la blessure; la cachexie de misère, l'anémie, l'albuminurie, etc., offrent la même gravité chez la femme en couches que chez l'opérée, et pour les mêmes raisons. La femme enceinte, au contraire, est généralement à l'état d'équilibre, à l'état sain. Quand elle tombe malade par le fait de sa grossesse, c'est en quelque sorte une *malade médicale* que l'on a sous les yeux La femme en suites de couches est, au contraire, une *malade chirurgicale* par excellence. M. Raymond a bien senti cette différence. Aussi a-t-il proposé de séparer les maladies de ce qu'il appelle la puerpéralité en deux groupes au moins : maladies gravidiques et maladies des suites de couches. Pleinement d'accord sur le premier point et la première dénomination, il nous semble que, sans afficher un amour désordonné pour l'étymologie, on peut demander à conserver le mot Puerperium dans son acception primitive et donner au second groupe le nom d'affections puerpérales.

En effet, nous sommes loin de nier que la grossesse et l'état puerpéral ne soient connexes. Il ne peut manquer d'y avoir certaines analogies entre deux états dont l'un n'est que la suite nécessaire de l'autre. Il est évident que des affections commencées pendant la première période continueront et même pourront s'aggraver dans la seconde. Mais bien souvent elles prendront une autre forme, une autre marche, sitôt qu'à l'état gravidique aura fait place l'état puerpéral. Même dans le cadre de ces affections communes, la différence s'accentue quelquefois plus que la ressemblance. Nous n'en voulons pour exemple que les endocardites. Peut-être les néphrites, mieux étudiées que nous n'avons pu le faire, donneront-elles les mêmes renseignements. Peut-être aussi le foie se montrera-t-il sous un autre aspect chez la femme enceinte et chez celle en proie à la puerpéralité, ce sont ces diverses raisons qui nous ont porté à admettre la définition de puerpéralité telle qu'elle est donnée par M. Pajot, et telle qu'elle est adoptée par notre maître M. Siredey. Aussi avons-nous donné aux néphrites que nous décrivons pendant les suites de couches le nom de néphrite puerpérale, et à celles observées pendant la grossesse le nom de néphrites gravidiques.

visibles à l'œil nu, pour que nous tenions à la rapporter ici en abrégé (Voir obs. III).

Il s'agit d'une femme âgée de 33 ans, secondipare, qui, n'ayant présenté aucun accident à la suite de sa première couche et ayant eu une seconde grossesse heureuse, commit l'imprudence de se lever dès le lendemain de son accouchement. Celui-ci avait eu lieu le 15 décembre. Elle eut aussitôt un frisson avec douleur abdominale vive. Deux jours après, la malade, se trouvant mieux, se lève de nouveau et continue à le faire pendant quelques jours, malgré la douleur qui persiste. Cependant, le 26 décembre 1877, elle est obligée d'entrer à l'hôpital, où on constate l'existence d'une péritonite pelvienne. Mais, le 4 janvier, se montrent des symptômes infiniment plus graves, ceux de la phlébite ; le 7, apparaît un abcès à la face postérieure du bras droit ; bref, bientôt la malade présente le tableau de l'infection purulente et elle succombe le 21 janvier, sans avoir jamais présenté de signe de brightisme autre que l'albumine, dont la présence est constatée dans l'urine le 20 janvier et un peu d'œdème, ou plutôt de bouffissure, des deux mains, qui n'apparaît que le jour même de la mort.

A l'autopsie, outre des lésions anciennes du côté du poumon (tuberculose, traces de pleurésie double), on constate : 1° des lésions périutérines qui ne sont qu'une péritonite adhésive, déjà assez âgée, avec quelques petits points de suppuration localisée ; une lymphangite suppurée des ligaments larges, cause de la péritonite, enfin une phlébite suppurée qui paraît porter sur la veine utéro-ovarienne droite ; 2° des lésions rénales qui sont les suivantes : les reins sont augmentés de volume. A travers leur capsule on constate qu'ils sont pâles, jaunâtres. Le gauche, surtout, paraît malade. La capsule lui est peu

adhérente et s'enlève facilement, sauf en certains points où elle entraîne avec elle un peu de la substance corticale. A la coupe, les pyramides de Malpighi tranchent nettement, par leur aspect rouge, sur le fond, uniformément gris jaunâtre, de la substance corticale.

Ainsi voici un rein qui est déjà arrivé, dans sa portion corticale, à l'état d'anémie inflammatoire de Rayer. Sa portion médullaire n'offre ni la dissociation de la base des pyramides, ni les altérations de couleur de celles-ci qui répondent à la deuxième et à la troisième période du mal de Bright. Nous en sommes, par conséquent, à la première période.

C'est cette lésion-là qu'on retrouve presque toujours à un degré plus ou moins considérable, parfois plus avancé, ainsi que c'est le cas dans l'observation suivante :

M..., Rosalie (Voir obs. V), couturière, âgée de 19 ans, est entrée le 19 juillet 1879 à la salle Sainte-Anne pour y faire sa première couche. Réglée à 13 ans, elle ne présente aucun antécédent morbide.

Elle accouche le 20 juillet. La délivrance est facile et complète. La montée du lait se fait le 22. Elle n'est accompagnée d'aucun phénomène anormal ; mais, le 23, la malade est prise d'un frisson qui dure une heure, et le lendemain elle accuse de la douleur de l'abdomen. Cette douleur est accentuée, par la pression, de chaque côté de l'utérus et au niveau du fond de cet organe.

Pendant les jours suivants, les frissons se succèdent, la diarrhée apparaît. Il survient quelques douleurs de la hanche droite, du bras droit, au niveau du V deltoïdien, puis du bras gauche, au même point. On trouve de la dou-

leur épigastrique et hépatique. Tout semblerait indiquer la phlébite, n'étaient un météorisme marqué et des douleurs abdominales très vives. De même la rate n'est point douloureuse.

Cependant, sur ces entrefaites, le 29 juillet, on constate un bruit de souffle cardiaque au premier temps, non seulement à la base, mais encore à la pointe. Puis, le 3 août, le poumon droit présente des signes physiques de congestion ou de pneumonie lobulaire. Bientôt (le 8) il s'y ajoute des frottements pleuraux, et, quatre jours plus tard, les signes d'un épanchement abondant. Comme la malade paraît bouffie (10 août), on examine son urine et on y trouve une quantité considérable d'albumine. Ce fait explique l'existence, pendant les jours précédents, d'un œdème de la vulve qui ne répondait à aucune lésion locale.

Le lendemain l'état général s'aggrave extrêmement ; il y a encore un frisson, et, le 14 août, la malade meurt, après avoir été en proie, pendant toute la journée, à un délire léger. L'albuminurie avait encore augmenté d'intensité.

A l'autopsie, outre une quantité considérable de liquide dans la plèvre droite, on rencontre des traces de lymphadénite suppurée périutérine, et une adénite suppurée des ganglions lombaires. Mais il n'y a ni phlébite, ni péritonite. Le cœur paraît atteint de myocardite et ses cavités sont un peu dilatées, ce qui rend les valvules auriculo-ventriculaires insuffisantes. Les autres organes, à part les reins, n'offrent rien d'intéressant.

En effet, le rein gauche, qui pèse 190 gr., se décortique facilement. Cependant la substance corticale paraît un peu ramollie, mais seulement à sa surface, car, à la coupe, le parenchyme glandulaire est ferme, un peu dur même.

Sur la surface du rein, qui est pâle, se dessine un fin lacis vasculaire assez abondant.

A la coupe, la substance corticale, épaissie, offre l'aspect blanc, demi-transparent, qu'on peut comparer à la chair de poisson. Les pyramides, plutôt violacées, présentent une base dissociée par la substance corticale tuméfiée.

Quant au rein droit, qui pèse 180 gr., il n'est nullement ramolli, mais plutôt un peu ferme. Son aspect est le même que celui du rein gauche, c'est-à-dire qu'il présente l'apparence de la néphrite parenchymateuse, avec cette différence qu'il est un peu plus congestionné que son congénère.

Dans ces cas-là, l'examen des épithéliums fait à l'état frais, en employant l'acide osmique comme réactif, donne déjà une idée de certaines altérations de l'épithélium. C'est ce que nous pouvons voir dans l'observation suivante :

Ri...., Amélie, âgée de 35 ans, domestique, entre le 14 mars 1879 à la salle Sainte-Anne pour y accoucher de son troisième enfant. Cette femme, dont les antécédents sont bons, sauf ce fait qu'elle a présenté dans l'enfance quelques accidents de scrofule, a déjà eu deux grossesses heureuses. A la suite du premier accouchement, elle a eu évidemment des accidents (probablement pelvipéritonite ou lymphadénite utérine). Depuis, elle ne s'en est plus ressentie. Son troisième accouchement se fait très facilement.

La délivrance est presque immédiate et naturelle. Mais il est resté peut-être un peu de membranes dans l'utérus. Quoi qu'il en soit, quatre jours après l'accouchement, cette femme est prise de frissons répétés (quatre dans la jour-

née), suivis de chaleur et de sueurs abondantes. Elle présente, bientôt, tous les signes de la phlébite : grandes oscillations thermiques, frissons répétés, aspect typhique, indolence de l'abdomen, qui ne présente pas de signes d'inflammation péritonéale. En même temps, il y a une légère teinte subictérique des conjonctives.

Le subdelirium apparaît chaque soir. Il va en s'accentuant, et la situation empire les jours suivants, 19, 20 et 21 mars. Enfin la malade finit par succomber dans la nuit du 22 au 23 mars et sans avoir présenté d'autres symptômes importants.

A l'autopsie, on constate l'absence de péritonite et de lymphangite périutérine, et l'existence d'une phlébite de la veine utéro-ovarienne droite, ayant son point de départ au niveau de l'insertion placentaire dans plusieurs radicules de cette veine. Nulle part on ne trouve d'abcès par congestion ; il y a seulement un peu de pleurésie gauche.

Quant aux reins, ils sont de volume normal ; leur consistance est un peu diminuée ; leur capsule se détache facilement. La surface du rein est congestionnée par places et parcourue de nombreux petits vaisseaux marquant la périphérie des lobules sur un fond jaunâtre. En d'autres points, au contraire, elle est uniformément jaune grisâtre. A la coupe, les mêmes apparences se reproduisent; la substance corticale offre une couleur jaune grisâtre; par places elle est sillonnée de nombreux vaisseaux parallèles se dirigeant, en divergeant, vers la surface de l'organe.

En d'autres régions, au contraire, elle est comme anémiée. La substance médullaire est plutôt un peu congestionnée.

L'examen des épithéliums, fait à l'état fraiset à l'aide de l'acide acétique et de l'acide osmique, les montre fort altérés.

Beaucoup de cellules contiennent des granulations graisseuses; quelques-unes, de véritables gouttelettes graisseuses. Un certain nombre paraissent en voie de destruction.

Mais, en somme, comme nous allons le voir dans les observations suivantes, ce n'est qu'en faisant des coupes sur des pièces ayant séjourné d'abord 24 heures dans l'acide osmique, pour être durcies après, que l'on peut étudier en détail les altérations rénales dont nous nous occupons.

La femme Lh... (Voir obs. VI) présente à peu près les mêmes altérations rénales. Entrée le 2 novembre 1879, à la salle Sainte-Anne, pour y faire sa quatrième couche, elle met au jour deux jumeaux L'accouchement se fait bien, la délivrance également. Mais, le 4 novembre, elle est prise d'un grand frisson d'une demi-heure. Le lendemain, on constate les signes d'une péritonite généralisée. On la fait aussitôt passer à Sainte-Geneviève, où elle meurt le 10 novembre, après avoir présenté la marche habituelle de la péritonite puerpérale grave, sauf ce fait que les vomissements n'ont apparu qu'au dernier jour. Le 8 novembre, on a constaté l'existence d'une forte proportion d'albumine dans l'urine.

L'autopsie nous fit reconnaître l'existence de la péritonite purulente et d'une lymphangite, partant de l'utérus, et remontant jusque dans la région lombaire. Les autres organes ne présentent rien de bien spécial, sauf les reins, qui sont évidemment malades. Leur substance corticale est pâle, blanc grisâtre; sur ce fond se dessinent des vaisseaux remplis de sang. Les pyramides, au contraire, violacées à leur périphérie, sont pâles à leur sommet et sont le siège, dans cette zone, de la desquamation tubulaire.

L'examen au microscope fut fait, d'une part, sur des fragments des reins traités par l'acide osmique, puis dur-

cis par l'alcool absolu ; d'autre part, sur des pièces durcies par l'alcool, la gomme et l'alcool. Sur la première série de coupes on reconnaît les faits suivants.

Les tubuli rénaux sont dilatés, et dans le centre de leur lumière se voient des détritus composés de divers éléments. La variété de ces éléments ne se reconnaît bien que dans les tubuli contorti ; ce sont : d'abord un assez grand nombre de globules rouges du sang ; puis des débris cellulaires contenant parfois des noyaux ; enfin, et surtout, des sphères, les unes teintes en gris par l'acide osmique, les autres réunies, marquées seulement par leur bord brun grisâtre, claires au centre. En cherchant d'où peuvent provenir ces singuliers éléments, on trouve, ainsi que l'a bien montré M. Cornil, qu'ils se forment dans les cellules sécrétoires Aux points où la coupe est assez mince, on voit, dans le sein de celles-ci, apparaître des sortes de boules d'une matière plus homogène et plus claire que le protoplasma grenu de la cellule. Cette formation est plus ou moins rapprochée de la face libre de la cellule. Sur certains de ces éléments on voit la sphère, encore en rapport avec la cellule qui l'a formée, se creuser pour ainsi dire une loge à sa surface et faire une saillie plus ou moins considérable dans la cavité du tube. Ailleurs, la sphère est entièrement libre ; mais, d'autre part, nous avons vu parfois les sphères se former dans les régions tout à fait profondes des cellules. Il nous a semblé les voir repousser le noyau vers la face libre de la cellule, et il est certain qu'elles peuvent l'entraîner dans leur chute ; de là l'existence, dans les détritus trouvés dans les tubuli, de débris de cellules parfaitement évidents, composés du noyau entouré de quelques granulations du protoplasma.

Dans d'autres tubes, ce sont les sphères qui prédomi-

nent et qui, presque exclusivement, remplissent le canalicule. Elles se rencontrent, se moulent les unes sur les autres et, par leur coalescence, forment une sorte de colonne centrale qui n'est évidemment que l'indice d'un cylindre colloïde.

Cette colonne même n'est point arrondie à la coupe. Elle est hérissée de prolongements, qui ne sont, en somme, que les bords de sphères adhérentes, d'une part entre elles, d'autre part au rudiment de cylindre qu'elles ont formé, au centre du tube, par leur tassement. Ces loges, claires, marginales, seraient, suivant M. Cornil, la place qu'occupaient primitivement les sphères, lesquelles ont été déplacées par le rasoir.

La démonstration de ce mode de formation se fait plus bas, dans les tubes devenus rectilignes ; car ceux-ci contiennent déjà de véritables cylindres, mais auxquels est adjointe une véritable bordure de corpuscules formateurs. Enfin, dans un certain nombre des tubes en anses de Henle, les cylindres colloïdes sont parfaits, adultes pour ainsi dire.

On ne rencontre que çà et là une gouttelette, ou quelques gouttelettes graisseuses, tantôt dans une cellule, tantôt à la surface ou dans la profondeur d'un cylindre, tantôt enfin dans le tissu conjonctif lui-même.

Du côté des glomérules de Malpighi, nous n'avons remarqué qu'une seule lésion. Elle porte sur l'épithélium de la capsule de Bowmann. Ces cellules de revêtement, au lieu de montrer, à la coupe, un noyau aplati, à peine visible, présentent un gonflement très marqué de cet élément. De plus, chez certaines d'entre elles, il nous a semblé que le protoplasma était lui-même atteint. Il faisait

saillie, dans la cavité de la capsule, sous forme d'une cavité vacuolée.

Les vaisseaux étaient extrêmement intéressants à examiner. En effet, partout, ou presque partout, ils étaient pleins de sang, à tel point, qu'en certains endroits il s'était formé de petites hémorrhagies interstitielles, d'où provenait sans doute la chute des globules rouges dans les tubuli.

A chaque carrefour vasculo capillaire correspondait un amas de globules rouges, dilatant le vaisseau, et, comme nous le disions tout à l'heure, le rompant parfois.

Enfin, chose très intéressante, il nous a paru que le tissu cellulaire était en quelque sorte œdémateux. En effet les espaces intertubulaires, qui sont à peine visibles en temps ordinaire, séparaient ici les canalicules par de véritables zones demi transparentes.

L'examen, sur des coupes faites après durcissement par les méthodes habituelles, et colorées par le picrocarmin, nous a démontré les mêmes faits : œdème du tissu conjonctif, congestion vasculaire, lésions cellulaires, qui ici sont impossibles à analyser ; tout ce que l'on peut constater, c'est que les canalicules sont dilatés, leurs cellules diminuées de hauteur, et que leur lumière est remplie de corps étrangers qui se présentent, maintenant, sous forme de détritus granuleux ; mais ces détritus dessinent vaguement un réseau à mailles plus ou moins arrondies, constitué par la coalescence des bords des sphères à centre clair.

Les tubes excréteurs semblaient tous plus ou moins oblitérés ; les uns par des détritus granuleux, les autres par ce réseau que nous venons de décrire.

De plus, ces préparations nous ont permis de voir, çà et là, surtout à la limite des deux substances, de petits amas

de leucocytes, ou de cellules embryonnaires, qui semblent disposés autour des vaisseaux. Peut-être ce dernier fait vient-il de ce que la malade a été cathétérisée.

La nommée P..., Joséphine (Voir obs. VII), âgée de 39 ans, entre le 12 mars 1880 à la salle Sainte-Anne. Elle a eu douze couches antérieures, toutes à terme. L'une d'entre elles a nécessité l'opération césarienne (en Amérique) ; une autre, une application de forceps. Elle accouche cette fois-ci, à terme encore, et physiologiquement, d'une fille pesant 3 kilog. 500 gr. Dans les premiers jours on remarque que l'utérus revient mal, et on lui administre du seigle ergoté, mais, le 15 mars, c'est-à-dire le troisième jour après l'accouchement, elle est prise de sensations de froid, de nausées, de céphalalgie, puis de sueurs abondantes. La température monte à 39,4. Le lendemain on constate tous les signes d'une péritonite qui se généralise rapidement. Bientôt, pendant que l'état général empire, le ventre se ballonne énormément et la douleur diminue. Le 16 mars, les vomissements deviennent continus; enfin la malade meurt le 18 mars, à cinq heures du matin.

A l'autopsie nous constatons, outre la péritonite purulente, et la lymphangite, une altération évidente des reins, qui présentent en certains points leurs vaisseaux dessinés à la surface, et offrent au contraire des plaques très pâles en d'autres points. A la coupe, ces plaques correspondent aux bases de vastes cônes à sommet dirigé vers le centre de l'organe. Aux points correspondants aux surfaces vascularisées, la coupe montre des vaisseaux radiés, se détachant sur le fond blanc de l'organe. Les pyramides semblent un peu dissociées à leur base : le bassinet droit présente deux ecchymoses. Les bassinets renferment un

liquide puriforme qui, examiné au microscope, se trouve constitué par les débris des cellules rénales. La vessie est saine.

Au microscope, nous trouvons dans le rein les lésions suivantes :

Dans la substance corticale, beaucoup des tubuli contorti sont sains. Seulement ils semblent avoir une lumière plus considérable que d'habitude. Chez quelques-uns le tube est occupé par une sorte de formation réticulée, constituée par des mailles arrondies, accolées les unes aux autres.

Ces mailles sont des espaces clairs, limités par une ligne gris brunâtre, plus ou moins épaisse, qui s'accole aux lignes limites des espaces voisins, et forme ainsi un reticulum.

On peut bien se rendre compte de l'aspect qu'a la coupe, en se figurant une série de bulles de savon, à parois plus épaisses qu'elles ne le sont d'habitude, réunies, accolées les unes aux autres. Au centre du tube se trouve formé, par la réunion d'un grand nombre des parois de ces bulles, une sorte de colonne irrégulière dont les prolongements en forme de segments de cercles ne sont que les enveloppes des sphères réunies.

Dans beaucoup de tubes, la colonne centrale persiste seule, le reste étant enlevé par le rasoir. Quelquefois le cylindre est mieux formé, plus épais. Mais il montre encore sur ses bords la trace des bulles qui viennent s'ajouter à lui.

Dans quelques tubes, on aperçoit des sphères entièrement semblables à celles dont nous parlions tout à l'heure, mais de teinte grise. Ce sont, suivant M. Cornil, des boules de substance protéique qui tendentse à réunir pour

former des cylindres, et dont les espaces clairs, arrondis, dont nous parlions tout à l'heure, ne sont pour ainsi dire que les loges, vidées par le rasoir. Nous verrons plus tard si cette interprétation est absolument obligée.

Dans quelques tubes se voient encore des noyaux, tombés dans le calibre des canalicules, en emportant avec eux quelques bribes du protoplasma granuleux de la cellule. Ce fait, qui peut être accidentel, et dû à la préparation, ne nous paraît pas tel dans tous les cas. En effet, quelques cellules extrêmement hypertrophiées, et comme diffluentes à leur face libre, présentent de gros noyaux, hors rangs, qui tendent à gagner la périphérie de la cellule. Probablement n'est-ce là que le premier degré de l'altération, qui les amène dans le tube lui-même.

Enfin, dans beaucoup de cellules, on voit, en divers points de leur protoplasma, se former des espaces plus clairs, qui, sans doute, sont le lieu de formation des boules protéiques. Mais ce fait se reconnaît plus facilement dans d'autres préparations.

Dans les pyramides de Ferein, un certain nombre d'entre les tubes ascendants de l'anse de Henlé présentent des cylindres colloïdes, qui aplatissent leurs cellules contre le tube. D'autres, plus nombreux, présentent une dégénérescence granulo-graisseuse de leurs cellules. Enfin, un certain nombre contiennent, dans leur calibre, des boules protéiques, — ou des noyaux de cellules accompagnées de quelques granulations graisseuses. — Dans les pyramides de Malpighi, les lésions sont les mêmes.

Au niveau des glomérules, la capsule de Bowmann présente un revêtement cellulaire dont les noyaux sont peut-être un peu volumineux. Mais c'est là tout. Les vaisseaux

sont sains, au niveau du glomérule, et en dehors de lui. Le tissu conjonctif n'offre aucune altération.

Nous ne parlons pas des préparations durcies par le procédé de l'alcool-gomme-alcool, et colorées par l'hématoxyline ou le picrocarmin. Elles semblent appartenir à un rein presqu'absolument sain, sauf ce fait qu'il existait quelques cylindres colloïdes dans les tubes de Henle et que quelques tubes sont remplis de débris granuleux.

En somme, ici, la lésion est peu avancée, quoiqu'elle le soit plus peut-être que n'aurait pu le faire supposer la brièveté de la maladie. Mais elle est encore difficile à suivre dans son évolution. Il n'en n'est pas de même dans les observations suivantes.

Le 21 mars (Obs. VIII), une primipare de 20 ans se présente à la fin du neuvième mois de sa grossesse pour entrer à l'hôpital. Elle est envoyée chez une sage-femme, où elle accouche le jour même.

Après l'accouchement une hémorrhagie survient qui nécessite l'introduction de la main et du bras pour opérer la délivrance. Deux jours après, sans qu'il y ait eu d'imprudence commise, la malade est prise de frisson, de douleurs abdominales vives et de hoquet. Elle prétend qu'alors il lui fut administré un purgatif. Depuis ce jour la diarrhée n'a pas cessé et la malade a présenté en outre tous les signes d'une péritonite généralisée. Envoyée à l'hôpital le 26 mars, on la trouve dans un état de saleté remarquable : elle est encore souillée du sang perdu au moment de l'accouchement. On constate les signes d'une péritonite généralisée proche du terme fatal. L'urine ne contient pas d'albumine. La malade meurt dans la nuit du 26 au 27.

L'autopsie nous montre l'existence de la lymphangite utérine, accompagnée de péritonite généralisée.

Les reins présentent un léger degré de pâleur à leur surface ; à la coupe, ils offrent la même pâleur, avec un aspect brillant. Il n'y a aucune injection vasculaire. La substance médullaire n'est nullement dissociée à la périphérie. Elle est de coloration à peu près normale, sauf au niveau des sommets des pyramides, qui sont blanchâtres, et dont les tubes sont en voie de desquamation.

Au microscope, dans la substance corticale nous découvrons les lésions suivantes. Dans un grand nombre de tubes contournés, les cellules, granuleuses et troubles à leur base, où elles sont de volume normal, s'éclaircissent à leur périphérie, où elles se gonflent, de manière à faire saillie, par une sorte de ventre, dans la cavité du tube, et à chevaucher, par les côtés, les unes sur les autres. Il en résulte que ces cellules prennent, en quelque sorte, un aspect capité. La tête de la cellule, tournée vers le calibre du tube, est relativement claire, comme nous le disions. Dans certaines cellules, coupées probablement par le rasoir, cet espace clair devient une véritable vacuole, qui n'est plus séparée de la cavité du tube que par une mince enveloppe, résultat du tassement de la partie périphérique de la cellule. Nous avons là, comme le dit très bien M. Cornil, des cellules entièrement analogues aux physalides de Virchow. Plus loin, on peut voir, cette mince enveloppe s'étant rompue, la cellule rénale offrir absolument l'aspect d'une cellule caliciforme. La cavité formée dans la partie périphérique de la cellule semble s'être ouverte, et avoir jeté son produit dans la lumière du tube rénal. Enfin, dans certaines cellules, on voit les vacuoles se former entre les noyaux.

Que contiennent les tubes ? D'abord de petites sphères grises en très faible quantité (les boules protéiques de

M. Cornil); puis, dans ceux dont toutes les cellules, pour ainsi dire, sont rongées à la périphérie, ne formant plus, contre la paroi du tube, qu'une zone protoplasmique de l'épaisseur des noyaux, et irrégulièrement festonnée, dans ces tubes, dis-je, on observe une formation réticulée de même aspect que celle que nous trouvions tout à l'heure dans le rein de la nommée Pe... Cette formation semble être le résultat de la coalescence des sphères sorties des cellules, par le procédé que nous venons de décrire.

Les tubes de Henle contiennent (beaucoup d'entre eux au moins), dans leur branche ascendante, de véritables cylindres colloïdes. Les tubes collecteurs contiennent aussi des cylindres colloïdes, des débris venant des tubes susjacents, ainsi que des débris cellulaires. Dans cette zone médullaire, on trouve quelques tubes, dont les cellules sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Mais on en rencontre de même quelques-uns, moins nombreux, il est vrai, aux environs du glomérule.

Les cellules épithéliales qui tapissent la capsule de Bowmann, sont altérées. Leur surface est gonflée, volumineuse ; leur protoplasma est granuleux, ce qui se voit même facilement dans les préparations traitées par les anciennes méthodes. Les préparations à l'acide osmique montrent que ces granulations sont de nature graisseuse.

Des granulations de même nature se rencontrent à la surface du glomérule, et siègent, probablement, dans les cellules épithéliales qui le recouvrent.

Quant aux vaisseaux, normaux comme volume, dans certaines parties du parenchyme rénal, ils sont, au contraire remplis outre mesure en d'autres points, où toutes les mailles péritubulaires sont marquées par des capillaires distendus. Ces zones se rencontrent, d'une façon constante

autour des glomérules de Malpighi. Il ne nous a pas semblé que l'artériole afférente fût plus pleine que d'habitude.

Il en est tout autrement, comme on le voit, du réseau capillaire qui résulte de la division du vaisseau efférent. Pour quelle raison est-il congestionné ici ? C'est ce que nous ne saurions dire.

Le tissu conjonctif est normal. Inutile de dire, qu'aux points où les vaisseaux sont distendus, les travées se trouvent épaissies de ce fait.

Ainsi, dans cette observation, la plupart des tubes offrent un premier degré de la lésion, l'état vacuolaire des cellules ; un certain nombre offrent un second degré, la formation réticulée ; fort peu offrent le troisième, le cylindre colloïde parfait, presque aucun ne présente de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans l'observation suivante les lésions sont plus avancées, ce qui se comprend du reste la maladie ayant duré beaucoup plus longtemps.

Marie P. (voir obs. XXVII) âgée de 33 ans, couturière, accouche de son quatrième enfant, à la salle Ste-Anne, le 7 mars à 1 heure du matin. Les urines, examinées dans la journée qui suit l'accouchement, ne présentent pas d'albumine. Le 8 déjà, la malade a une légère élévation de température le 10, elle accuse quelques douleurs abdominales, et la température continue à s'élever. Mais bientôt, le 11 mars, le ventre redevient absolument souple, indolent, et dès lors, reste tel pendant toute la durée de la maladie. Malgré cela, quoiqu'on ne trouve aucune cause apparente à la fièvre la température reste élevée jusqu'au 16 mars sans qu'il y ait nouveaux frissons. En même temps l'état général, fort mauvais au début, s'améliore légèrement, en ce sens que la malade est moins abattue; mais le facies reste mauvais. Le 23 au soir, imprudence. Le 24, elle a de

mauvaises nouvelles d'un de ses enfants. Sous ces influences, la température s'élève de nouveau. Puis elle tend à s'abaisser de nouveau les jours suivants, mais sans aucune amélioration de l'état général. Le 28 mars, elle apprend la mort de son enfant. Dès lors, la température reste élevée, la malade présente un état typhique de plus en plus accentué. L'utérus est encore un peu gros, mais les culs-de-sac sont souples, indolores, l'urine contient un peu d'albumine. Enfin P... meurt le 3 avril, sans avoir présenté rien de nouveau.

A l'autopsie, nous trouvons une phlébite des deux veines utéro-ovariennes, sans abcès métastatiques constitués, non plus qu'en voie de formation.

Le rein droit, augmenté de volume, présente à sa surface des plaques pâles, gris jaunâtre, alternant avec des plaques où les vaisseaux sont marqués. A la coupe, cette vascularisation, persistant par places, lui donne l'apparence d'être moins malade que le rein gauche, qui dans sa substance corticale, est entièrement gris jaunâtre. Les pyramides ne semblent pas offrir d'autres altérations que la desquamation des tubuli de leur sommet.

Au microscope, ce qui frappe au premier abord dans l'examen de ce rein à un faible grossissement c'est la congestion très marquée qu'il présente. Dans la substance médullaire, tous les vasa recta sont remplis outre mesure; dans la substance corticale, les espaces sont nombreux, où toutes les mailles péritubulaires sont marquées par des vaisseaux, contenant de nombreux globules rouges.

D'autre part, sur les préparations au carmin ou à l'hématoxyline, les tubes rénaux paraissent élargis, les cellules sécrétoires diminuées de hauteur, déchirées à leur face

libre ; le calibre des tubes est rempli de détritus granuleux.

Mais, ce n'est que dans les préparations par l'acide osmique, que l'on reconnaît les détails de la lésion. Quelques tubes contournés sont encore sains, mais c'est l'exception. La plupart présentent les lésions suivantes à divers degrés. Chez quelques-uns la plupart des cellules sont gonflées, font dans la cavité une saillie arrondie, comme hémisphérique, constituée par une portion, relativement claire, du contenu cellulaire. Cette portion claire, terminale, plus large que la base de l'élément, donne à celui-ci un aspect capité. Ailleurs, c'est entre les noyaux des cellules, qu'apparaissent les espaces clairs, ou même derrière ces noyaux. Mais alors il s'agit de tubes qui contiennent déjà de nombreux débris, et dont les cellules de revêtement sont diminuées de hauteur, pour la plupart, et comme excavées dans leur partie libre, par l'ouverture de leurs cavités dans la lumière du canalicule. Les débris sont constitués, soit par des boules protéiques claires, soit par des apparences réticulées, contenant ou non des boules, des débris cellulaires, des noyaux. En certaines régions, tous les tubes sont littéralement remplis par le réticulum, dont les mailles deviennent de plus en plus étroites, par rapport à la trame qui s'épaissit, qui tend à devenir cylindre colloïde.

La lésion ne se présente guère plus avancée dans les tubuli contorti. Quelques tubes cependant, présentent de la dégénérescence granulo-graisseuse de leurs cellules, déjà altérées d'autre façon en général.

Quant aux tubes de Henle, c'est particulièrement dans leur branche ascendante, que l'on rencontre la dégénérescence granulo-graisseuse qui, du reste, est fort loin d'être

générale. Un certain nombre de leurs branches descendantes renferment des cylindres colloïdes ; mais, en somme, cette partie du rein est relativement peu altérée.

Il en est de même des tubes droits qui présentent pour la plupart seulement un peu de tendance à la desquamation ; quelques-uns contiennent quelques cylindres colloïdes.

Enfin, les glomérules de Malpighi nous ont paru simplement un peu remplis, un peu congestionnés. Les cellules de revêtement de la capsule de Bowmann présentaient des noyaux un peu saillants, mais nous n'y avons pas trouvé trace de dégénérescence graisseuse.

Il s'agit donc, au point de vue histologique, d'un rein plus malade certainement que celui de l'observation précédente.

Il nous semble qu'avec ces quelques faits déjà, on pourrait décrire suffisamment le rein atteint de néphrite puerpérale. Aussi allons-nous résumer les lésions qu'il présente, en nous basant sur les faits que nous venons de rapporter, mais en nous aidant aussi des autres observations que nous avons recueillies. (Voy. observ., p. 135.)

Le rein atteint de néphrite puerpérale présente son volume normal, ou bien celui-ci est légèrement augmenté. Cette hypermégalie peut, si la vie se prolonge, devenir de plus en plus considérable. La capsule se détache facilement. Au-dessous d'elle on trouve une surface lisse, luisante, qui offre dans une première période un haut degré de congestion. Les vaisseaux forment un fin lacis très marqué qui se détache sur un fond gris jaunâtre. Parfois déjà, çà et là, se montrent des espaces, dans lesquels les vaisseaux ont disparu, plaques de couleur uniformément gris jaunâtre,

au niveau desquelles la congestion a fait place à ce que Rayer appelait : l'anémie inflammatoire.

A la coupe, mêmes caractères. La substance corticale, parfois un peu tuméfiée, offre une teinte blanche ou grisâtre sur laquelle se détachent les vaisseaux qui portent les glomérules, et qui sont gorgés de sang.

Par places, aux points qui correspondaient aux taches pâles de la surface, la coupe montre le même tissu d'un gris jaunâtre, offrant la disposition d'un cône tronqué, à sommet dirigé vers le hile du rein. Ici nous nous trouvons en face de l'anémie inflammatoire.

Les pyramides sont généralement assez bien limitées du côté de la substance corticale. Leur teinte n'offre pas une grande différence d'avec celle qu'elles présentent habituellement, mais leurs sommets sont pâles, blanchâtres, et cette pâleur provient de ce que les tubes de Bellini sont remplis de cylindres épithéliaux, de débris cellulaires, qui s'écoulent dans le bassinet avec l'aspect d'un liquide puriforme, lorsqu'on presse le sommet des pyramides. Ce liquide se rencontre parfois dans le bassinet, dans l'uretère et jusque dans la vessie ; il ne faut, comme on le sait, n'attacher qu'une importance relative à l'état du sommet des pyramides. Selon M. Gubler, il est en effet le simple résultat de l'agonie. Nous ne savons cependant si l'existence, jusque dans la vessie, du liquide puriforme qui s'échappe des calices, n'aurait pas une valeur plus considérable.

Dans une seconde période, le rein offre, à sa surface, une pâleur ou plutôt un état gris jaunâtre général. Les plaques, les cônes, ont envahi toute la substance corticale. L'anémie inflammatoire a remplacé partout la congestion du début. A peine existe-t-il par place la trace de quelques étoiles de Verheyen, auxquelles correspond, à la coupe,

une zone dans laquelle les vaisseaux de la substance corticale se montrent encore, dessinés sur le fond blanc du viscère.

Dans ces cas généralement, ou bien les pyramides sont, un peu dissociées vers leur base, par des stries blanchâtres, ou bien elles ont pris, en entier, une teinte analogue à celle de la substance corticale.

A ces lésions macroscopiques correspond au microscope, l'état suivant :

Du côté des épithéliums, si nous considérons le revêtement des tubes contournés, à un premier degré, nous voyons les cellules se gonfler, surtout entre le noyau et leur face libre. Ainsi augmentées partiellement de volume, elles font saillie dans le calibre du tube, par une extrémité élargie hémisphérique, qui, en même temps, chevauche sur les parties correspondantes des cellules voisines. Cette partie gonflée, est plus claire que le reste de la cellule. Elle paraît formée par une matière homogène, tandis que le protoplasma cellulaire est granuleux, comme on le sait. En examinant certaines cellules on peut voir que la goutte homogène, dont vous venons de parler, est formée par la réunion de plusieurs gouttelettes, inégales de grandeur, qui se confondent bientôt les unes avec les autres. Graduellement, la partie du protoplasma cellulaire, qui sépare cette goutte du calibre du tube, s'amincit et se réduit à une faible lamelle. Cette enveloppe, qui paraît entourer la sphère de toute part, contient encore quelques granulations, de sorte que, sur la face qui se présente à l'observateur, la sphère paraît avoir une teinte grisâtre.

Si la coupe a passé à travers la cellule, on la voit constituée par une base adhérente, granuleuse, dans laquelle se trouve le noyau ; puis par une cavitée claire, limitée du

côté du calibre du tube, par une mince membrane. Cette cavité, suivant M. Cornil, ne serait autre chose qu'une sorte de loge, d'où le rasoir aurait enlevé une petite sphère, véritable exsudat cellulaire. En effet, dans certains canalicules, on rencontre, dans la lumière même du tube, des sortes de boules grisâtres, encore assez distinctes les unes des autres, et n'occupant qu'une partie de la surface de section du canal. Ces sphères, colorées en gris brunâtre par l'acide osmique (ce qui fait penser qu'elles sont de nature protéique), proviennent, bien évidemment, de l'ouverture, dans la cavité du canalicule, des cellules à vacuoles que nous venons de décrire. En effet, en certains points, on voit, fort nettement des cellules épithéliales dont la membrane limitante, formée par la dilatation de leur partie libre, s'est rompue. La cellule présente alors, presqu'exactement l'aspect d'une cellule caliciforme un peu plus cubique que ne le sont généralement les éléments de ce genre. Ce qu'elles ont versé dans le calibre du tube urinifère, c'est sans doute le produit contenu dans leur cavité de nouvelle formation et, pour M. Cornil, ce produit, c'est la boule protéique.

Suivant cet auteur, les boules, en devenant de plus en plus nombreuses, à mesure que la lésion progresse et en même temps que l'exsudat suit le courant de l'urine, ces boules, dis-je, s'agrègent, forment, en se confondant les unes avec les autres, des cylindres gris jaunâtres. Ceux-ci présentent encore, sur leurs bords, les traces des boules qui servent à les former, mais deviennent graduellement, de plus en plus réguliers, de plus en plus bruns, à mesure qu'ils se tassent, pour ainsi dire.

Mais il est une apparence qui se présente fréquemment, dans ces préparations, beaucoup plus, même

que ne l'est l'aspect de sphères grises encore distinctes ; c'est l'état suivant :

Le calibre du tube est entièrement rempli d'un exsudat disposé ainsi que nous allons le voir. Les cellules épithéliales sont diminuées de hauteur, comme érodées sur leur bord libre, ou bien, elles offrent l'apparence caliciforme. En rapport avec cette face libre, se voient des sphères claires, à bords colorés en brun, se touchant toutes et se confondant par ces bords. A la première rangée en succède une seconde, dont les éléments constituants sont irrégulièrement disposés et s'avancent jusqu'au centre du tube qu'ils achèvent de remplir. Ainsi se trouve formé un véritable reticulum, dont les mailles sont de plus en plus petites, à mesure qu'on approche du milieu du canalicule tandis que le tissu qui forme ces mailles, devient au contraire de plus en plus épais. En sorte qu'au centre du tube, se trouve, formée par la fusion des bords des vésicules, une sorte de colonne, irrégulièrement hérissée de prolongements, lesquels ne sont autre que les contours des sphérules agglomérées. Suivant M. Cornil, cette apparence devrait être attribuée à un cylindre en voie de formation, dont toutes les sphères grises génératrices auraient disparu, pour ne laisser que le ciment qui les unit. De fait on rencontre bien, çà et là, une maille remplacée par une boule grisâtre. Mais l'apparence que nous venons de décrire, nous paraît susceptible d'une autre interprétation, que nous baserons, autant sur l'étude du reticulum lui-même, que sur celle des cellules qui semblent destinées à en sécréter les éléments.

En effet, nous pensons qu'il s'agit de boules composées d'une substance centrale, transparente, relativement liquide et d'une substance enveloppante, peut-être simple

condensation de la première. Plus consistante, cette enveloppe se colore plus fortement sous l'influence de l'acide osmique.

Dans la cellule, la coloration grise vient de ce que la sphère est entourée de toute part de son écorce. Elle disparaît si le rasoir vient à sectionner la cellule horizontalement. Dans le tube, la sphère paraît grise, si l'instrument a simplement passé au-dessus d'elle. Elle offre l'aspect d'une cavité limitée par des bords gris ou bruns si la coupe l'a entamée.

S'accumulant progressivement en descendant dans des tubes de plus en plus étroits, les boules sont tassées les unes contre les autres, leur écorce se fusionne, tandis que leur partie centrale disparaît ou se condense. Bientôt, par cette fusion, se trouve constitué dans le tube droit, le cylindre colloïde, sur les côtés duquel se voient encore, parfois, une série de vacuoles, coupes des sphères qui se sont surajoutées les dernières à la masse.

Quoi qu'il en soit du reste, la lésion reste la même : formation au niveau des tubes contournés de matière protéique, sécrétée en quelque sorte, par les cellules malades sous forme de petites sphères qui, s'accumulant, s'agglutinant, se fusionnant, constituent les cylindres colloïdes. Ceux-ci abondent donc, surtout dans la région excrétoire du rein, mais, à ces éléments formateurs du cylindre colloïde, se joignent encore d'autres débris qui, dans les tubes excréteurs, se confondent absolument avec l'exsudat, y disparaissent pour ainsi dire, ce sont : des globules sanguins et des débris de cellules épithéliales.

La présence des premiers s'expliquera suffisamment, quand nous exposerons l'état du système vasculaire dans la néphrite puerpérale.

La présence des seconds se comprend aisément aussi en examinant certaines préparations. Lorsque le sommet des cellules s'est ouvert dans le canalicule, il se forme de nouvelles vacuoles, dans l'intervalle des noyaux, ou même en arrière de ceux-ci. Il en résulte parfois, qu'en augmentant de volume, la sphère claire repousse le noyau vers la périphérie et finit par l'entraîner avec elle, alors qu'elle tombe dans la cavité du tube. Avec lui, le noyau emporte une partie du protoplasma, et, quand celui-ci a déjà subi la dégénérescence granulo-graisseuse, on voit, en même temps que des noyaux, de fines gouttelettes de graisse incluses dans les cylindres colloïdes en voie de formation. Mais il est un autre procédé par lequel les noyaux sont entraînés dans le tube urinifère. C'est une altération spéciale des cellules qui a été décrite du reste par M. Cornil, et qui est la suivante : Les cellules sécrétoires s'hypertrophient énormément, deviennent en quelques sorte diffluentes à leur partie libre, qui semble s'écouler dans le tube. Les noyaux entraînés perdent bientôt leur rang, se rapprochent de l'espace libre, et finissent par y tomber. Il est remarquable que, dans ces cellules en diffluence, les noyaux sont toujours extrêmement volumineux, deux fois plus gros souvent, que ceux qui sont contenus dans les cellules normales. Il y a donc là une altération particulière, tout à fait distincte de celle que nous avons décrite en premier lieu. Elle est du reste bien moins générale.

Quant au phénomène de la multiplication des noyaux, nous n'avons pas pu le constater d'une façon exacte. Dans les cellules gigantesques dont nous parlions tout à l'heure il semble quelquefois y avoir plus de noyaux qu'il ne le faudrait. Ces éléments sont très développés. Quelquefois, dans certaines cellules, on rencontre un noyau allongé, ou

présentant la forme en bissac. Mais l'allongement du noyau, l'apparence en bissac plus ou moins parfaite, nous l'avons rencontré dans le rein à l'état sain. Nous devons donc conclure que la multiplication, si elle existe, nous a échappé. Nous avons cependant combiné, au durcissement par l'acide osmique, la coloration par l'hématoxyline qui donne d'excellents résultats pour l'étude des noyaux, en ce sens qu'elle les rend extrêmement apparents.

Quoi qu'il en soit, nous le disions tout à l'heure, les exsudats, en suivant le cours de l'urine, se condensent et forment de véritables cylindres que l'on retrouve dans les branches descendantes des anses de Henle, et même dans leurs branches ascendantes. Il est vrai que, dans ces dernières, les cellules épithéliales présentent une altération de même ordre que dans les tubes contournés; c'est aussi dans leurs cellules que l'on trouve le plus facilement, dès qu'elle apparaît, la dégénérescence granulo-graisseuse. Dans les premières périodes de la maladie, cette dégénérescence est rare, ne se rencontre que sur quelques tubes isolés, soit dans le labyrinthe, soit, bien plutôt, dans les branches ascendantes de Henle.

Enfin, les canaux collecteurs ne présentent généralement, au début, aucune lésion, sauf pour certains reins, un peu de dérangement de leurs cellules, d'origine cadavérique sans doute. Mais il leur arrive, très fréquemment, d'être remplis de débris venant des tubes susjacents.

Quant aux cellules qui recouvrent la capsule de Bowmann, elles nous ont semblé très peu altérées; pendant la période de la maladie que nous décrivons, à peine sont-elles un peu gonflées. Leur noyau volumineux fait une saillie exagérée dans la cavité capsulaire. Dans un cas cependant, nous avons trouvé, très nettement, de l'altération grais-

seuse du protoplasma de ces cellules; dans le même cas, quelques granulations graisseuses se rencontraient sur le glomérule lui-même. Elles appartenaient probablement aux cellules de revêtement de celui-ci.

La capsule elle-même nous a toujours paru saine, à peine un peu épaissie dans certains cas où le tissu conjonctif était comme œdématié.

Des altérations que nous venons de décrire dans les tubuli rénaux résultent nécessairement deux phénomènes. Le premier, c'est que les cellules épithéliales, fortement altérées, diminuent de hauteur, pour se réduire quelquefois à l'épaisseur de leur noyau. Le reste de la cellule a servi à constituer l'exsudat ou a été entraîné avec lui.

Un second point, c'est qu'indépendamment de cette diminution de volume de son revêtement qui augmente d'une façon apparente sa capacité, le canalicule rénal subit une dilatation réelle, qui porte particulièrement sur les tubes contournés. Leur capacité est notablement augmentée, soit par le fait de l'accumulation des boules protéiques, soit parce que les tubes d'excrétion étant oblitérés plus ou moins complètement par les cylindres colloïdes, ceux situés en amont de l'obstacle se remplissent du produit de sécrétion. Nous avons constamment rencontré cette dilatation des tubes de la substance corticale ; elle était corrélative de l'intensité et de l'étendue de la lésion cellulaire, et nous paraît, quoique secondaire, avoir une certaine importance, justement parce qu'elle permet de juger facilement et rapidement l'importance de celle-ci.

L'augmentation du calibre des tubes de la région corticale a été notée dans tous les cas de néphrite parenchymateuse au premier degré. Mais c'est généralement à la tuméfaction de l'épithélium qu'on l'attribue. En effet, dans

les préparations traitées par le picrocarmin, on observe à cette période de la maladie, et même plus tard, des tubes dont la lumière est remplie par des cellules volumineuses, gonflées et uniformément colorées en rouge jaunâtre. Cette altération se rencontre, du reste, comme nous l'avons vu, dans les préparations faites après action de l'acide osmique; mais, en outre, dans ces dernières, on rencontre de nombreux tubes, réellement dilatés et dont la lumière est, pour les uns, pleine du réticulum ou des boules protéiques, et pour les autres, entièrement vide et bordée de cellules érodées ou aplaties. Le contenu a été enlevé par le rasoir, ou bien il a toujours été liquide (urine) et non solide (1).

Cette altération joue, on le conçoit, un certain rôle dans l'augmentation du volume de l'organe, dans la compression vasculaire qui amène l'anémie apparente, l'état d'anémie inflammatoire de Rayer. De quelque façon qu'on comprenne son mode de production, elle est le témoin d'un trouble d'excrétion qui peut amener, s'il est généralisé et prolongé, des phénomènes sérieux.

Le tissu conjonctif nous a paru absolument sain en général. Il est cependant quelques cas où il était évidemment œdématié. Les travées étaient épaissies, sans qu'il y eût la moindre prolifération cellulaire. Ces femmes n'étaient point assez âgées, pour nous faire admettre l'état sénile du rein.

Dans un autre cas il y avait, en certain point, entre les tubes, accumulation de cellules rondes. Ces amas étaient du reste fort peu considérables, et nous pensons qu'on

(1) Dans les préparations faites par les méthodes anciennes, les bords des sphères protéiques sont indiquées vaguement par des lignes granuleuses.

peut les rapporter à une néphrite suppurative au début, résultant de ce que cette femme avait été cathétérisée.

Pour ce qui est du système vasculaire, dans les cas où, à l'œil nu, on trouvait une congestion évidente du rein, avec des vaisseaux dessinés sur le fond pâle, le microscope montrait en effet les artérioles, les vésicules, les capillaires absolument pleins, distendus par les globules rouges. Les globules blancs ne nous ont pas toujours semblé être en plus grand nombre que d'habitude. Dans les cas dont nous parlons, sur des coupes parallèles à la surface, les vaisseaux se voyaient admirablement, formant des mailles capillaires, péritubulaires. Aux angles des mailles se trouvait généralement la section d'un vaisseau plus volumineux, plein de sang. La réplétion du système sanguin est telle, que les travées conjonctives doublent d'épaisseur, par le fait seul de l'élargissement du vaisseau qu'elles contiennent. Les glomérules de Malpighi contiennent aussi une quantité exagérée de globules sanguins. Enfin, il n'est pas rare de voir dans les travées conjonctives, de véritables extravasations sanguines. Dans ces cas, les tubes contiennent au milieu de leurs exsudats spéciaux des globules rouges du sang.

Le fait qu'il se présente dans le rein, examiné à l'œil nu, des taches pâles, ou même que la substance corticale est pâle en entier, n'est pas une raison absolue pour que le lacis vasculaire diminue beaucoup de netteté. Il est cependant évidemment moins marqué. Dans certains cas on le voit disparaître entièrement, tomber au-dessous de la normale ; dans d'autres la congestion se cantonne autour de chaque glomérule de Malpighi.

En résumé, les altérations que nous venons de décrire sont caractérisées.

1° Dans une première période, à l'œil nu : par un rein sur la surface jaune grisâtre duquel se détachent de nombreux petits vaisseaux, très pleins de sang, qui dessinent une sorte de filet à mailles hexagonales très serrées. A la coupe, ce rein offre encore, dans sa substance corticale, un fond pâle, sur lequel se détachent des artérioles, qui se dirigent, en divergeant ainsi que les branches d'un éventail, vers la surface de l'organe. Les pyramides sont plutôt rouges violacées, et bien limitées.

Le microscope montre : une congestion extrême, une injection du lacis vasculaire, dont les capillaires ont doublé ou triplé de diamètre. D'autre part, on y remarque, dans les tubuli contorti, une altération cellulaire spéciale : formation de vacuoles, cellules caliciformes d'origine morbide, et même exsudat réticulaire. Cette première période pourrait être appelée : *période congestive*.

2° Dans une période plus avancée, tandis que certaines parties de la substance sécrétoire du rein en sont encore à ce stade, d'autres sont déjà uniformément jaune-grisâtre. Cet état devient bientôt général et le microscope montre que là, les vaisseaux ont disparu, sont comprimés, étouffés, pour ainsi dire, sauf parfois autour des glomérules.

L'exsudat des tubes est plus marqué, plus général. Dans un grand nombre d'entre eux, surtout dans l'anse de Henle, on rencontre des cylindres à peu près parfaits. En même temps, les cellules des tubuli contorti sont diminuées de hauteur ; le calibre de ces canalicules est augmenté.

C'est la période d'*anémie inflammatoire* caractérisée par la formation de cylindres et la dilatation des tubuli.

Nous verrons en nous occupant de la marche de l'affection s'il y a lieu d'admettre des périodes ultérieures

Les lésions du rein que nous venons de décrire sont mentionnées, quant à leur aspect macroscopique, par un

grand nombre d'auteurs. Elles sont rangées, par eux, dans la classe des lésions accompagnant les maladies infectieuses. C'est ainsi que M. Lécorché (1) attribue aux fièvres eruptives, et à la pyohémie, la néphrite, qu'il appelle parenchymateuse superficielle, ou catarrhale, et qui, pour lui, ne dépasse pas les tubes de Bellini et de Ludwig. Il y a donc, dans la description histologique, une lacune évidente. La néphrite catarrhale, ainsi limitée, a fait son temps. On sait que dans les cas les plus légers, les tubes contournés sont malades.

D'autre part, M. Lancereaux (2) cite aussi les maladies infectieuses, la pyohémie, la septicémie comme cause des néphrites épithéliales. Aucun de ces auteurs, non plus que Gubler (3), n'insiste, il est vrai, sur la puerpéralité, qui est simplement citée par M. le professeur Jaccoud (4) dans son article Albuminurie du Dictionnaire pratique.

Nous trouvons aussi l'infection puerpérale notée, comme cause de néphrites parenchymateuses légères (néphrite catarrhale de certains auteurs), par les anatomo pathologistes : Rindfleisch (5), Klebs (6), Cornil et Ranvier (7) etc. Dans ce dernier recueil, de même que dans la thèse d'agrégation de M. Cornil (8), nous trouvons une excellente description du rein des maladies infectieuses, de ce rein, géné-

(1) Lécorché. Traité des maladies des reins.

(2) Lancereaux. Dict. encyclopédique, art. Rein.

(3) Gubler. Dict. encyclopédique, art. Albuminurie.

(4) Jaccoud. Dict. pratique de médecine et de chirurgie, art. Albuminurie.

(5) Rindfleisch. Traité d'histologie pathologique, trad. Gross, 1873.

(6) Klebs. Handbuch der pathologischen anatomie, 3e lief. Berlin, 1870-1876.

(7) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie normale et patholoique.

(8) Cornil. Des différentes espèces de néphrites. Th. agr., 1869.

ralement peu augmenté de volume, quand il l'est, congestionné avec des zones pâles (en état d'anémie inflammatoire); de ce rein qui présente souvent, à la coupe, l'hypérémie glomérulaire, coïncidant avec l'apparition de stries blanches parallèles, qui indiquent la dégénérescence des tubes de Henle. De là l'apparente dissociation de la base des pyramides.

Enfin si nous ne trouvons pas grand'chose d'important, touchant notre sujet, dans les traités d'accouchements (Cazeaux (1), Naegele (2), Schröder (3), Spiegelberg (4), Playfair (5), de même que dans quelques-uns des auteurs qui se sont occupés de la puerpéralité (Courty (6), Peter (7), nous rencontrons une étude de l'albuminerie puerperale dans la thèse de M. Viollet (Paris 1876) et une description des néphrites puerpérales, dans le livre bien connu de M. Hervieux (8); seulement il nous est impossible d'être d'accord, sur bien des points, avec ce dernier auteur. Ainsi M. Hervieux décrit une forme de néphrite qu'il appelle inflammatoire, ou congestive. Or, si on analyse les cas dans lesquels il l'a rencontrée, on remarque que l'aspect rouge, et même noir du rein, peut s'expliquer de différentes façons. Ici il s'agit d'un embarras de circulation cardio-pulmonaire ; là d'une infection purulente, avec ramollissement et imbibition sanguine du foie, de la rate, des reins ; ailleurs de néphrites en voie de suppuration. Enfin il y fait rentrer des cas dans lesquels il y

(1) Cazeaux. Traité d'accouchements.
(2) Naegele. Id.
(3) Schröder. Id
(4) Spiegelberg. Id.
(5) Playfair. Id.
(6) Courty. Dict. encyclopédique, art. Couches.
(7) Peter. Leçons de clinique médicale, t. II.
(8) Hervieux. Traité des maladies puerpérales, 1870.

a congestion vasculaire, avec l'aspect d'une néphrite parenchymateuse, c'est-à-dire le premier degré de cette néphrite.

Ce groupe est donc absolument artificiel. Ce n'est point *une néphrite* ; c'est le début de plusieurs états anatomiques entièrement différents.

Quant à la seconde classe de M. Hervieux, la néphrite métastatique, nous aurons à nous en occuper plus tard. Enfin viennent deux formes de néphrite parenchymateuse, l'une passagère et l'autre subaiguë, qui répondent aux cas que nous avons décrits, mais sont peut-être un peu trop compréhensives, en ce sens qu'elles englobent des inflammations rénales ayant débuté pendant la grossesse.

Si nous passons aux lésions histologiques, soit que nous cherchions dans le dernier travail que nous venons de citer, soit que nous consultions Rindfleisch, Klebs, Lancereaux (art. Rein, et Atlas), Cornil et Ranvier, Bartels (1) etc., partout, à côté de remarques fort justes, nous trouvons des points restés fort obscurs. Pour la description des lésions cellulaires, par exemple, la tuméfaction trouble est admise sans autres détails. Ce n'est, en effet, que dans ces dernières années qu'on est arrivé à reconnaître la véritable nature de l'altération des épithéliums rénaux au début des néphrites. Auffrecht (2) en 1878, dans une note sur la formation des cylindres fibrineux, dit avoir reconnu qu'ils étaient constitués par la réunion de gouttelettes claires, sortant des cellules rénales, qui les sécrètent en quelque sorte. Mais c'est M. Cornil (3) qui, appliquant l'acide os-

(1) Bartels : Krankheiten des Harnapparates, erste hälfte in Ziemssen's Handbuch dar speciellen pathologie und Therapie.

(2) Auffrecht. Die Enstehung der fibrinosër Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung. Centralblatt fur die medicinish. Wissenschaften, 1878.

(3) Cornil. Journal de l'anatomie et de la hhysiologie normales et pathologiques, 1879, et Note à l'Académie des sciences (14 avril 1879).

mique à l'étude des néphrites, a pu, le premier, donner une description complète des lésions épithéliales dans les formes rapides de cette maladie en même, temps que dans les formes lentes. C'est lui qui a fixé, indubitablement, la façon dont se forment les cylindres fibrineux, mode de formation que l'on pressentait seulement sans le bien connaître. Toute l'anatomie pathologique fine des néphrites date des travaux de cet auteur. Or, les lésions qu'il décrit dans la néphite a frigore, il les a retrouvées dans la néphrite scarlatineuse. Puis il ajoute : « Mon interne, M. Bar, les a vérifiées aussi dans l'albuminurie en rapport avec les troubles pathologiques de la puerpéralité. » Nous verrons, lorsque nous comparerons les néphrites que nous venons de décrire, à d'autres variétés d'altérations rénales de la même famille, que, si la lésion cellulaire est la même, sa distribution et sa marche sont un peu différentes. Son étude détaillée offrait donc un certain intérêt.

CHAPITRE II.

LES ALTÉRATIONS PAREMCHYMATEUSES DU REIN DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL MÉRITENT-ELLES RÉELLEMENT LE NOM DE NÉPHRITE ?

Au sujet des lésions rénales que nous avons rencontrées chez la femme en couches, on peut se poser l'éternelle question, que l'on retrouve chaque fois que l'on étudie quelque variété étiologique de la néphrite parenchyma-

teuse : S'agit-il réellement d'une *néphrite*, d'une *inflammation* ? A-t-on au coniraire affaire à une *dégénérescence* ?

Nous ne reviendrons pas ici sur l'historique de cette discussion. On sait que Bright ne s'était pas prononcé sur la nature de la maladie à laquelle on a donné son nom. Au contraire, Rayer la considéra sans hésiter comme étant de nature inflammatoire. Virchow, en décrivant la néphrite parenchymateuse, ne mit pas en doute que le nom *néphrite* ne lui fût légitimement dû. Il en fit même le type des affections parenchymateuses, c'est-à-dire des cas dans lesquels l'exsudat se fait dans la cellule elle-même et amène ultérieurement des modifications de structure de cet élément. Une fois que la néphrite interstitielle eut été bien étudiée par Beer, par Traube, qu'on en eut décrits les cas aigus, Klebs pensa qu'elle pouvait être constamment la véritable cause immédiate de l'altération épithéliale, et que celle-ci n'était que secondaire à l'altération intertubulaire (1).

Cette opinion fut, du reste, assez rapidement démentie par les faits. Dernièrement M. Kelsch (2) a remis la question sur le tapis. Pour lui, il n'y a qu'une néphrite, la néphrite interstitielle. Celle qu'on avait désignée jusqu'à présent sous le nom de néphrite parenchymateuse n'est qu'une dégénérescence, et n'a rien d'inflammatoire.

(1) Nous devons faire remarquer cependant que lorsqu'il décrit la néphrite avec prolifération nucléaire, Klebs n'entend pas parler des néphrites légères, secondaires. A celles-ci dont il n'ignore point l'existence, il refuse le nom de néphrite. Il les décrit sous le nom de « dégénérescence granuleuse (parenchymateuse) » et les sépare entièrement des lésions que l'on rencontre dans le mal de Bright. La question reste donc toujours la même : aux lésions que nous avons étudiées convient-il de donner le nom de néphrite ou celui de dégénérescence.

(2) Kelsch. Revue critique sur la maladie de Bright. (Archives de physiologie, 1874.)

Il est clair qu'il est difficile de trouver dans les lésions rénales de la puerpéralité les signes auxquels on est convenu actuellement de reconnaître l'inflammation. Il n'y a pas évidemment, quoiqu'on puisse en dire, prolifération cellulaire; on peut douter même qu'il y ait prolifération nucléaire, ce qui suffit pour caractériser l'inflammation. Car dans ces cellules, si fréquemment confondues les unes avec les autres, il est difficile de dire si un bloc, qui contient 3 ou 4 noyaux, est une cellule unique, ou résulte de la fusion de plusieurs d'entre elles. Dans la plupart des cas, c'est bien cette dernière hypothèse qui est la vraie. Les noyaux sont en effet régulièrement rangés, à égale distance les uns des autres, plus rapprochés d'un des bords de la masse protoplasmique, et tous à même distance de ce bord.

Cependant dans quelques cas il nous a semblé que les noyaux étaient plus volumineux que d'habitude, et cela dans des cellules qui paraissaient elles-même gonflées, hypertrophiées. Çà et là nous avons même rencontré quelques-uns de ces corps, dont la forme n'était plus régulièrement arrondie. Nous n'en voudrions pas conclure cependant qu'ils étaient prêts à se diviser.

En somme, si l'on fait du mot inflammation le synonyme de prolifération nucléaire et cellulaire, il est impossible de ne pas donner raison à Kelsch et de ne pas rejeter les altérations qui nous occupent en dehors des néphrites. En effet, ni dans le tissu conjonctif intertubulaire, ni dans le glomérule, ni dans le revêtement des tubuli, nous ne trouvons trace de la multiplication des éléments cellulaires (1).

(1) Et cependant les cellules tombent. Elles doivent être remplacées. Comment? C'est un point encore fort obscur.

Mais il ne nous semble pas qu'on soit absolument obligé de limiter ainsi la définition du mot néphrite.

Il faut remarquer d'abord que M. Kelsch n'a pu établir les bases de son jugement que sur l'étude d'une période déjà avancée de la néphrite parenchymateuse. En effet, quels sont les arguments qu'il invoque pour rejeter l'idée de l'inflammation? C'est d'abord l'anémie du rein; ensuite le fait que la tuméfaction trouble se rencontre aussi bien dans les éléments des organes ischémiés que dans les reins atteints de néphrite parenchymateuse; enfin ceci, que l'altération granulo-graisseuse est de nature essentiellement régressive.

Mais avant cette période il en est une autre, caractérisée par la *congestion* et par une *altération spéciale des cellules*, qui répondant à l'ancienne dénomination « tuméfaction trouble », est beaucoup mieux connue aujourd'hui dans sa forme et son évolution, et peut dès lors être mieux jugée dans son essence. C'est cette altération décrite par Aufrecht et par M. Cornil et que nous venons de retrouver dans les néphrites puerpérales.

Le premier des caractères de cette période initiale, la congestion, peut être portée à un haut degré; elle va parfois jusqu'à l'hémorrhagie; celle-ci, peu abondante, il est vrai, occupe alors le tissu interstitiel. La réplétion vasculaire, qui est telle, en certains points, que le réseau péritubulaire apparaît sur la coupe avec la même netteté que s'il avait été volontairement injecté, la réplétion vasculaire, dis-je, n'est point portée partout au même degré. En effet, elle diminue et disparaît graduellement dans les points où les tubuli se dilatent. Aux zones arrivées à ce second stade correspond l'aspect, dit anémie inflammatoire par Rayer, qui en avait bien compris la réelle signification L'hypé-

rémie active n'en n'a pas moins caractérisé la première période de l'affection, et elle s'est accompagnée d'une lésion cellulaire spéciale, à laquelle il nous semble difficile de refuser l'épithète « inflammatoire ». Les cellules épithéliales ont produit et laissé tomber dans les cellules une ma ère spéciale, et cette matière n'est point le résultat de la filtration, grâce à l'augmentation de tension vasculaire, d'éléments contenus dans le sang et n'ayant subi aucune élaboration : non, il s'agit de la production d'une matière nouvelle ou de la transformation du protoplasma cellulaire, en un mot, d'une véritable sécrétion (1) constituée par la production, au sein de la glande, d'une matière particulière demi solide. Ces produits forment, par leur accumulation dans les tubes excréteurs, de véritables exsudats qui, ici, grâce à la structure de l'organe, jouent un rôle mécanique qu'ils n'ont point ailleurs. N'y a-t-il pas là quelque chose de tout à fait analogue à ce qu'on désigne, dans la classification des sécrétions, sous le nom d'inflammation sécrétoire? Seulement le rein qui, à l'état normal, excrète simplement, d'après la plupart des auteurs, se met, à l'état pathologique, à sécréter, pour ainsi dire, une matière de nouvelle formation ; de l'établissement de cett nouvelle fonction il résulte , comme nous l'avons vu dans nos descriptions, deux phénomènes importants : l'usure des cellules épithéliales, la dilatation des tubuli. Cet dernièr phénomène n'est peut-être point étranger à l'apparition de la dégénérescence graisseuse, car il gêne la circulation capillaire en comprimant les vaisseaux, et l'on sait, d'après

(1) L'analogie des cellules caliciformes d'origine morbide avec les cellules caliciformes normales, a été notée par M. Cornil. (Loc. cit , p. 14).

les recherches de Von Platen (1), qu'une circulation incomplète dans le rein amène la dégénérescence granulo-graisseuse.

Auffrecht (2) avait déjà fait remarquer, au reste, que le mode de formation des cylindres par la réunion de gouttelettes transparentes sorties des cellules, est une preuve de la nature inflammatoire de la néphrite parenchymateuse. Celle-ci mérite donc bien le nom que lui avait donné Virchow. Seulement l'exsudat parenchymateux ne tarde pas à sortir de la cellule, à devenir croupal, suivant l'expression adoptée par le savant anatomo-pathologiste allemand. La distinction entre ces divers exsudats est donc trop subtile probablement, et dépourvue de réalité. Mais, ce qui subsiste, c'est la justesse de la dénomination *néphrite parenchymateuse*.

Nous nous résumerons en disant : *La puerpéralité donne lieu à une altération du rein, que nous pouvons qualifier du nom de néphrite. Cette inflammation, nous la ferons rentrer dans la classe des néphrites parenchymateuses.* Nous examinerons plus tard dans quel groupe de celles-ci, il convient de la ranger.

(1) Von Platen, en reprenant les expériences sur la ligature des vaisseaux rénaux, a montré qu'en liant incomplètement l'artère, on détermine au bout de peu de temps une dégénérescence granulo-graisseuse des éléments épithéliaux.

(2) Auffrecht. Loc. cit.

CHAPITRE III.

SYMPTOMES. — MARCHE. — TERMINAISON.

Rencontrant partout et toujours la même lésion, nous nous étions demandé si, le plus souvent elle n'était pas antérieure à l'accouchement, si le plus souvent, elle ne précédait pas, ne favorisait pas les accidents puerpéraux plutôt qu'elle ne les suivait. Cette idée était séduisante. On sait, en effet, quelle importance a l'albuminurie en chirurgie; combien différemment se comportent les plaies accidentelles ou opératoires suivant qu'elles se produisent chez des individus sains ou chez des individus albuminuriques; combien, enfin, ressemblent souvent à de véritables empoisonnements, analogues aux empoisonnements puerpéraux, les accidents qui se développent chez les opérés ou les blessés brightiques,

Pour ce qui est des choses de l'obstrétique, Paul Dubois avait déjà indiqué ce fait, qu'acceptent les accoucheurs, en particulier M. Hervieux, que les éclamptiques albumiriques, sont plus sujettes que d'autres, à présenter des accidents consécutifs à l'accouchement.

Dans un domaine un peu analogue, dans les affections péri-utérines, nous avons observé encore dernièrement un fait qui nous semble montrer combien importante est l'influence des lésions rénales sur la marche des affections traumatiques :

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans (1) qui présentant des accidents hystériques, entra dans le service de M. Proust,

(1) Cette observation a été publiée dans les bulletins de la Société anatomique (1880), par notre ami J. Comby, interne des hôpitaux.

à Lariboisière. Elle était hémianesthésique et ovarienne gauche et pour cela fut soumise au traitement par la valériane et le bromure de potassium (2 ou 3 gr. par jour). Une fois on lui appliqua les aimants. A part, ces phénomènes nerveux, cette jeune fille semblait jouir d'une santé parfaite. Aucun symptôme, particulièrement n'avait attiré l'attention sur la sécrétion rénale. Cependant comme on tentait de l'examiner au laryngoscope, elle fut prise d'une attaque d'hystérie que l'on arrêta facilement par la compression de l'ovaire. Le soir même, elle se plaignit de douleurs abdominales, la fièvre s'alluma et en quatre jours la malade fut emportée par une péritonite suraiguë. Ce qui est très important à noter c'est que, dès le lendemain des accidents, cette jeune fille se plaignait de n'avoir pas uriné et de souffrir beaucoup de ce fait. On la sondait et on ne retirait que quelques gouttes d'urine, trop peu même pour faire un examen de ce liquide. L'anurie paraît-il resta complète jusqu'à la mort.

L'autopsie démontra l'existence d'une péritonite généralisée purulente. Du côté des organes génitaux, un peu de lymphangite suppurée dans le ligament large, et une fausse membrane déjà très vascularisée qui doublait la face postérieure de l'utérus. La seule cause possible de cette péritonite était le léger traumatisme que peut causer une compression d'ovaire faite selon les règles ! Mais les reins présentaient des lésions fort intéressantes.

Un peu volumineux tous deux ils nous parurent, à l'autopsie, particulièrement pâles. Leur teinte était plutôt jaunâtre que blanche. On ne voyait, à la surface, que quelques vaisseaux isolés. A la coupe, la substance corticale d'un blanc jaunâtre opaque, avait un reflet gras ; elle ne présentait aucun vaisseau. Les pyramides, plutôt moins rouges que de coutume, étaient légèrement disso-

ciées à leur base. Ces caractères nous paraissaient ceux d'une néphrite déjà bien avancée pour le peu de jours qu'avait duré l'affection aiguë.

L'examen microscopique est venu confirmer nos prévisions :

Toutes les cellules des tubuli contorti ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les granulations occupent, comme il est de règle, la portion de la cellule qui avoisine sa face adhérente. Elles sont assez nombreuses pour cacher le noyau dans la plupart des cellules. Celles-ci, gonflées, occupent le tube tout entier, en rendent la lumière à peine visible.

Dans les anses de Henle, la dégénérescence existe également. Elle atteint, faiblement il est vrai, les branches descendantes, mais ces tubes n'en sont pas moins lésés. Celles de leurs cellules qui ne sont pas dégénérées, sont gonflées; un grand nombre d'entr'elles sont tombées dans le tube. D'autres canalicules de cette espèce contiennent des cylindres colloïdes ou des débris granulo-graisseux.

Quant aux branches ascendantes, toutes ou presque toutes, sont oblitérées par des cylindres hyalins, les uns colorés en brun assez foncé par l'acide osmique (ce qui indique qu'ils ont un certain âge), les autres teints simplement en gris. En outre, l'épithélium de tous ces tubes sans exception, a subi la dégénérescence graisseuse. Seulement ici, comme il est de règle, les granulations sont plus grosses que dans les cellules du labyrinthe : ce sont même, parfois, de véritables gouttelettes. Enfin les tubes collecteurs sont, en assez grand nombre, oblitérés, soit par des cylindres, soit par la chute de leurs cellules de revêtement dont quelques-unes sont également dégénérées.

Les vaisseaux sont peu abondants, nullement remplis. Les glomérules présentent un fin pointillé, noirci vivement par l'acide osmique; mais nous ne serions point étonné

que ce pointillé appartînt aux cellules de revêtement. En tous cas, celles qui tapissent la capsule de Bowmann ont subi, elles aussi, la dégénérescence granulo-graisseuse.

Le tissu conjonctif interstitiel occupe, sur la coupe, une étendue bien supérieure à celle qu'il a habituellement : les travées sont épaissies et cependant il n'y a pas la moindre prolifération cellulaire.

L'âge de cette malade ne permet pas de penser à autre chose, dans ce cas qu'à l'œdème rénal.

Cette oblitération de l'immense majorité des anses de Henle nous explique l'anurie survenue pendant les dernières heures de la vie. La lésion, comme on le voit, devait remonter à une époque bien antérieure à l'incident qui amena la péritonite. Cette femme avait le rein malade et, malade à un tel point qu'il ne peut y avoir de doute sur l'âge de la lésion.

Cette affection rénale était évidemment le résultat, ou la cause, d'un état spécial de l'organisme, qui permit à un traumatisme très léger, et habituellement inoffensif, de produire des accidents terribles. C'est dans le rein seulement que nous trouvons la raison de l'incident inattendu qui entraîna la mort de cette malade.

Après l'accouchement se pourrait-il qu'il en fût ainsi? Pourrait-il se faire que la néphrite constatée à l'autopsie fût la *cause* de la gravité des affections inflammatoires qui surviennent chez certaines femmes?

Il eût fallu pour cela que la néphrite fût évidemment antécédente à l'accident puerpéral. Or, il n'en est rien. Les quelques recherches que nous avons faites sur le rein gravidique, sont trop peu nombreuses, et trop incomplètes pour servir d'argument dans la discussion; mais nous avions pour nous éloigner de l'idée que nous venons d'exposer, d'excellentes raisons. Et d'abord, dès longtemps on

a reconnu qu'il survenait parfois de l'albuminurie dans le cours des suites de couche fébriles (1), que cette albuminurie pouvait être attribuée à une lésion du rein qui a été décrite anatomiquement sous le nom de néphrite puerpérale.

Nous avons pu constater nous-même, chez un grand nombre de nos accouchées, le début de l'albuminurie postérieur à l'accouchement. Ainsi dans le service de M. Siredey, depuis le mois de janvier il s'est présenté encore un certain nombre de cas d'albuminurie puerpérale, et comme l'urine avait été examinée après l'accouchement, et qu'on avait constaté l'absence de l'albumine, la question est absolument résolue. Enfin, nous avons nous-mêmes rencontré la lésion rénale, dans des cas où l'absence d'albumine avait été reconnue avant l'invasion des accidents fébriles, comme chez la malade suivante :

Ru..., Louise (obs. XIII), âgée de 23 ans, domestique, entrée à la salle Sainte-Anne, le 17 août 1879, est une primipare qui a présenté pendant sa grossesse des vomissements pendant les cinq premiers mois ; puis pendant les trois derniers mois, elle vit ses jambes enfler. Ces phénomènes faisant penser à l'albuminurie, l'urine fut examinée avec grand soin, et l'on ne trouva pas de trace d'albumine. Comme, dans le dernier mois, la malade s'était beaucoup fatiguée, il est probable que l'œdème était de cause mécanique. Quoi qu'il en soit, l'accouchement se fait un peu lentement et la délivrance n'est pas absolument complète. Aussi, deux heures après celle-ci, la malade commençait à avoir des tranchées violentes, et la température s'élevait.

(1) Le phénomène albuminurie puerbérale est bien décrit dans la thèse de M. Viallet. La seule chose sur laquelle nous ne puissions être d'accord avec l'auteur c'est le pronostic qu'il fait un peu trop sombre.

Cependant, jusqu'au 19 août, il n'y eut rien de net, sauf la douleur abdominale; ce jour-là elle eut un premier frisson.

Le ventre commença à se ballonner; il était douloureux spontanément et à la pression. L'utérus restait gros, les lochies fétides.

L'état reste à peu près le même, le ventre devenant de plus en plus sensible, jusqu'au 22 août. La respiration, à ce moment, commence à être gênée par le ballonnement du ventre; les vomissements se montrent; malgré des injections répétées, les lochies continuent à être fétides.

Le 23 août, dans l'après-midi, les extrémités se refroidissent, pendant que la température centrale reste élevée.

La malade s'agite énormément, et finit par mourir à 1 heure du matin.

Pendant la durée de sa maladie, elle avait présenté des frissons à plusieurs reprises.

L'autopsie faite 32 heures après la mort, nous démontre l'existence d'une péritonite purulente et d'une lymphangite utérine. Dans les autres organes rien d'important.

Les reins, de volume à peu près normal, présentent une substance médullaire violacée, congestionnée; une substance corticale, au contraire, pâle, à sa surface comme à la coupe, et demi transparente; elle pénètre par ses prolongements dans la base des pyramides, de sorte que celles-ci sont assez mal limitées à la périphérie. Il y avait en un mot l'aspect d'une néphrite parenchymateuse assez marquée, bien qu'elle n'ait pas encore amené l'augmentation de volume du rein.

Ici l'absence absolue d'albumine dans l'urine avait été constatée avant l'accouchement. A l'autopsie cependant, nous trouvons des lésions rénales, peu anciennes, il est

vrai, et datant probablement de l'invasion de la complication.

La néphrite appartient donc bien exclusivement à celle-ci. Elle n'est nullement le fait de la grossesse.

Il en est de même dans l'observation de P... Marie (page 49) où l'absence de l'albumine fut constatée à la salle Sainte-Anne, et où l'on vit apparaître ce symptôme aussitôt que les accidents fébriles furent un peu marqués. De même dans une observation que nous avons recueillie récemment et où nous avons pu constater les faits suivants :

Absence d'albuminurie avant le travail. Albuminurie pendant le travail et pendant vingt-quatre heures après l'accouchement ; puis l'albumine disparaît de l'urine et on ne l'y retrouve que quelques jours après le début d'accidents péritonitiques auxquels succombe la malade.

L'examen du rein fait par l'acide osmique nous a montré les lésions que l'on rencontre habituellement dans ces cas-là (1).

Nous n'entendons pas cependant, en arrivant à la conclusion que nous tirons ici, rejeter l'idée de la fâcheuse influence qu'a l'albuminurie contractée pendant la grossesse. Dans les suites de couche, bien des auteurs, après P. Dubois, ont noté l'importance qu'a à cet égard l'éclampsie avec albuminurie (Hervieux, Bailly, etc.).

Le seul éclaircissement que nous pouvons apporter dans cette question est le suivant :

Dans le service de notre maitre M. le Dr Siredey, depuis la fin de l'année 1879, l'urine de toutes les femmes venues pour accoucher a été examinée. Or il est facile de s'assurer

(1) L'observation complète, intéressante à d'autres égards, sera publiée ultérieurement.

en parcourant le cahier d'observation, que presque toutes les femmes qui présentaient une albuminurie que l'on peut considérer comme gravidique, sont tombées malades à la suite de couches.

Ce fait est intéressant sans présenter encore une grande importance, le nombre des cas sur lequel il s'appuie étant trop faible. On le sait, en effet, l'albuminurie gravidique est rare, relativement à celle qui survient pendant le travail.

La néphrite que nous venons de décrire anatomiquement est donc d'origine puerpérale.

Quels en sont les symptômes? Quelles peuvent en être la marche et les terminaisons?

Pour ce qui est des symptômes, il nous semble qu'il n'en est qu'un qui ait une certaine importance : c'est l'albuminurie.

Encore n'est-elle pas constante comme on l'a vu. Dans un certain nombre de nos observations, l'albumine ne fut pas découverte dans les urines bien que la lésion rénale existât; la néphrite puerpérale se rapproche donc en cela des néphrites légères des fièvres graves.

Lorsqu'elle existe, elle paraît au début être peu abondante, pour augmenter ensuite un peu, à mesure que la maladie se prolonge. Nous n'avons pas fait de recherches spéciales sur les sédiments urinaires dans les cas que nous avons observés : on trouve notée partout la présence de cylindres de diverse nature dans les cas analogues.

Pour ce qui est des autres phénomènes, des symptômes rationnels, il est évident qu'ils seront très probablement noyés, au milieu de la symptomatologie à grand fracas des affections inflammatoires qui ont causé la néphrite. Les troubles digestifs, beaucoup de troubles nerveux, les

troubles de la respiration, appartiennent à la péritonite. Il est difficile, au moins, de faire la part de ce qui pourrait revenir aux lésions rénales. Du reste, celles-ci sont trop peu intenses, et encore trop récentes au moment où on les observe le plus souvent, pour pouvoir donner lieu, nous semble-t-il, à des phénomènes relativement sérieux.

M. Hervieux, tout en reconnaissant ce que nous venons de dire, admet cependant que certains troubles peuvent être attribués à la néphrite puerpérale. Ce sont des œdèmes, des troubles oculaires, des phénomènes nerveux. Mais les observations que présente cet auteur à l'appui de cette opinion nous paraissent toutes passibles d'une objection capitale. On n'a point examiné l'urine avant l'accouchement, ou immédiatement après, au moins avant le début des accidents inflammatoires.

On ne sait donc pas si la néphrite n'est point antécédente à l'affection puerpérale, si elle n'est pas gravidique.

Et ce qui tendrait à nous confirmer dans cette pensée, c'est que du premier jour où l'urine est examinée dans les cas de M. Hervieux, elle contient une énorme proportion d'albumine, ce qui est contraire à ce qui se passe habituellement dans les néphrites analogues à celle que nous décrivons.

On ne peut faire les mêmes objections à un cas de M. Bucquoy (1), dans lequel l'urine avait été examinée pendant le cours de l'affection puerpérale et avant le début des accidents de brightisme (pâleur, bouffissure, affaiblissement).

L'urine avait été trouvée normale d'abord. Au moment où l'état général, inexplicable, de la malade la fit exa-

(1) France médicale, 1875, nos 89 et 90.

miner de nouveau, on la trouva faiblement albumineuse ; puis la quantité d'albumine augmenta graduellement les jours suivants, et l'on vit apparaître des accidents urémiques très nets : diarrhée, vomissements, troubles oculaires et enfin dyspnée; celle-ci, M. Bucquoy la rapporte à l'urémie, à cause du peu d'importance des signes physiques au moment où elle se montra, et bien que, quelques jours après, on trouve un épanchement pleural.

D'autre part, nous pourrions admettre cependant que, si une néphrite a débuté pendant la grossesse, au lieu de tendre à guérir, comme cela doit être normalement, sa marche vers une issue heureuse se trouve enrayée par l'apparition d'une complication inflammatoire péritonéale.

De là nouvelle poussée de néphrite, peut-être de nature anatomique un peu différente, mais aboutissant en définitive au même résultat : filtration de l'albumine, rétention des matériaux d'excrétion que l'urine est destinée à éliminer. L'on voit alors apparaître les accidents habituels du brightisme, ceux que M. Hervieux a rapportés, ou même l'éclampsie puerpérale tardive dont nous pouvons rapporter le cas suivant :

Une femme de 24 ans, la nommée B..., Antoinette (V. obs. VIII), entre le 1er décembre à la salle Sainte-Marthe, bis (crèche). Elle a eu déjà deux enfants, et, ni pendant ses grossesses, ni à la suite de ses couches, elle n'a éprouvé d'accidents notables. Mais cependant elle avait eu, dans ses premiers accouchements, un peu de pesanteur périnéale et des pertes blanches, qui indiquaient évidemment que quelques imprudences commises pendant les suites de couches avaient eu leurs conséquences habituelles. Un an après la naissance de son second enfant, elle devient de nou-

veau enceinte, mais cette fois dans des conditions déplorables. Elle est tombée, en effet, dans une misère profonde. Aussi, dès les premiers mois de sa grossesse, elle fait une pleurésie dont elle ne s'est jamais sentie bien guérie. L'accouchement a lieu à 7 mois, et, dès le lendemain, elle éprouve un frisson. Quelques imprudences commises le 3 juin aggravent son état, et le dixième jour elle arrive à l'hôpital en plein délire et dans un état d'adynamie qui fait penser à la fièvre typhoïde. On reconnaît qu'en réalité elle a une péritonite et une pleurésie gauche. En même temps on constate une albuminurie considérable.

Le 4 décembre il s'ajoute à ce tableau un épisode intéressant : la malade est prise d'une attaque convulsive, sans cri, sans prédominance des mouvements d'aucun côté, avec dilatation pupillaire, un peu d'écume blanche aux lèvres, des grincements de dents. La crise, peu longue, est suivie de vomissements verdâtres, bilieux. La malade ne revient pas complètement à elle. A la suite de l'attaque, elle tombe dans un délire, calme d'abord, puis bruyant, qui ne cesse qu'à 5 heures du matin. Bien que la malade soit naturellement impressionnable, l'aspect de l'attaque n'est point celui de la crise hystérique. Rien du bruit, des vastes convulsions, des rêves qui caractérisent celle-ci. Au contraire, tout la rapproche de l'attaque d'éclampsie. L'albumine continue, au reste, dans les jours suivants, à se rencontrer en abondance dans les urines. L'état typhique s'accentue, la faiblesse augmente, le délire devient presque continuel et elle finit par mourir le 12 décembre.

L'autopsie nous démontre l'existence d'une ancienne poussée de tuberculose pulmonaire dans les deux sommets et d'une granulie secondaire (granulations pulmonaires pleurales, péritonéales, rénales).

Mais, en même temps, elle nous démontre l'intégrité absolue de l'encéphale et de ses enveloppes. De ce côté, aucune trace de méningite, ni de granulations tuberculeuses, pas la moindre augmentation dans la quantité du liquide céphalorachidien.

Enfin nous reconnaissons, du côté des reins, les lésions suivantes : leur surface est un peu blanchâtre. Elle est parsemée de nombreux vaisseaux un peu dilatés ; elle présente, en outre, un grand nombre de petites granulations tuberculeuses blanc jaunâtres. A la coupe, on retrouve quelques caractères de la néphrite parenchymateuse au début ; pâleur de la substance corticale, avec sillons tracés par les vaisseaux dilatés. En outre, on retrouve aussi quelques petites granulations, la plupart situées dans la zone qui sépare les pyramides de la substance corticale ; ces diverses lésions, l'absence de lésions encéphaliques, confirment bien l'idée que nous nous étions faite au premier abord de la nature de la crise convulsive. Nous l'avions en effet considérée comme une attaque d'éclampsie puerpérale.

L'examen histologique du rein est venu nous montrer les mêmes lésions que nous avons déjà décrites tant de fois : formation d'un réticulum spécial dans les tubes du labyrinthe ; altération granulo-graisseuse des cellules épithéliales de la branche ascendante de Henle ; cylindres colloïdes, soit dans les canaux excréteurs, soit même dans les canaux sécréteurs, etc.

Mais, malgré la séduction que peut exercer sur l'esprit cette idée que la néphrite puerpérale est venue ici déterminer les accidents qu'avait préparés une néphrite gravidique, il ne faut pas se laisser entraîner trop facilement

dans le champ de l'hypothèse. Il faut se rappeler, en effet, que, si la néphrite gravidique tend généralement à guérir, il n'en est pas ainsi dans tous les cas. Ce fait a été noté déjà plus d'une fois, d'une néphrite provoquée par la grossesse et continuant son évolution après le terme de celle-ci. M. A. Ollivier (1) rappelle que Leudet (Néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses. Gaz. hebd., t. Ier, 1854) a déjà cité des cas de néphrites gravidiques passant à l'état chronique après l'accouchement. De ces observations, quelques-unes ont été prises dans Rayer.

Imbert-Gourbeyre dans un mémoire un peu postérieur (1856), publié dans les Mémoires de l'Académie de médecine, admet que 1/6 des cas d'albuminurie gravidique se termine par passage à l'état chronique. Ce fait a été contesté par Rosentein et par Vogel. M. Ollivier donne une observation très probante de cette transformation d'une néphrite gravidique en néphrite chronique.

Il n'est donc pas nécessaire d'invoquer, pour expliquer les accidents que nous relations tout à l'heure, l'intervention d'une nouvelle lésion de cause un peu différente. Cette nouvelle lésion pourrait cependant avoir une réelle importance dans l'apparition des phénomènes urémiques de la puerpéralité. Mais cette importance ne peut qu'être soupçonnée pour le moment.

Maintenant, quelle est la *marche* que suit l'albuminerie puerpérale?

Quand l'albumine apparaît dans les urines, nous l'avons vu, la lésion rénale est déjà constituée. Il y a un temps plus ou moins long que les accidents fébriles ont débuté, et l'espace de temps qui s'écoule entre l'apparition de la

(1) Aug. Ollivier. Archives générales de médecine, 1873.

cause (lymphangite utérine, etc.) et celle de l'effet (albuminurie) paraît tenir en grande partie à l'intensité plus ou moins grande des accidents utérins. L'albuminurie est d'abord très légère ; elle peut, augmentant graduellement, devenir considérable, mais ceci nous a paru rare.

Enfin la néphrite se termine généralement par la guérison, et l'albumine disparaît peu à peu de l'urine, en même temps que diminuent et que cessent les accidents fébriles. Ceci porte sa durée, pour la généralité des cas, à huit ou quinze jours. M. Hervieux a noté dans une marche des alternatives de mieux et de plus mal, en ce sens qu'à chaque poussée fébrile de la maladie causale on voyait correspondre une filtration plus abondante de l'albumine. Cet auteur attribue cela aux rappels d'empoisonnement puerpéral. Mais il est bon de se souvenir que les phénomènes qui constituent la fièvre, amenant un excès de tension vasculaire et une diminution de la sécrétion urinaire, amènent aussi, dans tout rein malade, une augmentation dans la quantité d'albumine perdue par l'urine. Cela s'observe facilement chez des individus atteints de mal de Bright qui paraissent guéris, et dans l'urine desquels le moindre accès fébrile, de cause absolument étrangère à la lésion rénale, ramène un nuage albumineux. Le poison n'a rien à faire ici : le résultat est cependant le même. Il nous paraît donc logique de nous adresser, pour expliquer ces variaions dans la quantité d'albumine des femmes en couches, au phénomène qui doit les produire forcément, c'est-à-dire à la fièvre, plutôt qu'à l'existence d'un empoisonnement de nature au moins inconnue.

La néphrite puerpérale peut-elle passer à l'état chronique? Nous ne le savons, mais nous avons cherché quelles sont les lésions de ces néphrites quelques semaines après leur début. Nous n'avons examiné les reins que de deux

malades se trou vant dans ces conditions. Dans ces deux cas, la faible quantité d'albumine trouvée dans le premier examen, fait en plein état fébrile, de même que l'absence d'accidents pouvant se rapporter à l'albuminurie pendant la grossesse, nous portent à penser qu'il s'sgissait bien réellement de néphrites puerpérales.

A. — W. Joséphine, âgée de 25 ans, journalière, est accouchée le 9 février 1880 à la salle Sainte-Anne. Elle était au sixième mois de sa seconde grossesse ; il y avait insertion vicieuse du placenta, et une hémorrhagie survint, qui nécessita le tamponnement. L'enfant, qui pesait 800 grammes fut expulsé mort. Aussi la femme passa-t-elle immédiatement à la salle Sainte-Mathilde (service de M. le professeur Bonchard), où elle présenta, dès les premiers jours, deux sortes d'accidents : une fétidité extrême des lochies, et une pelvi-péritonite évidente. La pelvi-péritonite évolua, et bientôt, le 16 février, on trouvait des traces d'albumine dans les urines. Cet état albumineux des urines fut constaté de nouveau le 23 février. Le 28 février, la pelvi-péritonite suppurée s'ouvrit dans le vagin, l'écoulement se fit régulièrement, puis diminua graduellement d'abondance pour cesser le 9 mars. Mais sur ces entrefaites, surviennent deux complications : d'abord une pleuro-pneumonie qui évolue graduellement vers la guérison, puis un abcès de la région sacrée, qui s'ouvre le 8 mars. En outre, du muguet se montre sur la voute palatine et la langue.

Il y a ensuite une amélioration passagère dans l'état général. Mais cette amélioration est interrompue par de nouveaux phénomènes graves, qui accompagnent une poussée péritonitique, du côté de la fosse iliaque droite, et la formation d'un abcès périarticulaire de l'épaule.

Après cette longue maladie, la femme est pâle, bouffie comme cachéxiée. Tout à coup, au moment où la péritonite marchait vers la guérison, et où l'abcès de l'épaule se limitait, une après-midi, le 28 mars, elle mourut subitement

L'autopsie nous montre quelques traces de la pleurésie et l'existence d'une pelvi-péritonite suppurée dont le foyer est en grande partie vidé. Elle ne nous donne nullement l'explication de la mort subite.

Les reins présentent les altérations suivantes, à l'œil nu le rein gauche offre, surtout d'un côté, une surface absolument pâle, d'un jaune grisâtre. A la coupe, la substance corticale est, en effet, blanc jaunâtre opaque, et brillante Les pyramides sont dissociées à leur base, et d'une couleur rose violacé plutôt pâle. Le rein droit, dont la capsule se détache facilement, offre une surface vascularisée et, à la coupe, ce n'est que par places qu'il a atteint la phase d'anémie inflammatoire. Ailleurs il en est simplement à la première période : vaisseaux radiés se détachant sur un fond blanc, plutôt demi-transparent. Dissociation de la base des pyramides.

Au microscope (acide osmique, gomme et alcool) (1), tous les tubuli sont altérés, que l'on considère la substance corticale ou la substance médullaire.

Dans le labyrinthe, les tubes sont pour la plupart dilatés. Un certain nombre d'entre eux présentent des cellules analogues aux physalides. Mais, dans le plus grand nombre des tubuli, les cellules, toutes altérées, se sont ouvertes dans la cavité et présentent l'aspect des cellules caliciformes. D'autres sont réduites à l'épaisseur de leurs noyaux et même, dans l'intervalle de ceux-ci, on aperçoit des sphères

(1) Le rein gauche a seul été examiné.

protéiques en voie de formation. Les tubuli contiennent donc, presque tous, le reticulum albumineux, auquel se mêlent parfois des noyaux, avec des débris de cellules. Des cylindres, assez avancés dans leur formation, se rencontrent, surtout au voisinage des glomérules de Malpighi. Enfin un certain nombre de tubes présentent leurs cellules en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

En examinant une coupe transversale de la pyramide de Ferrein, on remarque que les tubes y sont dilatés. Cependant, au premier abord, ils semblent moins malades que les tubes contournés.

Un certain nombre d'entre leurs cellules présentent, il est vrai, l'altération vacuolaire. Dans le plus grand nombre des tubes, l'altération en est déjà à la période du reticulum lâche. Quelques-uns même possèdent des cylindres assez bien formés. Mais, en somme, la lésion paraît moins avancée que dans la substance du labyrinthe (1).

On remarque, en outre, que les tubes de Ludwig, reconnaissables à leur petit épithélium clair à cellules distinctes, presque quadrilatères, sont presque tous oblitérés par des cylindres colloïdes ou pour quelques-uns par la chute de leurs cellules dans le tube, ou par des débris granuleux et granulo-graisseux venus sans doute de plus haut.

(1) Dans la zone que nous venons d'étudier, tous les tubes, sauf ceux de Ludwig, présentent des cellules épaisses et granuleuses. Mais, tandis que les unes ont leur noyau aplati, situé à la périphérie, tout contre la surface libre qu'il fait même bomber un peu, les autres présentent de gros noyaux arrondis situés près de leur face adhérente. Ces derniers tubes sont les branches ascendantes des tubes de Henle. Les premiers seraient-ils des pièces intermédiaires? Leur aspect ne répond guère à la description qui en est habituellement donnée.

Dans les pyramides dont presque tous les tubes collecteurs sont oblitérés, les autres canaux paraissent manifestement plus larges que dans celles où les tubes de Ludwig sont libres.

Le tissu conjonctif du rein nous a paru sain.

Mais quant aux vaisseaux, il y a anémie réelle; nulle part les mailles capillaires ne sont marquées. Les vaisseaux des pyramides de Malphigi sont peu gonflés. Les glomérules, loin d'être remplis de globules sanguins, n'en renferment que quelques-uns. De plus, dans la plupart des capsules, le glomérule est comprimé encore par un exsudat absolument semblable comme aspect aux cylindres colloïdes des tubuli. Seulement il est peut être moins ancien, car, sous l'influence du durcissement par la gomme et par l'alcool, il devient granuleux, comme la trame des formations réticulées. Dans les préparations colorées à l'hématoxyline, nous ne trouvons pas trace de noyaux dans cet exsudat. Il nous semble provenir plutôt des cellules recouvrant le glomérule que de celles qui tapissent la capsule, car il se moule exactement sur les anses vasculaires, et quitte la capsule plutôt que de les abandonner. En outre, entre lui et la capsule, il nous a paru voir les noyaux des cellules du revêtement gonflés, mais adhérents. Cette exsudat est quelquefois assez abondant pour occuper la moitié de l'espace dévolu au glomérule et repousser celui-ci dans l'autre hémisphère capsulaire. Sur une de nos coupes, qui comprenait le canal excréteur en même temps que la capsule, nous avons vu l'exsudat se continuer directement de celle-ci dans le conduit, dont les cellules avaient, du reste, subi la dégénérescence vacuolaire.

La dégénérescence granulo-graisseuse est, en somme, peu

accentuée dans ce rein, bien qu'on la rencontre dans un certain nombre de tubes.

B. Dr..., fleuriste (V. obs. X), âgée de 25 ans. Elle entre le 23 avril 1860 à la salle Sainte-Geneviève.

Cette femme vient d'accoucher de son troisième enfant. Le premier accouchement a eu lieu alors qu'elle avait l'âge de 20 ans : il ne fut suivi d'aucun accident. Il n'en fut pas de même de ses secondes couches, qui, survenues 20 mois plus tard, furent suivies de complications sur lesquelles elle ne peut donner aucun détail. Le troisième accouchement, qui a eu lieu il y a trois semaines, a été pénible, a nécessité une application de forceps, et a été suivi d'une perte qui a continué pendant quinze jours.

En même temps, dès les premiers jours, est survenue une fièvre violente avec frisson, courbature, douleurs dans les lombes et surtout dans le côté droit du ventre ; diarrhée abondante.

Le 24 avril, le ventre est ballonné et douloureux, mais souple, sauf un peu d'empâtement dans la fosse iliaque droite et dans le cul-de-sac correspondant du vagin. Il existe en même temps des signes de péricardite sèche et un léger degré d'albuminurie. L'état général est fort mauvais. La température axillaire est 39,6. Les lochies étant très fétides, on est obligé de recourir aux injections intra-utérines, qui, du reste, diminuent promptement cette fétidité. Malgré cela l'état général va en empirant, l'albuminurie augmente, une arthrite du genou gauche se déclare le 28 avril. Le 1er mai au matin, l'agonie commence, et la malade meurt une heure après la visite.

A l'autopsie, nous trouvons d'une part une phlébite de la veine utéro-ovarienne gauche, ayant amené des complica-

tions pulmonaires, et une arthrite suppurée du genou gauche ; d'autre part, une pelvi-péritonite, déjà un peu ancienne, avec quelques foyers purulents. En outre, on rencontre des traces de péricardite sèche et l'état suivant des reins. Ces organes pèsent chacun 215 grammes. Leur consistance est ferme, leur capsule se détache facilement. Elle laisse à découvert une surface lisse, jaune grisâtre, qui ne présente plus que par places les étoiles de Verheyen. Sauf en ces quelques points, où les veines se montrent encore, la surface du rein offre l'aspect de l'anémie inflammatoire de Rayer. A la coupe, le rein est ferme, les deux substances sont pâles. La substance corticale est uniformément jaune grisâtre, opaque et un peu luisante, n'offrant de traces apparentes de vaisseaux que dans les points qui correspondent aux espaces de la surface, où les étoiles de Verheyen persistent. Les vaisseaux se dirigent, en divergeant, de la base des pyramides vers la surface du rein.

La substance médullaire, dont la limite externe est encore assez accusée, présente des stries longitudinales blanches, alternant avec des stries longitudinales rosées. Les sommets des pyramides sont blancs, en état de desquamation.

La vessie et les uretères sont absolument sains.

Au microscope, les reins nous ont montré les lésions suivantes :

Les tubuli contorti sont très altérés. Dans un grand nombre d'entre eux, les cellules sont réduites à l'épaisseur du noyau, et présentent au calibre du tube une face libre fort inégale, qui se continuant, sans démarcation, avec les faces semblables des cellules voisines, dessine une sorte de feston irrégulier. La cavité du tube est quelquefois vide (ou vidée par le rasoir). Le plus souvent, au con-

traire, elle est pleine de sphères protéiques grises, ou du reticulum à mailles arrondies.

Souvent la coalescence, se faisant complète au centre, il se présente un cylindre colloïde en voie de formation. On observe ainsi quelques-uns de ces cylindres complètement formés. Quelques cellules présentent la dégénérescence granulo-graisseuse. Mais elles sont rares.

Au contraire, une coupe transversale de la pyramide montre :

1° Toutes les branches ascendantes de l'anse de Henle en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Les granulations sont déjà assez volumineuses et elles sont situées aux environs de la face adhérente des cellules;

2° Un certain nombre de branches descendantes de l'anse de Henle présentant des cylindres colloïdes. Mais le plus grand nombre de ces tubes possèdent leur épithélium plat, relativement clair, normal. Quelques-unes ont leurs noyaux gonflés. Enfin un certain nombre sont atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse ;

3° Les tubes collecteurs, qui sont sains; il faut faire exception pour quelques cellules, qui, çà et là, se montrent remplies de granulations graisseuses.

Les vaisseaux sont sains, sauf ce fait que dans certaines artères la gaine conjonctive contient des granulations graisseuses, disposées par petits groupes allongés, parallèles aux fibres connectives. La grosseur des granulations et leur arrangement régulier font penser à des éléments fusiformes (ou aplatis et vus par la tranche) qui seraient en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. En effet, les gouttelettes disposées régulièrement, de façon à diminuer

graduellement de volume en s'éloignant de chaque côté d'une goutte centrale, plus grosse, dessinent une sorte de figure en fuseau.

Par place, il y a un peu de congestion. Sur les vaisseaux de quelques glomérules de Malpighi, on remarque des granulations graisseuses, qui appartiennent peut-être bien aux cellules de revêtement.

Dans presque toutes les capsules existe un exsudat plus ou moins abondant. Cet exsudat est semblable, comme coloration, aux cylindres colloïdes en voie de formation. Il est donc parfaitement semblable à celui que nous avons trouvé dans les capsules du rein de W... (Obs. précédente.

Mais ici, dans quelques capsules, on remarque l'état réticulé qu'on trouve constamment dans les exsudats des tubes sécréteurs. En outre, dans une des capsules, on peut parfaitement saisir le mode de formation de cet exsudat. On voit des cellules du revêtement, dont le noyau s'est arrondi, et qui dessinent par leur protoplasma, extrêmement gonflé, une saillie presque égale à celle que forment les cellules sécrétoires.

Dans ce protoplasma se voient des vacuoles, mal indiquées, et, à la surface de ces cellules, fait suite un amas de boules protéiques, plus ou moins confondues les unes avec les autres.

Ainsi, ce qui distingue ces faits, dans lesquels la maladie a duré au moins un mois, de ceux dans lesquels elle a été passagère, c'est une certaine tendance à la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums.

En outre il existe une lésion des capsules de Bowmann qui, se retrouvant avec les mêmes caractères dans les deux cas, semblerait, elle aussi, être caractéristique de la néphrite puerpérale arrivée à un stade avancé. Mais nous

avons trouvé cette lésion dans le rein d'une femme dont l'accouchement était assez récent (Lig..., voir page 127). Il est vrai que, dans ce cas, nous ne savons si la lésion rénale n'avait pas débuté avant l'accouchement.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE.

Ce sont là tous les renseignements que nous avons pu recueillir, jusqu'à présent, sur la marche de la néphrite puerpérale et du symptôme principal auquel elle donne lieu, l'albuminurie.

Mais il nous resterait à rechercher la pathogénie de cette néphrite. Pourquoi les suites de couches fébriles sont-elles accompagnées de déterminations morbides du côté des reins? C'est là une question extrêmement ardue, ainsi que nous allons le voir, et qui nous force à passer en revue presque toutes les théories de la production de l'albuminurie (1).

Est-ce à l'hyperthermie (Liebermeister) que doivent être attribuées les néphrites que nous venons de décrire.

(1) Ces théories s'appliquent en général aux lésions rénales d'origine infectieuse et surtout à la fièvre typhoïde. Elles sont donc un peu trop générales peut-être pour ce cas qui nous occupe. Mais les suites de couches pathologiques étant rangées actuellement parmi les affections d'origine infectieuse par excellence, nous n'avons pas vu d'abord une objection dans la remarque que nous venons de faire.

Pour les lésions élémentaires, il n'en est certainement rien. On les rencontre, avec les caractères que nous décrivions tout à l'heure, dans la néphrite des cachectiques qui n'ont présenté au cours de leur maladie aucune élévation de température. C'est ainsi que nous l'avons observée chez une malade du service de M. Siredey, qui, entrée à Sainte-Geneviève, dans le courant de l'année 1879, est morte, après six mois de séjour à l'hôpital, d'un cancer du pylore. L'accident terminal fut une hémorrhagie stomachale. Il n'y eut jamais d'élévation notable de température. A l'autopsie, les reins se sont montrés avec l'aspect, la teinte, qu'ils offrent chez les cancéreux, chez certains phthisiques, chez les cachectiques, en un mot. Au microscope, nous avons retrouvé la même lésion cellulaire que dans le rein puerpéral, la même disposition des produits d'exsudation, leur même transformation en cylindres colloïdes dans les canaux excréteurs. Le seul point différent, c'est ce fait, que la lésion semblait ici avoir atteint successivement les diverses régions, ou plutôt les divers lobules, et même les divers tubes du rein. En effet, tandis qu'en certains points les cellules étaient saines, que les tubes étaient de calibre normal ou peu dilaté, en d'autres, au contraire, elles commençaient à subir l'altération vésiculaire. Plus loin, les tubes étaient pleins de cylindres colloïdes en voie de formation. Enfin, les tubes excréteurs de la région correspondante présentaient ces cylindres parfaitement formés. En outre, on trouvait, même en certains endroits, les cellules présentant, près de leur partie adhérente, de fines granulations graisseuses, ou dans l'épaisseur de leur substances des gouttes plus grosses de même nature. En ces points, les cylindres colloïdes formés, ou en voie de formation, renfermaient aussi des granulations graisseuses. La

seule différence qu'il y ait donc entre ce rein et celui des affections puerpérales, c'est la coexistence de lésions d'âge très différents, comme si l'organe avait été atteint par poussées successives, ou plutôt par un processus lent, graduel, n'évoluant d'abord que sur un certain nombre de tubes pour envahir graduellement tous les autres.

En somme, comme lésion élémentaire, il y a *identité*, que la cause soit une affection suraiguë avec élévation considérable de la température, qu'elle soit, au contraire, une affection éminemment apyrétique. L'hyperthermie ne nous paraît pas pouvoir être invoquée pour expliquer la lésion.

Vient alors l'hypothèse de l'altération du liquide sanguin qui étant destiné à perdre certains éléments par le filtre rénal, irrite celui-ci lorsqu'il n'offre pas ses qualités habituelles.

Faudrait-il admettre, avec Gubler, que ce sang est vicié en ce sens qu'il offre, par rapport à ses globules, une quantité plus considérable d'albumine. On sait que, d'après cet auteur, deux causes principales produisent l'albuminurie ; l'hyperleucomatose et la lésion rénale. Celle-ci cependant est nécessaire pour que l'albumine puisse traverser le filtre. Mais elle est secondaire dans plus d'un cas, et Gubler semble incliner à croire que c'est justement aux changements des proportions dans les éléments constituants du sang, qu'est due l'altération rénale. Dans les néphrites puerpérales, il n'y a évidemment pas lieu d'invoquer l'hyperleucomatose, puisque la lésion peut exister sans albuminurie. Si l'hyperleucomatose était réelle, ou si elle avait l'importance que lui attribue Gubler, l'albumine, que cet auteur représente comme prête à sortir, dès que la porte s'entrouvre, apparaîtrait d'une façon constante dans l'urine des femmes en couches, atteintes d'accidents, puisqu'alors

la lésion est constante. Or, il n'en est pas ainsi. Ici, par conséquent, la lésion prime l'hyperleucomatose si celle-ci existe.

Nous pourrions faire à peu près les mêmes objections à l'opinion de M. le professeur Jaccoud, qui classe l'albuminurie des affections puerpérales dans les albuminuries par altération du sang.

Enfin M. le professeur Peter explique, comme on le sait, la présence de l'albumine dans l'urine des femmes enceintes, par la sérumurie, dont la cause est l'excès de tension vasculaire intrarénale ; cet excès de tension, d'origine à la fois mécanique et sympathique, amène la transsudation au niveau du glomérule, du sérum du sang, en nature. Il en peut résulter à la longue une altération brightique des reins. Nous ne savons si M. Peter invoquerait les mêmes raisons pour expliquer l'albuminurie puerpérale, s'il considérerait le rein comme pouvant être sujet, pendant les suites de couches, à des congestions analogues à celles qu'il a décrites pour le poumon. Mais, ici encore même objection : la sérumurie ne pourrait expliquer la lésion rénale, puisque celle-ci précède manifestement celle-là.

Il nous faut examiner maintenant les théories des auteurs qui, s'occupant plus spécialement des néphrites d'origine puerpérale, les attribuent à la lésion rénale.

Olshausen, dans une communication relatée dans les Beiträge für geburtshulfe und gynækologie, de Berlin (1873, t. II, fasc. 2), a décrit les néphrites d'origine puerpérale, les a rangées parmi les néphrites parenchymateuses, a discuté l'importance des symptômes auxquels elles donnent lieu et leur a assigné une pathogénie. Il les considère comme des inflammations par propagation. L'origine en est la cystite des accouchées, qui, pour lui, est provo-

quée toujours par le cathétérisme (1). Nous devons dire que cette pathogénie nous paraît peu probable malgré la grande valeur de l'auteur qui l'a soutenue. Dans presque toutes nos autopsies, nous avons trouvé la vessie absolument saine. La présence dans ce réservoir d'un liquide puriforme, pourrait en imposer pour un signe d'inflammation, si le microscope ne montrait qu'il s'agit là, en grande partie, des produits de desquamation du rein, mêlés aux cellules superficielles du revêtement vésical, qui, comme on le sait, se détachent très rapidement après la mort.

D'autre part, un auteur américain, Chamberlain (2), donne une autre explication de l'influence qu'ont les lésions vésicales sur la production d'une néphrite puerpérale. Pour lui, elles agissent en oblitérant les uretères ; toute occlusion des uretères, qu'elle soit le résultat de leur compression ou du gonflement de leurs parois, amène de l'albuminurie par œdème aigu du rein. En effet, à cet œdème succède rapidement la dégénérescence des substances tubulaire et intratubulaire.

La théorie de Chamberlain aurait pu trouver un appui dans les recherches expérimentales de Rüneberg, qui arrive à conclure que l'albumine filtre au glomérule, quand la tension s'abaisse dans celui-ci, ou augmente dans le canalicule urinifère. Avec les idées de Chamberlain, ce serait la tension augmentée dans les bassinets et les tubes rénaux, qui ferait passer l'albumine dans l'urine. Mais le fait de

(1) Dans la discussion qui suivit cette communication, Scharlau s'éleva contre cette pathogénie absolue de la cystite des femmes en couches. Il l'attribue aux lésions vésicales produites par le séjour des parties fœtales dans le petit bassin.

(2) Chamberlain Amer. Journ. of obstetrics, 77. Analyse : Rev. des sc. méd., t. XI, 2e fascicule.

l'oblitération de l'uretère n'existe pas ; nous n'avons vu cet organe dilaté qu'une seule fois, dans les autopsies des femmes mortes à la suite de couches. Les orifices des uretères dans la vessie ne nous ont jamais paru oblitérés de quelque manière que ce fût.

Cependant, partant des recherches de Rüneberg, on pourrait dire que l'albuminurie gravidique, et surtout l'albuminurie du travail, sont dus à l'excès de tension intracanaliculaire, produite par la difficulté de circulation dans l'urétère, comprimé, dans son trajet, ou à son orifice dans la vessie, par la tête de l'enfant. On pourrait ajouter que, celle de la puerpéralité, est due à l'abaissement de tension sanguine, par fatigue cardiaque, que Rüneberg admet dans les fièvres graves. Mais, pour les premiers cas, l'explication ne pourrait s'appliquer aux albuminuries survenant pendant les premiers mois de la grossesse, et pendant les fausses couches. Dans le second cas (albuminurie puerpérale) l'abaissement de tension est encore à prouver, et d'autre part l'objection qu'on peut faire à la théorie de Gubler se retrouve ici : pourquoi la lésion rénale précède-t-elle l'albuminurie.

Enfin, il nous resterait à examiner la question de l'empoisonnement par des matières infectieuses (Billroth), par le miasme puerpéral de M. Hervieux. Les recherches modernes sur la contagiosité des affections puerpérales, tendent bien à faire admettre quelque chose d'analogue. On connaît à cet égard les résultats obtenus par M. Pasteur, et on nous reprochera, sans doute, peut-être même fortement, de ne pas nous être engagés à sa suite dans la voie qu'il a tracée. A cela nous devons répondre, qu'il nous semble difficile d'aborder ces questions avec quelque fruit, sans avoir consacré préalablement un temps, assez long,

à l'étude des organismes inférieurs, en dehors des affections médicales.

Comme, en dehors de ces conditions, il nous semblait impossible de nous faire une opinion personnelle, et réellement raisonnée, sur ces questions, et surtout de contribuer pour une faible part à les faire progresser en quoi que ce soit, nous avons preféré rester sur un terrain auquel nous avaient habitué nos études antérieures. Ce que nous avons écrit, en sera certainement moins interressant, mais peut-être risquera-t-il moins de devenir, quelque jour, absolument faux.

Nous nous reconnaissons donc incompétent absolument, pour juger l'influence que pourrait avoir sur la production des lésion rénales que nous venons de décrire, le transport par le sang d'organismes inférieurs de quelque nature qu'ils soient.

CHAPITRE V.

OU DOIT ÊTRE RANGÉE LA NÉPHRITE PUERPÉRALE PARMI LES NÉPHRITES PARENCHYMATEUSES ?

Puisqu'il nous était impossible de donner une pathogénie probable de la néphrite puerpérale nous avons voulu, au moins, la comparant aux autres néphrites parenchymateuses, chercher dans quel groupe nous devions la classer, quelles étaient ses affinités. Nous pouvons, dans ce but, nous placer à deux points de vue : envisager d'abord la question d'anatomie pathologique puis celle de clinique.

Il n'est guère que trois grandes classes de néphrites que nous ayons à étudier, pour les comparer à celles que nous venons de décrire. Ce sont : 1° les néphrites parenchymateuses a frigore, à marche aiguë ; 2° les néphrites secondaires des fièvres, des maladies générales à marche aiguë; 3e les altérations rénales qui résultent de certaines intoxications.

Dans le domaine de l'anatomie pathologique, les néphrites à frigore, dans leur première période, ont été bien décrites par M. Cornil. Or, si nous comparons la description qu'il en donne, avec celle qui fait l'objet de notre deuxième partie, nous remarquons, non seulement une grande analogie, mais encore une véritable similitude. Le seul point sur lequel nous apercevions quelque différence, c'est que M. Cornil a trouvé les branches ascendantes de Henle, indemnes de toute lésion, tandis que nous y avons rencontré, tantôt l'altération vésiculaire, tantôt ce qui est plus important, la dégénérescence granulo-graisseuse. Cependant nos malades n'étaient pas atteints de lésions rénales depuis plus longtemps, que ne l'étaient ceux de M. Cornil.

L'analogie est-elle la même avec les altérations rénales consécutives aux intoxications? Comme type, nous avons choisi deux cas, dans lesquels nous avions eu l'occasion d'examiner le rein par le procédé de l'acide osmique. C'était : 1e un cas d'intoxication phosphorée ; 2° un ictère chronique.

L'homme intoxiqué par le phosphore était un ancien employé dans une fabrique d'allumettes chimiques. Atteint de nécrose phosphorée, profondément cachectisé, il vint mourir dans le service de M. le Dr Labbé à Lariboisière. Les reins, volumineux, étaient blanc violacés, extrê-

mement congestionnés en apparence. Leurs pyramides étaient absolument dissociées à leur base.

Au microscope tous les tubes de la région corticule présentent des cellules gonflées, mal limitées, souvent subdivisées en blocs irréguliers, et occupant tout le calibre du tube. Ces épithéliums sont granuleux à un tel point, que les noyaux sont fort peu visibles. Le plus grand nombre des granulations sont colorées en noir intense par l'acide osmique. Elles sont donc de nature graisseuse. Les gouttelettes de ce genre occupent, de préférence, la base de la cellule, et vont en diminuant, de volume et de nombre, à mesure que l'on examine des points plus rapprochés de la face libre de celle-ci. Elles offrent l'arrangement typique qui caractérise les dégénérescences granulo-graisseuses du rein.

Les tubes descendants de Henle ne possèdent qu'un certain nombre de cellules qui soient en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Un assez grand nombre de ces tubes, sont remplis de détritus granuleux, ou même de cylindres colloïdes.

Les branches ascendantes sont, pour le plus grand nombre (nous pourrions presque dire toutes), atteintes dans leurs épithéliums, qui sont remplis de gouttelettes graisseuses. Ici, les lois qui régissent en quelque sorte ce mode d'altération dans le rein, sont encore respectées : les gouttelettes sont beaucoup plus grosses que celles que l'on rencontre dans les cellules de la région labyrinthique.

Les tubes collecteurs, sont tous remplis de débris cellulaires : noyaux nombreux, ayant entraîné des fragments de protoplasma chargés de granulations graisseuses. Le revêtement régulier de ces tubes n'existe plus. Ils sont dis-

tendus par les produits dont nous venons de parler et, en outre leur épithélium est en voie de desquamation.

Les capsules de Bowmann, sont tapissées de cellules qui n'ont pas échappé à l'altération générale.

Les faisceaux des vaisseaux droits sont difficiles à trouver dans la substance médullaire. Dans la substance corticale, on ne rencontre que çà et là, un capillaire qui contient quelques globules. Le glomérule ne contient de même que quelques globules. Ses vaisseaux paraissent couverts de petites granulations noires qui appartiennent peut-être aux cellules de revêtement. Le rein, comme on le voit, est loin d'être congestionné.

Le tissu conjonctif contient quelques granulations graisseuses éparses.

Rien ne ressemble aux préparations que nous venons de décrire, comme celles que nous avons obtenues en faisant des coupes du rein ictérique. Il s'agissait d'un individu mort de cancer des voies biliaires, et qui avait la jaunisse au moins depuis quinze jours, probablement depuis plus longtemps. La même description peut, pour ainsi dire, servir aux deux cas. Chez notre ictérique, même dépôt de fines granulations graisseuses dans les cellules du glomérule et de la capsule de Bowmann, puis dans les épithéliums sécrétoires du labyrinthe où il offre la disposition classique. Dans l'anse de Henle, la branche descendante se fait remarquer par le petit nombre des cellules atteintes, la branche ascendante par leur grand nombre et par la grosseur des gouttelettes qui les infiltrent. Enfin dans les tubes droits quelques cellules seulement sont atteintes.

Mais dans les branches de l'anse de Henle, il y a quelques cylindres colloïdes. D'où peuvent-ils venir? Quelques cellules du labyrinthe semblent bien avoir subi la

dégénérescence protéique, mais elles sont infiniment rares. Les cylindres paraissent plutôt s'être formés sur place, par altération des cellules du tube où ils sont contenus. Aussi, dans certains tubes, ces cellules ne sont-elles plus représentées que par des noyaux gigantesques, insérés de loin en loin dans le bord du cylindre, et entourés de quelques granulations noircies par l'acide osmique.

Quant aux vaisseaux, ils n'offrent rien de bien intéressant. Le tissu conjonctif présente dans son épaisseur un certain nombre de fines granulations graisseuses disposées sans ordre apparent.

Ainsi, dans les intoxications, dégénérescence graisseuse généralisée des épithéliums : le fait a été déjà noté du reste, non seulement pour l'intoxication par le phosphore, par l'arsenic, par les matériaux de la bile, mais encore, pour le mercure, pour le plomb dans la période aiguë (A. Ollivier), pour l'argent (Liouville), etc., etc.

Nous voulions donc simplement faire remarquer le peu d'analogie qu'ont les lésions dans lesquelles l'altération sanguine paraît jouer le principal rôle, avec les altérations rénales de la puerpéralité.

Notre troisième groupe contient : les néphrites des fièvres éruptives, celles des affections typhiques ou septicémiques, classe encore trop peu étudiée, et dans laquelle certainement on arrivera à former des groupes distincts.

On sait que, déjà parmi les néphrites des fièvres éruptives, celle de la scarlatine a été distraite du groupe par Klebs, qui y a reconnu des lésions glomérulaires spé-

ciales (1). Les recherches ultérieures, celles de M. Kelsch particulièrement ont fait reconnaître qu'il s'agit en effet plutôt d'une néphrite interstitielle que d'une néphrite parenchymateuse proprement dite. La variole reste encore, pour Klebs, comprise dans le groupe que nous étudions. Mais il est bien probable qu'on en distraira les néphrites diphthéritiques. En effet, on a noté fréquemment dans ce cas des altérations du tissu conjonctif, intertubulaire (2). D'autre part, en 1875, M. Kelsch a publié, dans le *Progrès médical*, le résultat de ses recherches sur l'albuminurie des cholériques, et dans ce travail, il note d'une façon explicite que, tandis que les cellules du labyrinthe et celles des tubes droits étaient en état de tuméfaction trouble ou de dégénérescence granulo-graisseuse, le revêtement des anses de Henle était entièrement sain. Nous avons noté, au contraire, dans les cas dont nous nous occupons, que, lorsque la dégénérescence graisseuse se montrait, elle frappait de préférence les anses de Henle (branche ascendante).

Nous avons tenu à comparer nous-mêmes, certaines néphrites de cette classe, à celles que l'on observe chez les femmes en couches. Nous avons pris notre point de comparaison dans la dothiénentérie. Chez trois malades, morts de cette affection, et chez lesquels nous avons pu

(1) Dernièrement Langhans étudiant les altérations du glomérule et des vaisseaux dans le rein, a décrit diverses altérations de ces organes dans de simples néphrites parenchymateuses. N'ayant pas eu l'occasion d'employer le procédé de Langhans, nous ne pouvons pas nous prononcer à ce sujet. Cependant dans la plupart des cas comme nous le disions, les glomérules nous ont semblé sains.

(2) Nous avons pu les constater nous mêmes il y a quelques années sur des préparations de notre ami Dejérine, destinées à démontrer ce fait.

observer les reins après action de l'acide osmique, nous avons rencontré les lésions suivantes :

Le premier rein que nous pûmes examiner provenait d'une malade qui, en convalescence d'une fièvre typhoïde, était venue mourir à l'hôpital Lariboisière d'une invagination intestinale. L'autopsie nous montra les lésions de la fièvre typhoïde à la periode de réparation, particulièrement des ulcérations en voie de cicatrisation mais encore fort apparente, une rate volumineuse, un foie déjà un peu gras.

Le rein à l'œil nu offrait l'aspect de l'anémie inflammatoire avec quelques points de congestion persistants. Au microscope, nous le trouvons en pleine régression graisseuse : les cellules des tubes contournés n'offrent nullement la dégénérescence cavitaire. Elles ont leur hauteur normale, peut-être même exagérée, ne laissant presque pas de lumière au tube rénal. Souvent elles sont séparées en blocs distincts ,par des fentes plus ou moins larges. Leur noyau est masqué par des granulations, dont un certain nombre peuvent être protéiques, mais dont les plus apparentes sont colorées vivement en noir par l'acide osmique. Elles sont, par conséquent, de nature graisseuse ; elles offrent, du reste, la distribution des granulations de cette nature, c'est-à-dire qu'elles sont plus volumineuses et plus nombreuses, à la base de la cellule que partout ailleurs.

Dans les tubes de Henle, principalement dans la branche ascendante, la lésion est la même, sauf ce fait que les gouttelettes sont notablement plus volumineuses. Dans certain tubes on rencontre des débris cellulaires, auxquels sont mêlées des granulations graisseuses. Enfin, dans quelques canalicules, on rencontre des cylindres colloïdes.

La surface du glomérule présente quelques granulations ainsi que les cellules de revêtement de la capsule de Bow-

mann. Quant au tissu conjonctif, les travées sont épaissies par deux procédés. D'une part, dans certains départements, les mailles vasculaires, remplies outre mesure, élargissent les travées dans lesquelles elles sont contenues; parfois même on observe de véritables petites hémorrhagies interstitielles. En d'autres points, il y a une sorte d'*œdème* du tissu connectif rénal, caractérisé par l'élargissement des trabécules, sans multiplication des noyaux, ainsi que le démontrent nettement les préparations colorées par l'hématoxyline.

Ça et là se voient, dans ce tissu conjonctif, quelques granulations graisseuses qui paraissent être sans relation directe avec les gaines des vaisseaux.

Dans le second cas la fièvre typhoïde était arrivée au seizième jour lorsque le malade mourut : il avait été constaté pendant la vie que les urines étaient fortement albumineuses.

Les lésions que nous trouvâmes à l'autopsie furent les suivantes : dans tous les tubes contournés les cellules sont plutôt volumineuses, soit confondues les unes avec les autres, soit au contraire séparées par des fentes qui les divisent en blocs assez irréguliers. Ces blocs offrent, au moins, la hauteur normale des cellules sécrétoires du rein. Ils sont fortement granuleux, à tel point que le noyau est invisible ou difficilement visible. De ces granulations, un certain nombre, sans doute, sont protéiques, mais près de la base de la cellule on rencontre des gouttelettes qui sont groupées de façon que les plus fines soient les plus rapprochées de la face libre, et qui tranchent par une couleur noire intense sur le reste de la cellule. Nous ne serions pas étonné non plus, qu'il y eût dans quelques cellules des amas de gra-

nulations pigmentaires, probablement d'origine hématique.

Dans les tubes de l'anse de Henle, même altération, très faible, presque nulle dans la branche descendante, très marquée au contraire dans la branche ascendante, où les granulations sont beaucoup plus grosses que dans les épithéliums du labyrinthe. Enfin, les cellules de revêtement des tubes collecteurs sont en voie de desquamation. Mais il s'agit là, pour beaucoup au moins, d'une altération cadavérique.

Nulle part nous n'avons trouvé l'état vacuolaire des cellules, nulle part ces boules protéiques ou ces formations réticulées. Et cependant, il y a quelques cylindres dont le plus grand nombre contiennent des granulations graisseuses. Comment se sont-ils formés? Sont-ils le reste d'un stade antécédent caractérisé par l'altération vacuolaire (1)? Y a-t-il plusieurs modes de formation des cylyndres? Ceci paraît être l'opinion de Langhans qui, à côté des produits de sécrétion des épithéliums, cite l'agrégation de globules sanguins, de leucocytes, de débris cellulaires, comme cause de la formation de ces éléments.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un troisième cas de néphrite de la fièvre typhoïde. La dothiénentérie était arrivée à son quatorzième jour. Ce qui frappait, dans l'examen du rein à l'œil nu, c'était l'extrême congestion, qui n'était accompagnée d'aucune augmentation de volume de l'organe. Les pyramides étaient violacées, mais fort mal limitées par places. La substance corticale, à la coupe, montrait un fond violacé, opaque, sur lequel se détachaient

(1) La description de la néphrite parenchymateuse chronique donnée par M. Cornil pourrait le faire penser.

en rouge, d'une part, les glomérules de Malpighi, d'autre part, de véritables petits foyers hémorrhagiques du volume de ces glomérules environ. A la surface, le rein était sillonné d'un nombre infini de vaisseaux formant de petits polygones. En deux ou trois points se rencontraient des hémorrhagies très superficielles de 1 à 2 centimètres carrés d'étendue.

Le microscope nous montra encore cette congestion, indiquée par la réplétion des glomérules et des vaisseaux capillaires, et par les hémorrhagies qui se sont faites de place en place, dans l'épaisseur du tissu conjonctif.

Mais en outre, ce qui nous frappe, dans les préparations obtenues par l'acide osmique, c'est, non pas l'absence, mais la rareté des lésions vasculaires des cellules ; à peine les rencontre-t-on dans quelques tubes, où se voit aussi le réticulum. Ailleurs les cellules, de volume normal, et même exagéré, sont simplement comme diffluentes à leur face libre, pour un certain nombre d'entre elles, et infiltrées de nombreuses granulations, qui rendent le noyau peu apparent. En examinant ces granulations à un fort grossissement, on remarque qu'un certain nombre d'entre elles, un peu plus grosses, plus noires, se rencontrent de préférence à la base de la cellule : ce sont de fines granulations graisseuses. Dans les tubes de Henle, les cellules plates de la branche descendante présentent aussi quelques granulations graisseuses ; celles-ci sont beaucoup plus nombreuses et plus grosses dans les branches ascendantes. Enfin les gros tubes collecteurs sont en voie de desquammation. Les cellules aplaties qui tapissent la capsule de Bowmann sont un peu gonflées et présentent aussi dans leur protoplasma un certain nombre de granulations graisseuses. De fins points noirs, qui se montrent à la surface du glomé-

rule, nous semblent indiquer que l'épithélium, qui recouvre ce peloton vasculaire, n'est pas sain non plus.

Dans le tissu conjonctif, se montrent un nombre infini de petites granulations noires, de même nature que celles qui infiltrent les cellules épithéliales.

Citons encore l'existence, dans les anses de Henle, d'un certain nombre de cylindres provenant évidemment des cellules en dégénérescence protéique de la substance labyrinthique.

Chez ces malades, dont les deux derniers étaient atteints depuis quinze jours seulement, les altérations sont bien différentes de celles que nous avons rencontrées chez des femmes en état de suites de couches fébriles depuis plus d'un mois. Ici la dégénérescence granulo-graisseuse est peu accentuée, quoiqu'elle existe; au contraire, les lésions vacuolaires protéiques des cellules sont très marquées. Dans nos trois cas de fièvre typhoïde, les cellules sont loin d'être érodées, comme celles qui viennent de subir la dégénérescence protéique. Elles ont toute leur hauteur. Pas trace de réticulum dans les tubes. Le tissu conjonctif est infiltré lui aussi de granulations graisseuses. Les cellules des capsules de Bowmann et des glomérules en contiennent également. Il nous semble qu'il y a là une certaine différence, que nous ne voudrions cependant pas affirmer sur l'examen de trois cas seulement.

Si maintenant nous comparons la fièvre typhoïde aux intoxications, au point de vue de la lésion rénale, nous découvrons une similitude intéressante. C'est la dégénérescence granulo-graisseuse qui est, sinon la seule lésion, au moins la lésion principale.

Dans les affections puerpérales au contraire, comme dans les néphrites gravidiques, comme dans les néphrites

a frigore, la dégénérescence granulo-graisseuse peut survenir à une certaine période de la maladie, mais elle est plus tardive, moins générale, et laisse toujours subsister des témoins de l'altération vacuolaire qui l'a précédée (cellules présentant encore cette altération, etc.).

A supposer même que le premier groupe de lésion ne soit que la seconde période d'une altération protéique antérieure, à supposer que, dans la fièvre typhoïde, une première période soit caractérisée par les mêmes lésions que nous avons trouvé dans la néphrite puerpérale, il n'en resterait pas moins évident qu'alors, les lésions évolueraient, chez la première avec une rapidité qu'elles n'ont pas dans la seconde. Celle-ci continuerait à rentrer dans le même groupe que la néphrite a frigore, au point de vue de son évolution.

Quant à la comparaison au point de vue clinique, comme nous avions reconnu que le symptôme albuminurie était le seul qui eût quelque importance, nous aurions entièrement renoncé à la faire, si notre excellent maître, M. le professeur Bouchard, ne nous avait fait part de quelques remarques qu'il a faites sur certaines propriétés des albumines contenues dans l'urine.

Lorsque l'on vient à chauffer, jusqu'à ébullition, une urine dans laquelle on a versé préalablement, pour y déceler la présence de l'albumine, une certaine quantité d'acide nitrique, ou de réactif de Tanret (1), ou bien encore d'acide picrique, deux phénomènes peuvent se passer. Dans certains cas, on voit l'albumine se prendre en flocons plus ou moins volumineux, quelquefois fort petits, à peine

(1) Solution d'iodure double de mercure et de potassium acidifiée par l'acide acétique.

visibles. Ces flocons se rétractent en quelque sorte en chassant le liquide qu'ils contenaient, lequel redevient limpide.

Dans d'autres cas, au contraire, l'ébullition ne semble rien changer à l'état du précipité. L'urine reste trouble, blanchâtre, sans qu'on y voie se former le moindre flocon. Il est évident, dit M. Bouchard, que ce sont là des réactions grossières. Mais, telles qu'elles sont, elles indiquent une différence dans les propriétés physiques de ces deux albumines, différence à laquelle doivent probablement correspondre des variations dans la constitution chimique. Or, suivant notre maître, la première espèce d'albumine se rencontre dans les variétés du mal de Bright (néphrite parenchymateuse a frigore, néphrite interstitielle) : dans les cas où l'albuminurie est le résultat de l'excès de pression dans les vaisseaux du rein, dans ceux où l'on observe une fausse albuminurie venant du mélange à l'urine de sang, de pus, ou de mucosités vaginales ; toutes les fois, en un mot, que l'albumine du sérum paraît avoir passé, en nature, à travers une glande quelconque, pour tomber dans le produit de la sécrétion rénale.

La seconde variété se rencontre, au contraire, dans un certain nombre d''albuminuries par intoxications (intoxication de la période aiguë du saturnisme, intoxication mercurielle), dans le rhumatisme, dans l'érysipèle, dans la pneumonie, dans certaines pleurésies, dans la fièvre typhoïde. M. Bouchard pense qu'il s'agit, dans ces cas, de matières albuminoïdes incomplètement comburées qui, provenant des tissus ou des globules sanguins, rencontrent le filtre rénal avant d'avoir été transformées en urée, en matières cristalloïdes, et le traversent à l'état de matières colloïdes.

Avec les conseils de M. Bouchard, nous avons recherché à laquelle de ces deux catégories on pouvait rapporter l'albuminurie des suites de couches. Malheureusement, depuis que nous faisons ces recherches, nous n'avons rencontré que deux cas d'albuminurie puerpérale. (1) Chez ces femmes, nous avons recueilli l'urine à la sonde, en rejetant les premiers cuillerées du liquide ainsi que les dernières, et chaque fois, bien que la quantité d'albumine fût peu considérable, nous avons pu reconnaître fort nettement qu'elle appartenait à la première variété. Lorsqu'on l'avait précipitée par l'acide nitrique, par le réactif de Tanret, ou par l'acide picrique, la chaleur la transformait en flocons (2).

Sur un nombre aussi faible d'observations, on conçoit que nous éprouvions une grande répugnance à généraliser. Quoique nous ne voyons pas ce qui aurait pu nous induire en erreur, ce n'est qu'avec prudence et sous bénéfice d'in-

(1) Il va sans dire que ces deux malades ne présentaient pas d'albuminurie avant accouchement et que le travail n'en avait pas déterminé chez elles qui fût persistante. D'autre part, il ne leur avait été appliqué aucun vésicatoire. Le traitement n'était pour rien dans leur albuminurie. Ce fait est important à noter; car, ainsi que nous avons pu le constater, l'albumine qui passe dans l'urine à la suite de l'application d'un vésicatoire est rétractile.

(2) Nous aurions voulu pouvoir étudier la néphrite dans les grandes lymphangites chirurgicales, dans lesquelles l'albuminurie a été notée (Letulle. *France médicale*, 1876). Nous n'en avons pas rencontré de cas cette année. De même, nous n'avons pu nous procurer comme cas de péritonite, en dehors de la puerpéralité proprement dite, que celui que nous rapportons, page 189, dans lequel, quoique le retour de couches fût déjà survenu, et quoique l'autopsie ne nous ait montré aucune lésion des organes génitaux, l'influence de la puerpéralité nous semble encore trop net.

ventaire que nous hasardons la conclusion suivante : la néphrite puerpérale, soit par son anatomie pathologique, soit par son symptôme le plus important, se sépare des néphrites typhiques, pour se rapprocher des néphrites a frigore.

TROISIÈME PARTIE

Néphrites suppuratives.

Il est encore deux variétés de lésions rénales que l'on peut rencontrer chez les femmes en état de puerpéralité. Ce sont les néphrites suppuratives et les infarctus du rein.

Il nous suffira de rappeler pour ce qui est des néphrites suppuratives qu'elles paraissent en somme pouvoir presque toutes se rapporter à deux causes principales : 1° l'infection purulente ; 2° les lésions des voies urinaires produites presque toujours par le cathétérisme. En sorte qu'elles ne rentrent pas complètement dans notre sujet. Elles ne diffèrent en rien, que nous sachions, quant à leur évolution, d'une part, des néphrites suppuratives produites par les phlèbites d'origine chirurgicale, d'autre part, des lésions rénales qui sont consécutives aux maladies des voies urinaires, ou aux opérations qu'elles necessitent.

Nous pouvons le montrer par quelques exemples.

Au premier groupe (néphrites de la pyohémie) appartient l'observation suivante.

B... Adolphine, âgée de 20 ans, couturière, entre le 11 octobre 1878 dans le service de M. Siredey, salle Sainte-Geneviève, n° 10, à Lariboisière.

Cette femme vient d'accoucher pour la première fois le 21 septembre. La grossesse a été absolument normale. Il en est de même de l'accuchement et de la délivrance, qui ont été faits par une sage-femme.

Le 24. La malade eut un premier frisson très violent, suivi de sueurs profuses, puis elle ne ressentit plus rien et se leva le sixième jour pour faire faire son lit. Mais le onzième jour après son accouchement, comme elle était fort mal à son aise et souffrait du ventre, elle fut obligée de reprendre le lit. Un médecin, appelé, diagnostiqua une périmétrite, et ordonna le repos au lit, avec de grands cataplasmes appliqués sur le ventre.

Le 11 octobre, se sentant plus mal, bien qu'elle n'ait pas eu de frisson nouveau, elle vient à l'hôpital en voiture. Les cahots la faisaient beaucoup souffrir. Pendant le trajet, son membre inférieur gauche s'œdématie.

Le 12. L'état général n'a pas changé. Le ventre est douloureux à la pression. Au toucher, on trouve un col déchiré peu mobile. Dans le cul-de-sac gauche existent des sortes de plaques dures. Le membre est œdématié. En haut et en dedans, il est le siège d'un peu d'empâtement et d'une douleur vive. 18 sangsues sur le ventre à gauche, 1 pilule d'opium, 2 verres d'eau de Sedlitz. On enveloppe la cuisse gauche d'un vaste cataplasme avec onguent napolitain.

Le 13. Dans l'après-midi un frisson, vomissements porracés. Glace, eau de seltz.

Le 14. Frisson dans la soirée, peu de sommeil. L'enfant est envoyé en nourrice.

Le 15. Dans l'après-midi, frisson violent. Le soir à 5 heures, la température est de 41,6. Une demi-heure plus tard, 41,2. Les vomissements recommencent un peu. Délire dans la nuit.

Le 16. Encore un frisson ce matin. La malade est baignée de sueur. Il y a un peu de gêne dans la respiration. Cependant, à l'auscultation du cœur et des poumons, on ne trouve rien. La douleur de la cuisse gauche est plus vive, surtout sur le trajet de la fémorale. On sent un cordon dur au niveau du triangle de Scarpa et à la partie moyenne de la cuisse. L'articulation du coude droit est très douloureuse, mais ne présente ni tuméfaction, ni rougeur de la peau (la malade n'a jamais eu de rhumatisme).

Alcoolature d'aconit, 4 gr., sulfate de quinine, 0,50 centigr.

Le 17. Deux petits frissons dans la journée et dans la nuit. Délire tranquille, léger. Nausées par moments. Douleurs au niveau du creux axillaire droit. Tout le membre inférieur gauche est encore

œdématié. Cependant la jambe et les malléoles paraissent moins gonflées.

Le 18. Un peu d'angine légère, L'empâtement sur le trajet de la fémorale persiste, mais il n'y a pas de fluctuation. Mollet souple, indolore.

Le 20 La malade ne pouvant supporter l'alcoolature d'aconit, on la supprime. Nausées. Un peu de dyspnée. Douleur spontanée, sans rougeur ni tuméfaction, au poignet droit. A l'auscultation, râles ronflants et sibilants dans toute la hauteur des deux poumons, en arrière.

Le 21. Pas de frissons depuis deux jours. La cuisse est redevenue à peu près souple. Hydrargyries. On cesse les cataplasmes. Le sulfate de quinine amenant des tiraillements d'estomac et de la surdité, on le supprime et le remplace par de la macération et du sirop de quinquina.

Au toucher, le col se cicatrise. La plaque d'induration du cul-de-sac gauche persiste.

Le 26. Frisson dans la journée.

Le 28. Frisson dans la nuit, suivi de sueurs abondantes.

2 novembre. Depuis quatre jours, la malade n'a pas eu de frisson. La respiration est plus embarrassée. Râles muqueux en arrière et des deux côtés, râles crépitants à la base droite. Du souffle existait le 31 octobre à peu près au niveau de l'angle de l'omoplate.

Même traitement. Todd. Café.

Le 3. Dans la nuit, la malade est prise d'un frisson violent, qui est suivi de délire. Elle a voulu se lever pour aller se chauffer et elle est tombée à côté de son lit; légère ecchymose de l'arcade orbitaire droite.

En arrière, râles muqueux, très nombreux, dans la fosse sous-épineuse gauche. A droite le souffle a disparu. Râles sous-crépitants légers. Respiration soufflante le long de la colonne vertébrale.

Le 6. Même état. La malade est couverte de sueur. Elle affirme ne pas avoir eu de frisson.

Le 11. Les râles sous-crépitants sont moins secs. Ils sont accompagnés de râles muqueux; la dyspnée est moindre que les jours précédents.

Le 14. Au matin, la malade se plaint d'une douleur vive à la fesse droite. A la partie supérieure de cette région, près du sacrum, on trouve un petit abcès en voie de formation. Cataplasmes. Le bras droit est très douloureux, surtout au niveau du coude. En ce point il y a de l'empâtement et de la rougeur. La partie supérieure de l'avant-bras est empâtée. Cataplasme. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le 16. Le phlegmon de la fesse suppure ; il existe un point fluctuant. Le bras droit est toujours douloureux, mais moins empâté.

Suppression des cataplasmes. Ouate. Le salicylate est supprimé.

Le 17. M. Panas fait deux petites incisions à la fesse et y place deux tubes à drainage. Il s'écoule une assez grande quantité de pus bien lié, fétide ; pansement de Lister.

La malade ne peut prendre aucun médicament. Tout lui donne des nausées. Elle prend à grand'peine un peu de café et de potion de Todd.

Le 19. Le pus s'écoule librement. La plaie a bon aspect.

Le 20. Il ne s'écoule plus de pus. Le liquide des injections ressort clair. On retire les drains. Il y a un léger décollement de la peau. Pansements tous les deux jours.

Le coude droit n'est plus douloureux. Le poignet, au contraire, est très douloureux, mais non gonflé. Grande dyspnée. Rien au cœur. Quelques râles et respiration un peu soufflante en arrière.

Le 23. La malade est, depuis deux jours, baignée de sueur. La dyspnée est toujours très vive. L'auscultation ne dénote rien de nouveau. L'abcès va bien, les injections n'amènent plus de pus. Somnolence, langue sèche. Quelques fuliginosités sur les lèvres. Subdelirium, surtout nocturne, depuis quelques jours.

Rien au cœur. Pas de nouvelles articulations malades. La malade affirme ne pas avoir eu de frisson, quoique le thermomètre soit très élevé. Sueurs profuses. Affaiblissement considérable.

Le 24. Même état. Faiblesse extrême. La malade a failli avoir une syncope pendant le pansement.

Le 25. Torpeur, sueurs profuses.

Le 26. La malade meurt dans la soirée.

Quant à la température, en examinant le tracé, on s'aperçoit que ce qu'il y a de caractéristique, c'est moins les frissons répétés, qui

se retrouvent parfois dans les lymphangites, que les grandes oscillations thermiques irrégulières. Ici ces oscillations ne sont guère typiques qu'au début de la maladie, avant le début, probablement, des suppurations multiples. C'est alors qu'on voit des températures oscillant entre 37,5 et 40,6 ou entre 38,5 et 42. Plus tard, la température devient assez régulièrement fébrile pour redevenir irrégulière à la fin de la maladie.

Autopsie. La plèvre, épaissie, fixe le poumon à la cage thoracique. Cependant, à droite et en arrière, il y a un épanchement pleural peu abondant.

Poumons. Le poumon gauche présente en arrière à sa base un abcès métastatique du volume d'une petite noix. Il en est de même pour le poumon droit.

Engouement pulmonaire à gauche. Quelques points ecchymotiques et petits infarctus emboliques récents (taches noires à la coupe).

Dans la *veine-cave* inférieure, on trouve un gros caillot et un peu de pus. Les parois de la veine sont épaissies. En remontant vers l'origine des veines, on trouve des caillots et du pus, avec l'épaississement des parois dans les veines iliaque primitive gauche, iliaque externe et fémorale. Au tiers moyen de la cuisse, on la voit plonger dans une vaste collection purulente qui n'a donné lieu pendant la vie à aucune douleur et a échappé à plusieurs explorations.

L'*utérus* est bien revenu sur lui-même, sain à la surface, et présente à la coupe un tissu normal. Rien dans le ligament large gauche (?), mais, dans le ligament droit, les veines sont gorgées de sang, sans caillot cependant et sans pus. La muqueuse utérine est reformée : on voit à peine l'insertion placentaire en arrière et en haut.

Rien dans les ovaires ni les trompes.

Aucun lymphatique enflammé.

Foie. Gros, avec dégénérescence graisseuse. Pas d'abcès.

Rate. Grosse, sans abcès.

Cœur. Sain.

Reins. Congestionnés, surtout au niveau des pyramides. De plus, l'un d'eux renferme un petit abcès métastatique.

Cerveau. Sain.

Articulation du coude droit remplie de pus. Ligaments sains. L'abcès de la fesse s'étend jusqu'à la partie postérieure du sacrum, qui n'est pas dénudé. Cet abcès n'a pas son origine dans les organes pelviens.

Il y a des abcès métastatiques du rein comme il y a des abcès métastatiques du poumon. On sait que la forme qu'ils affectent au début est celle d'un infarctus, c'est-à-dire d'un cône à base tournée vers la surface du rein. Aussi M. Cornil les a voulu rattacher dans beaucoup de cas à de véritables embolies de mauvaise nature. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier le fait pour le rein. Mais pour ce qui est du poumon nous rappellerons l'observation XVIII, dans laquelle on voit de petites pneumonies lobulaires en voie de se transformer en véritables abcès métastatiques. Dans ce cas, ces abcès en voie de formation étaient situés régulièrement de chaque côté d'un tronc vasculaire qu'on reconnut, en le suivant vers le centre, être une artère.

En ouvrant au contraire ses branches vers la périphérie, on reconnut que chacune de celles qui répondaient aux lobules suppurés renfermait un petit caillot, d'aspect embolique. Il s'agissait là de la fragmentation d'un caillot migrateur venu de la veine cave inférieure.

Pour ce qui est des néphrites suppuratives consécutives aux lésions des voies urinaires, et qui sont le plus souvent, chez la femme en couches, le résultat du cathétérisme, elles peuvent affecter, si l'on considère le rein à l'œil nu, deux sortes de dispositions. Mais, si l'on se sert du microscope, on s'aperçoit qu'en réalité la différence est infiniment moins grande qu'il ne paraît au premier abord. Nous pouvons

donner un exemple de chacune de ces formes à leur début.

A. D... Rosalie, modiste, âgée de 23 ans, est entrée le 1er octobre 1879 dans le service de M. Siredey, salle Sainte-Anne.

La malade a encore son père qui est bien portant. Mais sa mère est morte phthisique. Elle-même n'a jamais été malade. Réglée depuis l'âge de 15 ans, toujours régulièrement, elle n'a jamais fait de fausse couche et accouche pour la première fois le 1er octobre 1879. La grossesse n'a été marquée par aucun accident, si ce n'est par quelques vomissements au début. Accouchement facile, délivrance complète et naturelle.

Le lendemain cependant la malade avait un frisson. La température s'élevait à 39° le soir, restait élevée le jour suivant, en même temps que se montrait de la douleur au niveau de la corne droite.

Le 4. On transporte la malade au n° 5, salle Sainte-Geneviève et l'enfant est envoyé en nourrice. Frissons légers le soir pendant deux jours. La température oscille fortement du matin au soir. — Le ventre est augmenté de volume, météorisé d'une façon irrégulière, le côté droit étant beaucoup plus volumineux que le gauche.

La pression est très douloureuse. Il en est de même de tout mouvement, des efforts de toux, etc.

Le facies est grippé, le nez effilé, les yeux cernés. Une diarrhée abondante affaiblit la malade. Large vésicatoire sur le ventre. Sulfate de quinine, etc.

Cet état reste à peu près le même jusqu'au 15 octobre. Ce jour-là on trouve la malade très oppressée, la face pâle, les lèvres violacées.

A l'examen de la poitrine, on trouve de la matité, surtout du côté gauche. Murmure vésiculaire très diminué, aboli en bas. Souffle pendant l'expiration et égophonie.

Vésicatoires.

Le 20. La malade est dans une sorte de torpeur. La langue et les lèvres sont sèches, couvertes de muguet. — Diarrhée abondante, fièvre vespérale, sueurs nocturnes.

1er novembre. Le côté droit de la poitrine est envahi. Il y a de la matité aux deux bases. Les vibrations thoraciques sont abolies.

Le teint de la peau est celle des cachectiques. Le ventre n'est plus aussi douloureux, mais toute la fosse iliaque droite est empâtée, dure, jusqu'au niveau des fausses côtes.

Dès longtemps la malade a de la rétention d'urine avec des alternatives de mieux et de plus mal. Les urines ne contiennent aucune trace d'albumine.

Jusqu'au 10 novembre, il n'y a rien à noter qu'un affaiblissement graduel avec des oscillations journalières des épanchements pleuraux. Enfin la malade succombe dans le marasme, le 10 novembre 1879.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

La cavité abdominale ouverte, on trouve les anses intestinales adhérentes au point qu'on ne peut les séparer : il faut presque les sculpter au scalpel. Au-dessus de l'ovaire et des trompes on trouve une couche de fausses membranes infiltrées de pus. Le pus remonte jusqu'au niveau du foie et recouvre la face supérieure du lobe droit. Puis il a perforé le diaphragme et pénètre dans la plèvre droite par un orifice de 2 centimètres de diamètre. Du côté gauche, la rate baigne dans le pus et le diaphragme à ce niveau manque dans une étendue de cinq à sept centimètres environ. Il en résulte que les plèvres, communiquant toutes deux avec le péritoine, contiennent une grande quantité de pus.

Le sommet du poumon gauche contient quelques tubercules jeunes.

Cœur sain.

Estomac et intestin présentant une muqueuse parfaitement saine.

Le Foie est un peu gras.

L'*utérus* est bien revenu, la muqueuse est reformée. A peine si l'on retrouve la trace de l'insertion placentaire sous forme d'une zone un peu noirâtre et plus molle. — Les trompes sont très dilatées et remplies de pus.

De plus, des parois de l'utérus au niveau du hile, on peut voir partir de gros lymphatiques suppurés, très dilatés, mais conservant cependant l'aspect moniliforme. L'un d'eux, absolument typique comme aspect et très volumineux, peut être suivi jusqu'à un ganglion lombaire dans lequel il se jette, et qui est mou et diffluent.

Les *reins* sont un peu volumineux. Leur capsule est épaissie et adhérente. A la coupe, les pyramides ont une teinte violacée à la périphérie et blanche à leur sommet. De plus elles présentent par endroit de véritables traînées purulentes. Dans la substance corticale, dans l'épaisseur et à la surface, on trouve de véritables collections purulentes, la plupart miliaires : quelques-unes grosses comme des pois.

Les lésions que montra l'examen microscopique sont de deux ordres. Ce sont des lésions de l'épithélium qui se voient bien surtout sur les préparations traitées par l'acide osmique, et des lésions du tissu conjonctif. Les premières sont absolument semblables à celles que nous avons décrites chez la nommée Lh.. (p. 39).

Une nouvelle description ne serait qu'une répétition textuelle et fastidieuse de celle que nous en avons donnée.

Quant aux lésions du tissu conjonctif, elles sont parfaitement visibles sur des coupes faites après durcissement dans l'alcool, la gomme et l'alcool, et colorées par l'hématoxyline ou le picrocarmin. Les coupes de la substance médullaire montrent les vaisseaux droits gorgés de sang et tous les espaces intertubulaires épaissis par l'infiltration de très nombreuses cellules rondes, vivement colorées par le réactif. Les tubes sont donc séparés les uns des autres et comprimés.

En certains points, sur la coupe longitudinale, on voit une traînée parallèle aux tubes dans laquelle les éléments ronds se colorent mal puis changent de forme, se frippent et enfin se résolvent en un détritus granuleux uniformément coloré. Ce sont évidemment les points qui sur la coupe à l'œil nu se présentaient comme des traînées blanches purulentes.

Dans la substance corticale les coupes montrent à un faible grossissement des zones dans lesquelles les tubes ont disparu, étouffés par une formation abondante de cellules jeunes.

En d'autres points ils sont simplement dissociés. Le point d'élection de ces foyers d'irritation paraît être le voisinage des glomérules de Malpighi. Plusieurs glomérules sont englobés dans le même foyer. En examinant à un grossissement plus fort, on remarque, sur les bords de ces foyers, les travées épaissies par l'existence, dans leur épaisseur, de nombreux éléments ronds. En s'éloignant encore du foyer, les éléments qui infiltrent les travées deviennent plus ra-

res, mais en même temps ils semblent tendre à devenir ovalaires, à constituer les noyaux de corps cellulaires allongés, dirigés suivant l'axe de la travée.

En se rapprochant au contraire du centre du foyer d'irritation, on ne trouve que des éléments parfaitement arrondis, fortement colorés par le carmin ou l'hématoxyline, et qui, devenant de plus en plus abondants, finissent par étouffer pour ainsi dire les tubuli rénaux dont il ne reste bientôt plus que des traces, sous forme de groupes, constitués par des blocs informes, colorés en rose jaunâtre et réfringents. Ce sont les restes des cellules épithéliales.

Enfin, en se rapprochant du centre de certains groupes, on voit, graduellement, les éléments arrondis se colorer de moins en moins vivement, devenir irréguliers, et finir par ne former plus qu'un amas granuleux. Ce sont les petits abcès miliaires.

Un de ces abcès, plus volumineux, situé à la limite des deux substances du rein, est constitué par une partie principale, où les éléments sont irréguliers, granuleux, mal colorés, où les corpuscules arrondis sont devenus globules depus. Cet amas a refoulé pour ainsi dire le tissu ambiant. Dans la zone immédiatement voisine, assez distincte de la masse centrale, les tubes sont aplatis parallèlement au bord de l'abcès ; entre eux se trouvent des travées remplies d'éléments arrondis, fortement colorés, qui par place forment de petits amas. Enfin, à la périphérie, se trouve encore une zone où les éléments tendent à s'allonger.

Les glomérules de Malpighi qui se trouvent compris dans cette zone sont aplatis légèrement d'un côté à l'autre, absolument anémiés, et les cellules qui les recouvrent, plutôt rares, sont manifestement allongées suivant l'axe le plus long du glomérule devenu ellipsoïde.

Les vaisseaux de ce rein nous semblent contenir une plus forte quantité de globules blancs qu'il n'est habituel.

D'autre part, dans les points nettement enflammés surtout, les cellules de la capsule Bowmann sont gonflées, leurs noyaux sont plus abondants que d'habitude. La capsule disparaît parfois au milieu des petits éléments jeunes qui infiltrent le tissu conjonctif du rein. Elle paraît s'être laissé pénétrer par eux. Les noyaux qui recouvrent le glomérule sont peut-être un peu augmentés de nombre.

Ainsi dans ce cas le microscope a montré, à côté de zones saines, en somme peu nombreuses, des espaces considérables atteints de néphrite interstitielle. Cette néphrite semble, sur certains points, tendre plutôt vers l'organisation. Mais ces zones sont continues avec d'autres, où la néoformation, bien plus abondante, est constituée simplement par de nombreux corps arrondis : cellules jeunes, — ou leucocytes émigrés.— Quoi qu'il en soit de leur origine, ces corps, qui se bornent d'abord simplement à dissocier les tubuli, ne tardent pas à les oblitérer, à les détruire en les étouffant : puis, dans les points où ils sont d'une extrême abondance, on les voit revêtir franchement le caractère globule de pus, et même déterminer de véritables détritus granuleux. Ce sont ces points qui, à l'œil nu, donnaient l'apparence de petits abcès miliaires pleins de pus parfaitement liquide, tandis que l'élément néphrite interstitielle qui les accompagnait échappait complètement à l'investigation macroscopique. Là où l'abcès avait acquis un certain volume il refoulait les tissus voisins, et, par le travail irritatif qui s'y produisait, tendait à s'enkyster. Du reste partout, comme nous venons de le voir, il y avait, à la périphérie des foyers d'irritation, une zone de réparation, ou plutôt de sclérose au début ; ceci grâce au fait que les abcès devaient dater déjà de quelque temps.

Il y avait donc ici néphrite interstitielle terminée par la suppuration en zones, allongées suivant le sens des tubes dans la substance médullaire, arrondies au contraire et formant des abcès miliaires dans la substance corticale.

C'est là la première forme d'infiltration purulente du rein, la forme des abcès miliaires. Dans l'observation suivante au contraire l'infiltration se fait par traînées parallè-

les aussi bien dans la substance corticale que dans la substance médullaire.

Notre excellent ami Veil a bien voulu nous faire part des détails cliniques recueillis sur la malade qui fut traitée dans le service de M. le professeur Jaccoud.

La nommée Lig..., âgée de 35 ans, est amenée à l'hôpital, en proie à un délire violent qui dure, dit-on, depuis huit jours. On apprend, en outre, qu'enceinte pour la seconde fois, elle avait accouché, neuf jours auparavant, de deux jumeaux morts-nés. Au moment où on amène cette malade, son état général est fort grave. Le facies est pâle, altéré ; le ventre est peu tendu, mais il est douloureux à la pression. Les battements du cœur sont très précipités, mais il ne présente à l'auscultation rien à noter ; non plus que le poumon. Il y a incontinence par regorgement. Cathétérisme ; l'urine n'est, pas albumineuse ; collodion, pot. cord., sulfate de quinine.

Les jours suivants l'état reste le même, sauf ce fait que le délire est un peu moins intense.

Le 23 mars, paraît du côté droit une parotidite. En même temps il y a du muguet. La femme s'affaiblit rapidement et meurt le 26 mars.

Le cathétérisme avait été répété plusieurs fois ; pour la dernière fois il fut pratiqué 26 heures avant la mort. Il n'y avait toujours pas d'albumine.

L'autopsie n'est intéressante pour nous que pour ce qui est de l'état des organes génito-urinaires.

Les organes thoraciques ne présentaient rien de particulier. Le péritoine était le siège d'uue inflammation purulente généralisée. Les ligaments larges montraient de beaux troncs lymphatiques suppurés. Aucune inflammation des veines.

La vessie, dilatée, ne nous sembla nullement lésée, non plus que les uretères. Cependant les reins présentaient l'aspect suivant :

Le *rein gauche*, dont la capsule se détache facilement, présente une surface plutôt un peu injectée : au milieu de ce champ vascularisé, se montrent quelques plaques pâles.

A la coupe, la substance corticale offre une teinte blanche demi-

transparente, sur laquelle tranchent les vaisseaux dilatés, qui se dirigent de la base des pyramides à la surface de l'organe. La base des pyramides est un peu dissociée. Le sommet est blanchâtre (desquamation) tandis que le reste est violacé.

Le rein droit, très évidemment augmenté de volume, offre les mêmes caractères, et, de plus, à sa partie inférieure et à sa partie supérieure, deux zones offrant les particularités suivantes : adhérence légère de la capsule qui entraîne quelques parcelles du rein. Au-dessous d'elle, elle laisse une surface inégale mamelonnée. Les mamelons sont, alternativement, de couleur presque normale, et au contraire blancs, suppurés. Ils sont entourés d'un lacis vasculaire très marqué. A la coupe les mammelons suppurés ne sont que la terminaison de traînées purulentes, qui dissocient la substance médullaire et la substance corticale, mais surtout la première. Les traînées s'étendent en divergeant plus ou moins régulièrement du sommet de la pyramide vers la surface du rein. Elles laissent entre elles des colonnettes de substance rénale, d'apparence à peu près saine, et des vaisseaux qui souvent se confondent avec la travée purulente. Cette altération donne des altérnatives de couleur blanche et rose violacé tout à fait caractéristiques.

Au microscope, sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'acide osmique, la gomme et l'alcool, nous constatons l'état suivant. Dans le rein gauche beaucoup de tubes sont sains : d'autres en sont à la première période de la lésion vacuolaire ou même possèdent un fin reticulum. A côté de cela au contraire on trouve des tubes possédant un reticulum très épais presque déjà transformé en cylindres colloïdes, de véritables cylindres très condensés dans un certain nombre de tubes excréteurs, puis des tubes de Henle (branche ascendante) dont les cellules sont atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. Ces derniers sont en nombre trop considérable pour qu'il ne s'agisse pas d'un phénomène morbide. Enfin dans quelques capsules de Bowmann se trouve un exsudat protéique, tandis que d'autres présentent une dégénérescence granulo-graisseuse de leurs cellules de revêtement. Il semble donc y avoir deux ordres de lésions : les unes assez anciennes (dégénérescence granulo-graisseuse des tubes de Henle, cylindres adultes, altération du revêtement des capsules de Bowmann) ; les autres récentes (cellules physaliformes, reticulum

à tissu léger). Les premières paraissaient dater de la fin de la grossesse ; les autres de l'affection inflammatoire qui complique les suites de couches.

Dans le rein suppuré le même état des tubuli rénaux se retrouve. Mais de plus il existe des lésions qui nous intéressent plus particulièrement. D'immenses nappes de globules blancs, ou de cellules jeunes, infiltrent le tissu conjonctif, dissocient les tubes, et, par places, se transforment en traînées de globules de pus. Du reste, au microscope, il nous a été impossible de savoir s'il y avait une distribution fixe des éléments d'irritation dans certains départements du parenchyme rénal, autour des vaisseaux, ou dans la pyramide par exemple. L'aspect zébré de la substance rénale vue à l'œil nu nous a paru une apparence grossière que le microscope réduit à sa juste valeur. Mais en examinant de près l'état des parties infiltrées, on voit que les éléments ronds, dissociant pour ainsi dire le tissu conjonctif constituent avec les fibrilles de celui-ci un tissu artificiel, entièrement semblable au tissu adénoïde caractérisé par ses cellules rondes et son réticulum. D'autre part, en dehors des parties siège de l'irritation, comme au milieu des nappes de néphrite interstitielle, on remarque un état extrême de congestion. Celle-ci arrive parfois à un degré tel, qu'il se forme de petits foyers hémorrhagiques qui, à la coupe, donnent un réticulum fibrineux fin enserrant les globules. Il ne faudrait pas le confondre avec le réticulum plus large résultant de la dissociation du tissu conjonctif par les éléments inflammatoires.

Quant aux tubes compris dans le tissu enflammé, ils présenten les lésions que nous décrivions tout à l'heure dans le rein gauche. Mais en outre un certain nombre d'entre eux sont comprimés et comme étouffés. D'autres, au contraire, sont pleins de globules rouges, ou de globules de pus qui arrivent même à les distendre et à aplatir les cellules du revêtement. Dans les tubes excréteurs (tubes de Ludwig) on rencontre par places des espèces de dilatations fusiformes, résultat de l'accumulation dans l'intérieur du tube de cellules épithéliales desquamées.

Ainsi, infiltration purulente par traînées parallèles ou par abcès miliaires ne sont, en somme, que deux variétés

de la même lésion. La néphrite interstitielle offre toujours la même forme, seulement les points où elle aboutit à la suppuration tantôt sont disséminés, tantôt constituent de longues bandes parallèles aux vaisseaux et aux pyramides de Ferein.

Notre ami Quenu nous a fait part d'une observation que nous pouvons rapprocher des deux précédentes.

Il s'agit (1) d'une femme, âgée de 28 ans, qui entra dans le service de M. Desnos, à la Pitié, huit jours après une fausse-couche, provoquée, disait-elle, par une chute dans un escalier. La grossesse avait été bonne et était arrivée à 7 mois 1/2. Cependant déjà depuis trois semaines elle présentait de l'œdème des membres inférieurs, du dos de la main et des paupières. Dès après son accouchement elle commença à éprouver des douleurs abdominales, puis elle vint à tousser ; fièvre vespérale, un peu de diarrhée.

A son entrée, les phénomènes que nous venons de décrire attirent l'attention : 1° du côté du ventre que l'on trouve un peu gros, sans tension et un peu douloureux à la pression au niveau de l'angle supérieur droit de l'utérus ; 2° du côté du poumon droit, où l'on rencontre les signes d'une pleuro-pneumonie; enfin, 3° du côté de l'urine où l'on ne trouve pas un atome d'albumine.

Les jours suivants ce dernier fait est constaté de nouveau avec d'autant plus de soin qu'il étonne fort

L'épanchement augmente, l'adynamie survient, et avec elle une paralysie vésicale qui force à sonder la malade.

Celle-ci meurt deux jours plus tard et à l'autopsie on trouve une pneumonie avec pleurésie purulente, et du côté des reins, l'état suivant :

Ces organes sont gros, lobés, très pâles. A la coupe, la substance corticale est blanche et quoiqu'il n'y ait pas de collection purulente, en raclant la surface de la coupe avec un scalpel, on obtient un liquide puriforme.

(1) Obs. résumée.

Les pyramides sont au contraire d'une couleur violacée. Pas de pyélite.

Décrire ce que nous avons observé au microscope sur les coupes que nous a remises notre ami Quenu serait répéter exactement ce que nous venons de dire déjà deux fois. Deux points seulement doivent être remarqués : La maladie ne paraît pas aussi avancée ; le pus n'est pas collecté. On trouve, par contre, quelques tubes dont la lumière est oblitérée par ce que l'on est convenu d'appeler des colonies de bactéries L'existence de cette apparence ne peut ici nullement être mise en doute. Ce dernier fait a une certaine importance, car l'on pourrait se demander si cette néphrite ne date pas de la grossesse? Il est évident qu'il y avait probablement un élément de néphrite parenchymateuse dont l'importance échappe sur les préparations faites d'après la méthode ancienne, bien qu'elles soient excellentes. Mais l'élément suppuration est très probablement consécutif à l'accouchement. Il s'agit là d'une néphrite parasitaire de Klebs, et ce genre d'altération est généralement consécutif à une lésion des voies urinaires ou à une altération de l'urine.

Cependant Olshausen (1) a cité des cas de néphrite suppurative ayant débuté pendant la grossesse et qui, chose intéressante, étaient remarquables, comme l'observation de notre ami Quenu, comme les deux cas de néphrite suppurative puerpérale que nous rapportons plus haut, par l'absence d'albuminurie.

Si nous comparons maintenant ces faits avec ceux aux-

(1) Olshausen. Loc. cit. Ces faits ne sont pas accompagnés de détails suffisants pour qu'il soit possible de rechercher leur pathogénie.

quels on donne le nom de reins chirurgicaux, nous ne trouvons en réalité aucune différence.

Les abcès rénaux observés chez les femmes en couches sont quelquefois plus volumineux qu'ils ne le sont dans les cas que nous avons décrits, soit qu'ils occupent la substance corticale, soit qu'ils creusent des sortes de cavernes dans la substance médullaire. Ici encore, que l'on considère la description même de l'abcès, sa marche, son mode d'ouverture, rien ne le fait distinguer des abcès de cause chirurgicale. Ceux-ci ont été suffisamment étudiés, et dans la thèse de M. Cornil, et dans les travaux ayant pour objet la pathologie des voies urinaires pour que nous n'ayons pas à y revenir ici.

Nous avions pensé à rechercher quelle pouvait être l'influence du cathétérisme dans ces cas là, s'il était la cause unique de cette variété de néphrites, si celles-ci ne pouvaient succéder aux lésions vésicales, déterminées par la compression du réservoir de l'urine pendant l'accouchement, ou si elles pouvaient apparaître d'emblée. Mais en réfléchissant combien le cathétérisme est chose fréquente chez les nouvelles accouchées, nous avons compris qu'il avait chance de ne pas avoir été noté dans nombre d'observations. Nos recherches devenaient dès lors parfaitement inutiles. Nous nous en tenons donc à cette remarque, que dans les trois cas de néphrite suppurée que nous avons observés en dehors de l'infection purulente, il y avait eu cathétérisme.

QUATRIÈME PARTIE

Infarctus rénaux.

Pour ce qui est des l'infarctus rénaux, il nous suffira de rappeler que les uns sont de nature vulgaire, de *bonne nature*, pourrait-on dire, par rapport aux autres qui sont de mauvaise nature, et transportant la septicité avec eux. (1).

Les premiers accompagnent les endocardites simples et peuvent, à ce titre se rencontrer aussi bien dans la puerpéralité que dans le rhumatisme. Leur évolution, leurs signes ne présentent ici rien de particulier à noter.

Les seconds, plus fréquents peut-être, relativement au moins, dans l'état qui nous occupe, appartiennent à l'endocardite ulcéreuse.

Nous n'avons pas observé assez souvent cette lésion pour prétendre rien ajouter de nouveau à ce qui a été dit à ce sujet. Aussi, renvoyant le lecteur aux traités spéciaux, nous bornerons-nous à joindre à nos observations celle d'une femme atteinte d'affection cardiaque, qui mourut après son accouchement, à la salle Sainte Geneviève, en 1879. L'autopsie nous montra plusieurs lésions intéressantes, et entre autres une endocardite ulcéreuse avec infarctus rénal. (Voir obs., page 193.)

(1) Nous avons vu plus haut que M. Cornil considérait certaines néphrites suppuratives comme le résultat d'embolies de mauvaise nature.

CONCLUSIONS.

1° Pendant les suites de couches fébriles on peut rencontrer des altérations rénales de divers ordres : les unes ont débuté pendant la grossesse, les autres appartiennent en propre à l'état puerpéral.

2° Ces dernières peuvent affecter deux formes : celle d'altération parenchymateuse, et celle de néphrite interstitielle suppurée.

3° Les néphrites suppuratives sont probablement entièrement semblables à celles que l'on observe en chirurgie dans la pyohémie d'une part, dans les affections des voies urinaires, d'autre part (rein chirurgical).

4° L'altération parenchymateuse offre dans ses lésions élémentaires des caractères entièrement semblables à ceux que l'on rencontre dans les néphrites parenchymateuses *a frigore* et mérite le nom de néphrite puerpérale.

5° Cette variété de néphrite parenchymateuse ne donne lieu, comme symptôme distinct, qu'à de l'albuminurie.

6° Elle paraît, par ses caractères anatomiques et cliniques, s'éloigner plutôt des altérations rénales de la fièvre typhoïde pour se rapprocher des néphrites *a frigore*.

OBSERVATIONS

Observation I.

Eclampsie. Albuminurie. Péritonite et pleurésie.

B... Léonie, âgée de 32 ans, employée de commerce, entrée le 16 février 1879 à la salle Sainte-Anne (hôpital Lariboisière, service de M. Siredey).

La malade ne présente pas d'autres antécédents morbides qu'une fièvre typhoïde qu'elle eut à l'âge de 13 ans. Réglée à 14 ans, elle le fut toujours régulièrement.

A 16 ans, elle fit une fausse couche de trois mois, qui ne fut suivie d'aucun accident. Les règles n'ont pas cessé d'être normales depuis.

Elle ignore à quel moment elle est devenue enceinte de l'enfant dont elle vient accoucher aujourd'hui. En effet, elle n'a pas cessé d'être réglée pendant presque toute sa grossesse. Seulement, à partir du mois d'août 1878, il y a eu diminution évidente dans l'abondance de l'écoulement menstruel. Enfin au mois de janvier 1879 il n'y aurait eu aucune perte ; mais la malade n'est nullement précise dans les réponses relatives à son état pendant ces derniers mois.

Les premières douleurs datent du samedi 15 février, à 6 heures du soir. Elle était entrée chez une sage-femme pour y accoucher ; de là on l'envoya à l'hôpital, à cause de ses attaques d'éclampsie et d'un œdème considérable des membres inférieurs et des grandes lèvres, œdème qui rend le toucher très difficile.

A son entrée dans la salle (16 février au matin) elle a une nouvelle attaque. L'urine recueillie au moyen de la sonde donne un

abondant précipité d'albumine. Les membres inférieurs, particulièrement au niveau de la région tibio-tarsienne, sont excessivement œdématiés. Il en est de même de la vulve. La malade est dans un état de demi-stupeur, dont on ne la tire que difficilement. On apprend cependant qu'elle a depuis quelques jours une céphalalgie frontale intense et qu'elle voit trouble. T. A. 36,6.

La tête est très engagée, la rotation est faite ; mais le travail n'avance nullement, malgré les contractions, qui ne sont, il est vrai, pas très fortes. On applique le forceps de Pajot. Le dégagement se fait facilement; la délivrance est naturelle et complète.— Seigle ergoté, 1 gram.

17 février, matin. La malade est toujours très prostrée. Il ne s'est présenté aucun accident depuis l'accouchement; cependant l'utérus qui se contractait mal hier après l'accouchement, ne diminue pas suffisamment de volume. — Seigle ergoté, 1 gr. en deux fois. - On soutient le ventre avec un bandage de corps garni d'un peu d'ouate. — Le régime lacté est continué. — L'albumine est moins abondante, et l'œdème des cuisses a un peu diminué.

18 février. La malade a beaucoup toussé cette nuit. Elle présente un peu de laryngite ; la respiration est anxieuse, difficile (R. 38).

L'œdème a beaucoup diminué, sauf aux malléoles et à la vulve. La miction est pénible. On sonde la malade ; l'urine ne contient plus qu'un nuage d'albumine.

L'utérus revient un peu. La malade a rendu un caillot du volume d'un œuf. Cependant le ventre est douloureux à la pression. P. 100. Bien que la température soit à 37,6 seulement, on applique 8 sangsues sur la fosse iliaque gauche.

19 février. Amélioration pour ce qui est de la respiration. L'œdème a un peu diminué à la vulve ; il persiste autour des malléoles. La miction ne se fait toujours pas spontanément. Dans l'urine retirée au moyen de la sonde on trouve encore un léger nuage d'albumine. Le ventre est ballonné et douloureux, surtout dans la région sous-ombilicale.

20 février. Nuit un peu agitée. Douleurs dans la fosse iliaque droite. L'œdème diminue. T. 38. P. 88. — Frictions à l'onguent mercuriel belladonné ; sulf. quinine, 1 gr.

21 février. La nuit a été agitée. Le ventre reste douloureux. Les

seins sont gonflés par le lait, durs et douloureux. L'œdème persiste, et cependant la malade a été prise d'une diarrhée intense.

22 février. Nuit mauvaise. Diarrhée abondante. Le ventre est toujours douloureux. L'engorgement des seins a diminué. L'œdème ne se modifie pas.

23 février. La malade se plaint d'un point de côté à gauche; il n'y a cependant, à l'auscultation, que quelques râles de bronchite. Souffle doux au premier temps et à la base du cœur. La diarrhée continue, l'œdème a disparu. Soif intense.

24 février. Même état.

25 février. Les râles ont fait place à un souffle doux, éloigné. L'expectoration est légèrement teintée de sang. Oppression extrême.

Morte dans l'après-midi.

Autopsie.— Dans la plèvre gauche on trouve 2 à 3 litres de liquide séreux, un peu louche, renfermant de nombreux flocons fibrineux. Dans la plèvre droite rien à noter.

A la surface du poumon gauche se trouvent quelques néomembranes molles, récentes. Ce poumon est diminué de volume; il est gris ardoisé à la coupe et présente la consistance et l'aspect du poumon atélectasié par épanchement pleurétique. Le poumon droit est congestionné. On y trouve, dans le lobe supérieur surtout, quelques noyaux de pneumonie lobulaire.

Péricarde contenant un peu de liquide séreux. Le *myocarde* est un peu augmenté de volume. *Endocarde* sain.

Cavité abdominale. — Des adhérences solides unissent le grand épiploon au pourtour du petit bassin et forment avec le cœcum quelques anses de l'iléon, la partie supérieure de l'S iliaque, le plafond d'une collection purulente occupant le cul-de-sac utéro-rectal et dans laquelle plonge l'S iliaque fortement recourbée sur le rectum et adhérant fortement à la partie supérieure de cet intestin.

Les adhérences qui unissent entre elles les anses du plafond sont faibles; il n'en est pas de même, au contraire de celles qui réunissent le grand épiploon au pourtour du petit bassin et au cœcum.

La cavité contient un demi-verre de pus.

Le reste de la cavité péritonéale est saine.

L'utérus est volumineux; on trouve à la coupe de nombreux

vaisseaux sanguins renfermant, surtout au voisinage du col, des caillots déjà anciens. Pas d'autres altérations des vaisseaux sanguins.

Rien dans les lymphatiques.

Une veine du foie renferme un caillot ramifié semblable, comme aspect, à ceux de l'utérus ; à part cela, cet organe est simplement volumineux et gras.

Les reins, de volume normal, sont cependant fort malades. La capsule se détache mal et enlève par place des lambeaux de substance corticale. La surface du rein est polie ; quelques vaisseaux remplis de sang indiquent encore par place la périphérie des lobules.

L'organe est flasque et mou.

A la coupe, la substance corticale pâlie offre l'aspect spécial dit chair de poisson ; elle est sillonnée cependant de nombreux vaisseaux se dirigeant vers la périphérie et qui tranchent sur ce fond blanchâtre.

La substance médullaire est congestionnée et un peu dissociée vers sa base.

Le bassinet des deux reins présente de la surcharge adipeuse.

Au microscope, par un simple raclage, on peut s'apercevoir que les cellules sécrétoires de l'organe sont remplies de nombreuses granulations ; de ces granulations, un certain nombre disparaissent par l'acide acétique ; la plupart résistent à ce réactif et se colorent fortement en noir par l'acide osmique. Dans certaines cellules elles sont assez abondantes pour masquer complètement le noyau ; d'autres cellules ne sont plus représentées que par de petits blocs informes (noyau entouré d'une écorce irrégulière de granulations grasses).

Méninges, hémisphère, pédoncules, protubérance, bulbe, cervelet. — Rien à noter.

Observation II.

Eclampsie. Hémorrhagie cérébrale. Lésions rénales.

Qué..., Marie, âgée de 36 ans, entrée le 13 juin 1879, salle Sainte-Anne.

Peu de renseignements sur cette malade, qui nous est envoyée de la ville parce qu'elle présente des attaques d'éclampsie. Elle est enceinte de sept mois environ, et en est à sa première grossesse. Elle arrive à l'hôpital dans un coma profond. La respiration est stertoreuse, le pouls plein. Il n'y a aucun mouvement spontané, cependant les membres supérieurs ne sont pas dans la résolution absolue, en ce sens que quand on les soulève, ils ne retombent pas absolument inertes. Pas de contracture. Les excitations ne sortent pas la malade de sa torpeur. Les pupilles sont égales, de grandeur moyenne et cachées sous les paupières supérieures, qui sont à demi fermées.

On sonde la malade. L'urine est peu abondante, rouge, contenant évidemment une forte proportion de sang. Par l'acide nitrique il se forme un précipité d'albumine excessivement abondant.

Le palper nous indique qu'il s'agit d'une présentation céphalique fléchie. Position occipito-iliaque gauche antérieure. Par le toucher, on n'a pas la sensation de tête très dure. Le fœtus est encore très mobile. Nous ne trouvons nulle part les battements de son cœur. La dilatation n'est pas commencée. Pendant que nous examinons la malade, elle est prise d'une attaque d'éclampsie caractéristique, débutant sans cri. Cependant dans la phase prémonitoire, la tête n'est portée que du côté droit, en même temps que les yeux se convulsent vers ce côté. Dans la phase clonique, les membres supérieurs nous semblent agités des mêmes mouvements des deux côtés.— L'attaque est peu longue, puis la malade retombe dans le coma.

Des sinapismes avaient été appliqués sur les cuisses dès l'entrée de la malade (8 h. soir). A 8 h. 1/2 on pratique une saignée de 400 grammes, qui paraît du reste absolument sans effet. A minuit et demi la malade meurt, après avoir présenté de nouveau trois attaques d'éclampsie.

Autopsie faite le 15 juin à 10 heures.

Cavité encéphalique. —Rien à noter pour les enveloppes de l'encéphale, si ce n'est que les vaisseaux de la pie-mère paraissent très remplis. Les circonvolutions sont un peu aplaties. En soulevant le cervelet, on trouve du sang dans le quatrième ventricule. On peut suivre ce sang en remontant dans l'aqueduc de Sylvius jusque dans le troisième ventricule, où il est en caillots, puis on

trouve un caillot qui, passant par le trou de Monro, du côté gauche, se continue jusque dans le ventricule latéral de cet hémisphère qu'il remplit. Du côté droit, la paroi de démarcation des deuxième et troisième ventricules est détruite ; de plus, on trouve dans l'hémisphère de ce côté, en dehors des corps optostriés, le foyer d'origine de cette hémorrhagie ventriculaire ; le foyer décolle les corps optostriés, puis passe au-dessus d'eux pour pénétrer dans le ventricule latéral droit. Il offre d'avant en arrière l'étendue du noyau externe du corps strié. Ses caractères sont ceux du foyer d'hémorrhagie vulgaire. Dans la protubérance, nous trouvons deux ou trois petits foyers miliaires. Enfin nous découvrons à la surface des hémisphères trois ou quatre anévrysmes miliaires parfaitement caractérisés. Rien d'autre à noter pour la masse encéphalique.

Cavité thoracique.— Dans les plèvres, rien de spécial ; mais sous la plèvre viscérale droite, au niveau de la scissure interlobaire, on trouve plusieurs petites ecchymoses d'un diamètre de 1 à 2 centimètres. Les poumons sont, du reste, tous deux fortement congestionnés.

Le *cœur* n'offre rien d'anormal dans ses séreuses ni dans ses orifices. Mais en examinant le myocarde on le trouve nettement jaune. Les fibres musculaires, examinées au microscope, à l'état frais par dissociation et après action de l'acide osmique, se sont montrées, pour la plupart semées d'un fin pointillé de granulations graisseuses.

Cavité abdominale, foie.— Sous la capsule de Glisson, à la face convexe surtout, se voient des ecchymoses très étendues, à bords déchiquetés. L'une d'elles recouvre presque entièrement le lobe droit : ce sont de vastes taches rouge vif. Il n'y a pas, à proprement parler à leur niveau de foyer hémorrhagique visible à l'œil nu. Cependant, en détachant la capsule en ces points, on la voit colorée en rouge à sa face profonde, tandis que la partie du parenchyme hépathique que l'on vient de mettre à nu reste elle-même plus colorée que les régions voisines. Nous nous sommes assuré qu'il s'agissait bien d'une hémorrhagie et non d'un phénomène d'imbibition en examinant au microscope la face profonde de la capsule de Glisson, que nous avons trouvée recouverte de globules sanguins. Le parenchyme hépatique offre la couleur jaune et l'état

gras de la grossesse. Pas d'hémorrhagie dans la substance même du foie.

Rate. — Rien à noter.

Reins.— Sans augmentation de volume, flasques, à substance corticale semblant un peu pâle, surtout par places, et offrant même nettement, en certains points, les stries pâles de la néphrite parenchymateuse. En effet, en examinant les cellules épithéliales du rein à l'état frais et par raclage, nous les avons trouvées fortement granuleuses.

Quelques-unes de ces granulations disparaissent par l'acide acétique. Au contraire, par l'acide osmique, la plupart prennent une intensité de coloration noire qui les fait reconnaître pour de la graisse. Ce réactif fait reconnaître de véritables gouttelettes graisseuses dans le corps d'un grand nombre de cellules; celles-ci sont, du reste, déformées, frippées; un certain nombre semblent en voie de destruction. Mais ce caractère, s'il se fût présenté seul, ne nous eût pas paru avoir une importance majeure. Car au moment où nous faisions l'autopsie, l'organe n'était pas admirablement conservé; il pouvait y avoir déjà un commencement d'altération cadavérique.

Vessie.-- Rien.

Utérus.—Renfermant un fœtus de sept mois, dont le placenta était attaché au fond de l'organe, un peu en arrière, et qui ne présentait rien d'intéressant, non plus que l'utérus lui-même et ses annexes.

Observation III

Lymphangite et phlébite utérines.

Célestine, agée de 33 ans, lingère, entre le 26 décembre 1877, salle Sainte Geneviève, n° 17. Service de M. Siredey à Lariboisière.

Réglée à 20 ans seulement. Depuis, la menstruation a toujours été parfaitement régulière. Elle eut deux enfants. Le premier naquit il y a deux ans. La grossesse avait été bonne, l'accouchement eut lieu à terme et fut facile. Il ne fut suivi d'aucun accident.

Dès le cinquième jour elle se levait pour vaquer à ses occupa-

tions ordinaires ce qui ne l'empêcha pas de continuer à se bien porter.

La seconde grossesse a été bonne aussi, l'accouchement à terme a eu lieu le 15 décembre 1877. Tout se passa heureusement sous la surveillance d'une sage-femme.

Mais, dès le lendemain, n'éprouvant aucune douleur elle veut rentrer chez elle. Elle s'y trouve seule avec une enfant de deux ans qui ne peut se passer de ses soins.

Elle se lève et essaie de faire son ménage; mais bientôt elle est prise d'un frisson. Elle se remet au lit, et alors elle éprouve une chaleur très vive avec soif intense. En même temps elle ressent dans le bas-ventre une douleur aiguë qui persiste malgré l'application de cataplasmes et le même état continue jusqu'au surlendemain.

Le 18 le lait monte. La malade se trouve mieux. Elle en profite pour se lever de nouveau. La douleur réapparaît mais sans frisson. Pendant quelques jours l'état général n'est pas trop mauvais; aussi malgré la douleur, qui persiste, la malade continue à se lever, à aller et venir. Enfin le 26 la faiblesse, la douleur et la fièvre deviennent telles qu'elle se fait porter à l'hôpital.

A son entrée on reconnaît une pelvipéritonite d'origine puerpérale. Badigeonnage de collodion.

Pendant quelques jours aucun phénomène nouveau ne se présente. Mais le 4 janvier 1878 au matin elle accuse un frisson nettement caractérisé. Le thermomètre monte à 40,5.

La malade est excessivement affaiblie, vieillie par la misère. La langue est blanche, l'appétit presque nul, la soif vive. Elle vomit quelquefois mais peu abondamment et seulement quand elle mange. Diarrhée constante.

Le ventre est douloureux dans presque toute son étendue, mais surtout à l'hypogastre.

La palpation que la douleur rend difficile ne revèle aucune tumeur, mais seulement un empâtement assez vague.

Le 4 *au matin*,37. Mais le soir du même jour elle est prise d'un nouveau frisson et la température s'elève encore à 40,5.

5 *janvier au soir*. La température tombe à 39.

Le 7. Pas de nouveau frisson. La température oscille autour de 39. L'état général reste à peu près le même. Mais de plus la

malade accuse une douleur vive lancinante, à la face postérieure du bras droit, à 10 centimètres environ au-dessus du coude. Les jours suivants, la douleur augmente. On commence à sentir de la fluctuation. Le 10 janvier on incise largement cette collection, et on applique le pansement de Lister.

Le 11. Léger frisson dans la journée.

Le 12. Le toucher vaginal indique que le col est dechiqueté et l'utérus immobilisé.

La malade se plaint avec insistance de sa diarrhée qui persiste. Sous-nitrate de bismuth et lavement laudanisé.

Le 14. Douleur vive, lancinante, au voisinage du sacrum. Rougeur, fluctuation au point indiqué. Il s'agit d'un nouvel abcès que l'on ouvre et sur lequel on applique des cataplasmes.

Le 20. Même état général. La malade est presque constamment endormie. Quand on lui parle elle ouvre péniblement les yeux et prend un air hébété.

Ses lèvres et ses dents se couvrent d'un enduit fuligineux. La langue est sèche, la soif modérée, l'appétit nul.

La diarrhée persiste. Les urines très foncées précipitent abondamment par l'acide nitrique.

La plaie du bras va beaucoup mieux, mais celle du siège s'étend et tout son pourtour se sphacèle.

Le 21. Ce matin la face est injectée, couverte de sueur; les yeux presque constamment fermés. L'enduit fuligineux des lèvres et des dents a augmenté. La langue est sèche, ratatinée. La respiration est précipitée, suspirieuse.

En un mot la malade est à l'agonie.

Sous le collodion de l'abdomen on voit la peau s'ulcérer dans une assez grande étendue.

Les mains sont un peu bouffies.

Pouls 116. Température 39,6.

Décès à 1 heure du soir.

Autopsie le 23 *janvier à* 10 *heures du matin.* — Les poumons adhérent dans toute leur étendue, à droite et à gauche, à la paroi thoracique. Mais ces adhérences sont faciles à rompre. A la coupe, on constate que le poumon gauche présente, au sommet, une cavernule de la grosseur d'une petite noix et dans son voisinage plusieurs petites masses de même dimension, ayant déjà subi la trans-

formation caséeuse mais offrant encore un certain degré de consistance. Ces noyaux tuberculeux sont séparés par du tissu congestionné. Le poumon droit ne présente au sommet rien de particulier. Mais, dans son lobe inférieur, il est, comme le poumon gauche, le siège d'une congestion très manifeste. Ni dans l'un ni dans l'autre on ne constate, malgré des sections multiples, aucun abces métastatique.

A l'ouverture du péricarde, on trouve une petite quantité de serosité citrine et transparente. Le cœur, de volume normal, est rempli de caillots, dont les uns sont mous et noirâtres, les autres effilés, vermiformes, décolorés (caillots d'agonie).

Les valvules sont parfaitement saines, de même que l'aorte.

Cavité abdominale. — Le ventre est rétracté. Au-dessous du collodion, la peau est ulcérée. Mais les lésions sont peu profondes. A l'ouverture de la cavité on ne trouve pas de liquide. Le foie et la rate présentent leurs dimensions et leur aspect normaux. Pas d'abcès dans leur intérieur.

Les reins sont augmentés de volume. A travers leur capsule on constate qu'ils sont pâles, jaunâtres. Le gauche surtout paraît malade. La capsule lui est peu adhérente et s'enlève facilement sauf en certains points où elle entraîne avec elle un peu de la substance corticale. A la coupe, les pyramides de Malpighi tranchent nettement par leur aspect rouge sur le fond uniformément gris jaunâtre de la substance corticale.

Dans le petit bassin de nombreuses anses intestinales sont adhérentes entre elles, à l'utérus et à ses annexes.

En cherchant l'état des vaisseaux de la région lombaire on ouvre, au niveau du détroit supérieur, un peu à droite, un vaisseau de la grosseur d'une plume à écrire environ, qui répond bientôt à la face antérieure de la veine cave.

Il s'écoule par les deux bouts, du pus en assez grande quantité. Quoique ce pus soit blanchâtre et crémeux la situation du vaisseau et l épaisseur considérable de ses parois ne laissent pas douter qu'il ne s'agisse ici d'une veine, qui semble venir de l'utérus.

A droite de la colonne vertébrale, sur la face antérieure du psoas, à peu près au niveau de son quart supérieur, on ouvre une collection purulente que limitait une membrane très mince ; toute-

fois cette collection ne paraît pas avoir de relations directes avec le vaisseau précédent.

Quant à la péritonite pelvienne, au milieu des adhérences intestinales, les ligaments larges sont d'abord difficiles à reconnaître.

On ne trouve plus de cul-de-sac ni en avant ni en arrière de l'utérus. Les adhérences qui les ont fait disparaître sont fort solides. Cependant on parvient à les détruire. En arrière les deux feuillets du cul-de-sac utéro-rectal se sont soudés entre eux. En les séparant on trouve, tout à fait au fond et un peu à droite, une collection purulente enkystée de la grosseur d'une noisette.

En avant le cul-de-sac utéro-vesical est transformé par des adhérences periphériques en une loge, cavité virtuelle ne contenant aucun liquide, et dont les parois offrent la souplesse et le poli du péritoine normal.

Entre ces deux culs-de-sac proémine le fond de l'utérus volumineux et uni.

De chaque côté le bord supérieur des ligaments large est masqué par des anses intestinales adhérentes. Lorsque, par des tractions appropriées, on est parvenu à les séparer, il est encore impossible de distinguer les trois ailerons de ce bord.

L'ovaire, la trompe, le ligament rond sont enfouis dans une même masse inflammatoire.

On pratique une incision verticale d'arrière en avant d'abord à droite de l'utérus.

On tombe presqu'immédiatement sur un foyer purulent dont le siège, l'ovaire, est facile à constater. En y faisant tomber un peu d'eau on distingue très nettement une petite cavernule, assez régulièrement arrondie, qui occupe la partie interne de l'ovaire. La même incision, continuée d'arrière en avant, on ne tarde pas à tomber sur un nouveau foyer, developpé dans la cavité de la trompe. En même temps, autour de ces foyers principaux, on aperçoit sur les surfaces de section de nombreux orifices par lesquels sor un pus crémeux d'un gris blanchâtre Ainsi que le d montre un examen plus minutieux ces orifices ne sont autre chose que des sections de vaisseaux lymphatiques.

Du côté gauche les trois ailerons sont également unis ensemble

mais des sections pratiquées comme sur le côté opposé, ne montrent aucun foyer purulent. Aucun vaisseau enflammé.

L'utérus encore volumineux mesure 16 centimètres depuis le col au fond de l'organe.

La muqueuse qui tapisse sa cavité est noirâtre. Mais les altérations cadavériques ne permettent plus de faire la part des lésions morbides. Dans l'épaisseur de ses parois il n'existe aucun foyer purulent. Le pus contenu dans la trompe droite n'arrive pas jusque dans l'utérus.

Si nous avons rapporté, pour montrer dans l'état puerpéral les lésions rénales observées à l'œil nu, cette observation entre le grand nombre de celles qui ont été publiées jusqu'à aujourd'hui, entre le grand nombre aussi des observations de M. Siredey où la lésion rénale se trouve notée, c'est parce qu'outre la bonne description donnée des lésions que nous voulons étudier, elle nous montre encore clairement, évoluant successivement chez la même femme les deux affections puerpérales principales dont la symptomatologie, le diagnostic anatomique a été fixée définitivement par M. Siredey et ses élèves. En effet, cette femme accouche le 15 décembre. Dès le lendemain, première imprudence suivie immédiatement d'un frisson de douleur vive de l'abdomen et de l'amélioration passagère qui suit généralement le premier début de la lymphangite utérine. Le 18, nouvelle imprudence, la douleur réapparaît. Il se constitue graduellement la lésion qui accompagne presque constamment la lymphangite : la pelvipéritonite, dont on reconnaît nettement l'existence lors de l'entrée de la malade à l'hôpital le 25 décembre. Pendant quelques jours cette affection évolue normalement ; mais le 4 janvier apparaît le premier frisson de la phlébite, bientôt suivi d'autres. Alors malgré la coexistence de la lymphangite qui

doit troubler un peu le tracé on observe les grandes oscillations thermiques irrégulières et sans cause qui sont plus importantes pour le diagnostic de la phlébite que les frissons répétés qui peuvent exister dans certaines lymphangites. Le thermomètre s'abaisse un matin à 37 pour remonter le soir même à 40,5. Il s'abaisse d'autres fois à 37,5 et remonte à 39,5, le soir. Mais dans ces oscillations aucune régularité. C'est tantôt du matin au soir que se fait l'oscillation, d'autres fois elle met 36 heures à 48 heures, et même plus, pour être complète. Bientôt apparaît l'état typhique de la phlébite en même temps que les abcès disséminés. L'autopsie enfin démontre la réalité de la coexistence des deux affections.

Observation IV.

Phlébite utérine.

R. (Annette), âgée de 35 ans, domestique, entrée le 14 mars 1879, à la salle Sainte-Anne.

Du côté de la famille de cette malade on ne trouve aucun antécédent morbide. Les parents de la malade, ses frères, ses sœurs sont bien portants. Un frère est mort mais accidentellement. Cependant dans son enfance elle a eu quelques symptômes de la scrofule : abcès sous-maxillaires, etc , mais jamais elle n'a fait de maladie sérieuse. Aucune affection thoracique.

Réglée à 15 ans. Ses règles sont très abondantes et indolores. Elles durent 8 à 9 jours ; pas de pertes en blanc dans l'intervalle. Jamais de fausses couches. Mais elle a eu déjà deux enfants venus à terme, après un travail de 5 à 6 heures seulement. A la suite de la première couche elle a du rester un mois au lit parce qu'elle éprouvait des douleurs abdominales. Les grossesses cependant ont été faciles.

Le vendredi, 14 mars, elle accouche à terme de son troisième

enfant. Une heure et demie de douleurs seulement ; présentation du sommet en position physiologique.

Le placenta sort immédiatement après l'enfant.

Mais on craint qu'il ne soit resté quelques débris de membranes dans l'utérus. Car elles manquent sur un point de la circonférence du placenta.

Le 17 mars, elle a trois frissons, durant une heure et demie chacun, et suivis de sueurs très abondantes.

Le 18. La malade est passée au n° 7 de la crèche. Elle offre déjà alors l'aspect typhoïque : teint plombé, yeux cernés, enfoncés, langue sèche, soif constante, sueurs abondantes. Cependant la constipation est absolue. Le ventre est souple dans toute son étendue, et il faut le comprimer fortement au-dessus de la symphyse pubienne pour provoquer un peu de douleur.

La malade ne se plaint du reste d'aucun organe spécialement. Elle est seulement très abattue, ne s'intéresse à rien, se trouve sans énergie morale ni physique. Au toucher vaginal, col mou, laissant écouler un liquide sanguinolent infect. Le vagin est brûlant. Le toucher ne dénote rien dans les culs-de-sac. (Inject. phéniquées répétées, sulfate de quinine, 1 gr. Bordeaux, Bagnols.)

Soir. Subdélirium.

Le 19. Ce matin pendant la visite la malade est prise d'un frisson. Il dure trois quarts d'heure et est suivi de sueurs très abondantes.

Le ventre n'est ni douloureux, ni dur, ni ballonné. L'écoulement continue à être infect. La miction se fait facilement. L'urine ne contient pas d'albumine. Les conjonctives offrent une teinte subictérique.

Soir. Elle a eu deux autres frissons dans l'après-midi.

Le 20. Abattement extrême. Ecoulement noirâtre, toujours infect. Surdité et bourdonnements dus au sulfate de quinine (19 gr. par jour). Les veines des membres ne présentent rien à noter. Le ventre est dans le même état. Cependant, la malade se plaint de quelques douleurs dans les fosses iliaques qui sont peut-être le siège d'un certain empâtement. Cataplasme, onguent napolitain belladoné.

Soir. Agitation, délire de paroles. La malade a eu trois frissons dans la journée.

Le 21. Même état. Répond facilement aux questions qu'on lui pose. Ventre moins souple et plus douloureux au niveau des fosses iliaques.

Le 22. Beaucoup de délire nocturne (veut se lever, etc.). Ecoulement fétide, purulent, contenant des espèces de débris de membranes.

Soir. A 2 heures, elle a été prise de subdélirium ; à 5 heures matin, le 23 mars, elle meurt.

Autopsie 28 heures après la mort.

Le ventre est déprimé au centre et fait saillie dans les fosses iliaques. Tout le gros intestin depuis le cœcum est énormément distendu et contraste avec l'intestin grêle qui est ratatiné et ramassé en un paquet peu volumineux.

L'utérus est mal revenu sur lui-même ; il est large et dépasse la symphyse de quatre travers de doigts au moins. Le péritoine en général, et particulièrement celui du petit, bassin ne présente aucune trace d'inflammation. Celui même qui recouvre l'utérus et les ligaments larges est absolument sain.

Ces ligaments eux-mêmes paraissent absolument sains. On ne rencontre dans leur épaisseur, ni sur les bords de l'utérus, aucun lymphatique enflammé. Les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques utérins ne sont pas non plus enflammés. Mais, au-dessous de la trompe gauche se trouve une veine énormément dilatée (1/2 centimètre de diamètre environ) qu'on peut suivre jusqu'au point où elle se jette dans la veine cave au niveau du pilier du diaphragme. C'est donc la veine utéro-ovarienne. En l'incisant on lui trouve des parois épaissies et une tunique interne irrégulière comme tomenteuse, et colorée en gris verdâtre. Elle est pleine de pus. En la suivant du côté de l'utérus on arrive à un bouquet de veinules d'origine, qui répondent à la surface d'insertion placentaire. On ne trouve aucune autre veine enflammée.

Le col de l'utérus est ouvert, déchiré.

La cavité offre des parois d'une teinte noir verdâtre à odeur infecte, et qui sont atteints vraisemblablement de gangrène superficielle. Sur la paroi postérieure de la cavité utérine se voit la trace de l'intestin placentaire couverte de sortes de bourgeons exubérants dont quelques-uns paraissent avoir une tendance à la gangrène. Aucun débris de l'œuf dans la cavité utérine.

La muqueuse des trompes est un peu injectée. Mais elles ne contiennent pas de pus.

On ne rencontre nulle part aucun abcès métastatique.

Le foie est un peu gros, stéatosé.

La rate est saine.

Le pancréas est sain.

Les reins sont de volume normal ; leur consistance est un peu diminuée ; leur capsule se détache facilement. La surface du rein est congestionnée par place, et parcourue de nombreux petits vaisseaux marquant la périphérie des lobules sur un fond jaunâtre. En d'autres points, au contraire, elle est uniformément jaune grisâtre. A la coupe les mêmes apparences se reproduisent : la substance corticale offre une couleur jaune grisâtre ; par places elle est sillonnée de nombreux vaisseaux parallèles se dirigeant vers la surface de l'organe ; en d'autres régions elle est comme anémiée.

La substance médullaire est plutôt un peu congestionnée.

L'examen des épithéliums de la région corticale fait à l'état frais et à l'aide de l'acide acétique et de l'acide osmique, les montre fort altérés. Beaucoup de cellules contiennent des granulations graisseuses, quelques-unes de véritables gouttelettes graisseuses. Un certain nombre paraissent en voie de destruction.

Observation V.

Lymphangite utérine.

M.... (Rosalie), âgée de 19 ans, couturière, entre le 19 juillet à la salle Sainte-Anne. Ne présentant aucun antécédent pathologique, ni héréditaire, ni personnel, cette fille a été réglée à 13 ans, facilement, et elle l'a toujours été régulièrement depuis. Elle est arrivée facilement au terme de sa première grossesse ; l'accouchement a eu lieu le 20 juillet à 2 heures du matin. Il a été facile ainsi que la délivrance qui n'a été marquée par aucun accident.

La montée du lait se fait le 22 juillet, sans être accompagnée d'aucun phénomène anormal. C'est le 23, à 11 heures du matin, que la malade présente son premier frisson. Il dure une heure et est suivi de sueurs abondantes.

Le 24, au matin, on constate de la douleur spontanée dans le bas-ventre ; cette douleur est exaspérée par la pression et elle siège exactement des deux côtés de l'utérus. Le fond de ce dernier organe est à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic ; diarrhée.

16 sangsues ; sulf. quinine, 1 gr. ; extr. théb .. 0 gr. 10 centig. cataplasmes.

Le 25. Nouveau frisson, suivi de sueurs ; facies fébrile ; douleur abdominale au même point qu'hier ; ballonnement du ventre.

Le 26. Nouveau frisson à 7 heures et demie du matin. T. A., 40,1 ; face altérée, un peu jaunâtre ; météorisme ; douleurs spontanées et à la pression dans l'abdomen ; diarrhée ; passe au n° 6 salle Sainte-Marthe bis (crèche).

Le 27. Frisson à 10 heures du matin ; diarrhée persistante ; même météorisme, moins grand ; langue sèche. T. A., 40,6 et 39,7.

Le 28. Cette nuit, la malade a commencé à ressentir dans l'articulation coxo-fémorale gauche des douleurs sourdes qui, par instants, deviennent lancinantes ; de plus, ce qui la frappe particulièrement, c'est qu'il lui est impossible d'étendre complètement la cuisse de ce côté ; léger gonflement et chaleur à ce niveau ; enfin, ce matin, la malade s'est aperçue de douleurs siégeant au niveau de l'insertion du deltoïde sur l'humérus, c'est-à-dire sur la région externe du bras droit ; elle ne peut bien soulever ce membre.

La douleur abdominale a diminué, mais le météorisme reste très accentué.

De plus, il y a eu un frisson d'une demi-heure de durée à 9 heures et demie ce matin ; la peau est chaude et sèche ; la langue un peu sèche ; le pouls fréquent, un peu bondissant ; la respiration est brève et fréquente ; la malade se plaint, en outre, d'une difficulté à respirer, qu'elle attribue spécialement au côté gauche de sa poitrine ; soif vive ; anorexie.

En examinant le cœur, on n'y trouve absolument rien d'anormal non plus que dans les vaisseaux du cou.

Quant aux poumons, la base gauche présente une légère diminution du son à la percussion et de la respiration ; au sommet droit, au contraire, on entend des râles sibilants.

Le creux épigastrique et la région hépatique sont un peu doulou-

reux à la pression; il n'en est pas de même de la région splénique.

Les lochies sont peu abondantes et fétides ; la vulve est un peu tuméfiée.

Le 29. Les douleurs de la cuisse et du bras persistent; celles du bras ont augmenté d'intensité ; la malade se plaint, en outre, de douleur presternale, siégeant à droite, au niveau des insertions antérieures du grand pectoral; au cœur, bruit de souffle intense au premier temps, s'entendant à la pointe, mais aussi à la base.

Le 30. La température reste toujours élevée ; la peau est moite; la face anémiée; la soif vive; l'oppression devient considérable ; la vulve est tuméfiée, sans que le toucher vaginal permette de comprendre pourquoi.

Le bruit de souffle du cœur s'accentue et forme un timbre râpeux.

La douleur du bras droit persiste, mais celui de la hanche a diminué fortement ; la tuméfaction, au niveau de l'articulation coxo-fémorale, a disparu.

On continue le salicylate de soude ; potion de Tood ; badigeonnage au laudanum sur le bras malade.

Le 31. Nouveau frisson le matin.

Le 1er août, apparaît une escharre au sacrum.

Le 2. Même état ; pendant ces trois jours, il n'y a aucune modification de l'état du cœur et de même aucun changement dans l'état du bras.

Le 3. L'œdème de la vulve a en partie disparu ; la malade a de la peine à respirer; en l'auscultant, on trouve que la respiration s'entend moins bien à droite où se rencontrent des râles très fins; l'état du cœur est le même ; on continue le même traitement.

Le 4. Rien de nouveau, si ce n'est que la congestion pulmonaire augmente un peu ; diarrhée peu abondante ; soif vive. T., 38; 39,5.

Le 5. Rien à noter. T., 37,8 ; 40.

Le 6. Mêmes phénomènes du côté du cœur ; la malade respire toujours avec peine ; cependant les râles sont plus gros; le poumon est plus perméable ; en outre, la malade éprouve de la douleur au niveau de l'insertion deltoïdienne gauche ; la diarrhée a diminué: même traitement. T., 39 ; 40.

L'enfant étant parti en nourrice, on fait passer la malade au n° 25, salle Sainte-Geneviève.

Le 7. T., 39 et 40 ; rien de nouveau.

Le 8. T., 39,8 ; oppression considérable ; on entend de gros râles sous-crépitants et des frottements pleuraux à droite, en avant et en arrière. Le soir, la malade a un frisson, et la température s'élève à 41°.

Le 9. Même état. T., 39,3 et 39.

Le 10. T., 38,1 et 39,3 ; même état ; le soir, un frisson ; on suspend le salicylate ; potion digitale (teinture, 2 grammes).

Le 11. Sueurs visqueuses ; état général très mauvais ; mêmes signes quant au poumon et au cœur ; le ventre est souple ; l'utérus mou ; moins de douleurs du côté des bras.

Le 12. Matité dans toute l'étendue du poumon droit ; en avant, râles sibillants, ronflants et sous-crépitants ; en arrière, souffle jusqu'à la partie moyenne ; matité complète avec apnée à la base ; ce matin, petit frisson. T., 40,5 ; diarrhée ; potion laudanisée ; soir, T., 41,1.

Le 13. Abattement extrême ; frisson pendant la visite. T., 39,5 ; le bras droit est extrêmement douloureux ; il paraît y avoir un peu d'empâtement du côté de l'épaule ; l'oppression va toujours en augmentant ; la face est pâle, jaunâtre, bouffie ; on examine les urines et on les trouve fortement albumineuses ; le soir, T., 39,1 ; à 11 heures, il y a un frisson, On a remplacé la digitale par le salicylate de soude.

Le 14. Le matin, la malade se trouve mieux, mais le soir la malade paraît agonisante ; abattement extrême, sans délire ; oppression ; gros râles trachéaux, entendus à distance ; cependant la nuit se passe sans aggravation. T., 37,4 et 40.

Le 15. A 9 heures du matin, la température est à 39,8 ; le pouls à 140 ; la respiration à 42 ; la malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose et qu'elle entend à peine ; abattement considérable ; elle se dit mieux cependant ; la peau est chaude, moite ; même état du cœur ; respiration pénible ; râles de toutes sortes à l'auscultation. Albumine en quantité considérable dans l'urine ; puis survient un délire léger ; la malade demande si on veut la laisser partir ; enfin elle succombe à 11 heures du matin.

L'autopsie ne peut être faite que quarante-cinq heures après la

mort : cerveau, cervelet, pédoncules, protubérance et bulbe, rien noter ; les méninges sont assez rouges et difficiles à enlever, mais cela paraît tenir à l'état de mollesse du cerveau.

Cavité thoracique. La plèvre droite contient au moins deux litres de liquide séreux et de fausses membranes; toute la surface du poumon est recouverte de néomembranes molles, qui font adhérer légèrement son sommet à la plèvre pariétale ; le poumon, lui-même est œdématié.

La plèvre gauche n'est pas enflammée et ne contient aucun liquide. Le poumon est simplement congestionné surtout à la base. Le cœur (250 gr.) présente un endocarde imbibé et des valvules auriculo-ventriculaires qui à l'épreuve de l'eau paraissent insuffisantes. Cette insuffisance provient d'un certain degré de dilatation qui lui-même paraît le résultat d'une dégénérescence du myocarde. En effet, celui-ci offre une teinte légèrement jaunâtre.

Cavité abdominale. Contient du liquide en certaine quantité. Mais il n'est pas certain que ce liquide n'ait pas passé par accident de la plèvre dans l'abdomen, au moment de l'ouverture du cadavre.

L'estomac est simplement dilaté et n'offre aucune autre lésion. Les intestins sont absolument sains dans toute leur étendue.

Le foie. (1480 gr.) Paraît gras.

Rate. (200 gr.) Un peu diffluente.

Organes génitaux. Pas de traces de pelvi péritonite ni de phlébite utérine.

Dans le ligament large gauche on trouve un ganglion un peu volumineux.

A droite, au niveau de la corne utérine, à un centimètre en arrière de la trompe, on trouve un vaisseau plein de pus crémeux qu'on peut suivre dans le ligament large au-dessous de l'ovaire, jusque dans un ganglion suppuré auquel il aboutit et au delà duquel on ne trouve rien.

En pratiquant des coupes successives sur l'utérus on trouve près de l'angle droit un petit foyer purulent qui paraît communiquer avec le vaisseau précédent.

On trouve encore un foyer dans le tissu utérin, au niveau de la jonction du col et du corps en arrière. Il a la grosseur d'un pois et contient du pus très concret. On ne peut le suivre.

La muqueuse utérine est recouverte, ainsi que celle de la portion

interne de la trompe, d'un liquide noirâtre sans odeur spéciale. Sur la face postérieure on trouve la trace du placenta maternel à ce niveau, les coupes ne montrent aucun vaisseau suppuré.

Dans la région lombaire, sans que l'on ait trouvé de lymphatique suppuré, on rencontre d'abord des ganglions volumineux manifestement enflammés, puis en arrière de la veine rénale un autre ganglion qui celui-ci est suppuré.

Reins. Le gauche pèse 190 gr. et se décortique facilement. Cependant la substance corticale paraît un peu ramollie mais seulement à la surface car à la coupe le parenchyme glandulaire est ferme, un peu dur même. Sur la surface du rein qui est pâle se dessinent des arborisations vasculaires assez abondantes. A la coupe, la substance corticale épaissie offre l'aspect blanc demi-transparent que l'on peut comparer à de la chair de poisson. Les pyramides plutôt violacées présentent une base dissociée par la substance corticale tuméfiée.

Quant au rein droit qui pèse 180 gr., il n'est nullement ramolli mais plutôt un peu ferme. Son aspect est le même que celui du rein gauche, c'est-à-dire qu'il présente l'aspect de la néphrite parenchymateuse avec cette différence qu'il est un peu plus congestionné que son congénère.

La vessie est absolument saine.

Observation VI.

Lymphangite utérine. Péritonite.

Lh..., âgée de 38 ans, journalière, entre le 2 novembre 1879, salle Sainte-Anne.

Du côté de sa famille, aucun antécédent morbide. Réglée depuis l'âge de 11 ans, sans irrégularités, sans douleurs. Mariée à 20 ans elle a eu trois enfants. Son dernier accouchement date d'il y a deux ans. Toutes ses couches ont été physiologiques. Elle n'a jamais eu d'accidents à la suite. Il y quatre ans environ, fluxion de poitrine.

La grossesse actuelle, assez facile, se termine le 2 novembre, au bout de 8 mois par un accouchement gémellaire. Le deuxième enfant se présente par le siège et est expulsé mort. Pas d'intervention. Accouchement et délivrance facile.

4 novembre. Grand frisson d'une demi-heure.

Le 5. L'utérus est gros, douloureux à la pression, le ventre est météorisé.

On transporte la malade à la salle Sainte-Geneviève, nº 11. L'état général est mauvais, le teint plombé, les yeux cernés, le facies nettement abdominal. Le ventre extrêmement météorisé est très douloureux ; pas d'autres symptômes importants.

Le 6. Frisson le soir. T. 41,3.

Le 7. Langue noire, sèche, inappétence, soif vive, pas de diarrhée. Rien de nouveau à part cela. T. 39,8 et 41,3.

Todd, aconit, opium. Sulf. g. 1 gr.

Le 8. Etat général déplorable. Beaucoup d'albumine dans l'urine. T. 37,8-40,9.

Le 9. T. 39°-39,8.

Le 10. T. 37°-39,8. Ventre uniformément ballonné, très douloureux au moindre attouchement, quelques vomissements.

Morte le 11 novembre, à 9 h. matin.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Les intestins très distendus par des gaz sont couverts d'arborisations vasculaires. Dans le petit bassin on voit les trompes énormes, gonflées, terminées par un pavillon injecté de sang et recouvert de pus. Il adhère aux parois du bassin. Celui-ci renferme environ 100 gr. d'un pus blanc laiteux. L'utérus remonte jusqu'à deux travers de doigts de l'ombilic, il est recouvert de pus adhérent. A la coupe on ne trouve rien autre d'anormal que la présence au voisinage du hile d'un certain nombre de lymphatiques, qui se continuent, sous forme de troncs monoliformes dans les ligaments larges, principalement dans celui du côté gauche. Des lymphatiques suppurés se retrouvent jusque au niveau de la colonne lombaire. Ils se rendent dans des ganglions de cette région qui sont grisâtres, mous et diffluents.

Dans les plèvres gauches on trouve des adhérences anciennes ; rien autre à noter pour le poumon.

Cœur. Rien d'important à noter.

Le foie est gros, d'aspect gras et luisant à la coupe.

Rate saine.

Estomac sain.

Reins. Ils offrent d'une façon évidente les mêmes altérations qui

sont décrites dans l'observation précédente. Cependant il n'y a pas d'augmentation de volume. (Voir p.39).

Observation VII.

Lymphangite utérine. Péritonite.

P... (Joséphine), âgée de 39 ans, entre le 12 mars 1880 à la salle Sainte-Anne pour y accoucher à terme de son troisième enfant.

Toutes ses couches antérieures ont eu lieu à terme. La dernière date d'il y a six ans. L'avant-dernière aurait nécessité l'opération césarienne qui fut pratiquée en Amérique. Il existe une cicatrice verticale peu apparente dans le flanc droit. A l'un des accouchements précédents on avait du faire une application de forceps.

La grossesse actuelle n'a été marquée d'aucun phénomène anormal. La présentation est celle du sommet. Elle accouche le 12 mars à 6 heures du soir, d'une fille pesant 3 kilog. 550. Hémorrhagie peu abondante après l'accouchement.

13 mars. Coliques violentes. L'utérus énorme, très certainement rempli de caillots, remonte jusqu'au niveau des fausses côtes.

Température normale, 36,7-37,7.

Le 14 matin. Expulsion d'une grande quantité de caillots. Les tranchées diminuent, l'utérus revient sur lui-même. La montée du lait ne s'est effectuée qu'incomplètement. Seigle ergoté 1 gr.

Le soir, les coliques reprennent, plus douloureuses, pas de frisson proprement dit, mais sensation de froid durant une demi-heure environ ; état nauséeux, sueurs abondantes, céphalalgie. La température monte brusquement de 36,4 à 39,4.

Le 15. La malade a vomi trois fois depuis hier soir. Vomissements jaunes bilieux, abondants. Le ventre est extrêmement sensible dans les parties inférieures ; pas de météorisme. L'utérus, difficile à explorer, à cause de la souffrance que détermine la pression, est resté gros. Le visage est altéré, les yeux excavés, la langue sèche, la soif ardente. Le pouls est fréquent et petit. T. A, 40. Teinte subictérique des téguments. La malade est transportée au lit n° 8 de la crèche. Les urines examinées le 14 n'avaient présenté

aucun précipité albumineux. Le 15 le cœur bat précipité, les bruits sont assourdis ; du côté du poumon rien d'anormal non plus que du côté du foie.

Inj. morph., pil. d'op., glace.

Soir. Les vomisssements sont arrêtés. T. 40°-39, 5.

Le 16. Les vomissements verdâtres reparaissent ; le ventre se météorise, apportant une gêne notable aux mouvements de la respiration ; la palpation est moins douloureuse qu'elle ne l'était hier ; la paroi abdominale est tendue ; pas de masse péritonitique ; quelques râles fins dans les poumons ; rien de net au cœur ; constipation ; intelligence conservée.

La sécrétion lactée s'est tarie ; les lochies sont abondantes et sans odeur. T., 39,4-38,9.

Le 17. Les vomissements sont incessants depuis hier ; ventre météorisé, de moins en moins douloureux ; respiration difficile ; facies très altéré. T., 38°.

Le 18. Morte à 5 heures du matin, après une nuit très agitée.

Autopsie faite le 19 mars.

Cavité thoracique. Plèvre saine ; poumons simplement congestionnés, mais à un assez haut degré et dans leur totalité ; bronches rouges congestionnées.

Cœur. Le péricarde est sain.

Le myocarde a une teinte jaunâtre feuille morte.

L'endocarde est imbibé et d'une teinte rouge violacé ; sur la face auriculaire de la grande vulve de la mitrale, près du bord libre, se voit une toute petite végétation ; du reste, aucune insuffisance valvulaire, ni pour les sigmoïdes, ni pour les auriculo-ventriculaires.

Cavité abdominale. Le péritoine contient au moins un litre de pus verdâtre, de mauvaise odeur, mélangé de fausses membranes ; les intestins sont, à la face externe, recouverts de ce liquide poisseux, et ne présentent qu'assez peu d'arborisations inflammatoires.

L'*estomac* et l'*intestin* ne présentent aucune altération de leur muqueuse,

Foie offrant l'aspect tacheté par îlots jaunâtres, qui indique l'état gras distribué inégalement ; un petit angiome caverneux de la grosseur d'une noisette au centre du lobe droit.

Vésicule saine.

Rate. Rien à noter.

Reins. Voir leur description, page 44.

Vessie saine.

L'*utérus* mesure 20 centimètres de hauteur; on voit à sa partie antérieure une cicatrice semi-lunaire peu nette (opération césarienne). Sous le feuillet séreux de cette même face, viennent faire saillie deux petites collections purulentes.

Dans le ligament large, du côté gauche, se voit un tronc lymphatique suppuré, avec une branche de bifurcation de la grosseur d'une plume de corbeau.

A droite, on trouve quatre ou cinq troncs lymphatiques sinueux moniliformes, qui, de l'angle supérieur de l'utérus, ou du voisinage du col se dirigent vers les parois pelviennes. Ceux qui appartiennent à l'angle supérieur, tirent leur origine d'un gros tronc lymphatique que l'on voit se dégager d'un foyer purulent, qui siège immédiatement au-dessous des annexes. Ce foyer, de la grosseur d'un œuf de pigeon environ, est constitué plutôt par une sorte d'infiltration purulente, au milieu d'un tissu œdémateux. Il est contenu en partie dans le ligament large en partie dans le tissu utérin lui-même. Les incisions faites sur le tissu utérin au voisinage du hile, montrent surtout à droite les orifices de lymphatiques suppurés.

Enfin, sur la colonne lombaire se voient quatre ou cinq ganglions dont le plus élevé correspond à la veine rénale gauche, et qui, volumineux et blanchâtres se montrent à la coupe évidemment infiltrés de pus.

Absolument rien dans les veines de l'utérus.

La cavité de cet organe présente au point où s'insérait le placenta (sur la face antérieure et sur le fond), des détritus noirâtres.

Les ovaires, en partie masqués, ainsi que les trompes, par des fausses membranes péritonéales, ne paraissent pas malades. Au contraire, il y a évidemment de la salpingite.

Les fausses membranes, d'ailleurs rares, qui se rencontrent sur le ligament large, ne nous ont paru avoir aucune relation directe avec les lymphathiques enflammés.

Vagin sain.

Observation VIII.

Lymphangite utérine. Péritonite.

Le 26 mars 1880, entre à la salle Sainte-Marthe bis (crèche), hôpital Lariboisière, une primipare âgée de 20 ans, qui vient d'accoucher le 21 mars. D'une bonne santé antérieure ; sa grossesse est arrivée à terme sans qu'il se présentât le moindre accident. Le 21 mars, le travail commence, et elle se présente à Lariboisière. Comme la position est physiologique et le bassin normal, on envoie la parturiente chez une sage-femme. L'accouchement se fit le jour même, mais il paraît qu'il fut suivi d'une hémorrhagie qui nécessita la délivrance artificielle. La main et même l'avant-bras, au dire de la malade, auraient été introduits dans le vagin.

Deux jours après, le 23 au matin, bien qu'elle n'ait commis aucune imprudence, elle est prise d'un frisson, avec hoquet et douleurs hypogastriques vives. Elle prétend qu'il lui fut administré un purgatif.

Depuis ce jour, les douleurs n'ont pas cessé, la fièvre a persisté, le ventre s'est météorisé, le hoquet a continué ainsi que la diarrhée qui avait commencé la veille ; les vomissements reparaissent.

Le vendredi, 26 mars, la sage-femme fait transporter sa malade à l'hôpital ; on la trouve dans un état de saleté remarquable ; elle est encore souillée du sang de l'accouchement, et les plis génito-cruraux sont le siège d'une rougeur érythémateuse.

Figure livide, altération extrême des traits, yeux profondément cernés, nez effilé ; facies péritonéal. T., 38,6.

Le ventre est énorme et peu douloureux à la pression ; la respiration devient difficile ; l'intelligence s'émousse.

Pas d'albuminurie.

Soir. T., 39,9.

La malade meurt dans la nuit.

L'*autopsie* fut faite le 28 mars.

Cavité encéphalique. Absolument rien d'anormal, si ce n'est une épaisseur et une lourdeur tres marquées des os de la voûte du crâne ; hémisphère, pédoncules, bulbe, protubérance, cervelet, méninges absolument sains.

Cavité thoracique. Côtes très résistantes.

Adhérences celluleuses assez solides, s'étendant à toute la surface des deux poumons ; pas de liquide dans la plèvre, pas de signes de pleurésie récente.

Poumon gauche congestionné et œdémateux.

Poumon droit œdémateux simplement ; à part ils n'offrent rien à étudier.

Cœur. Péricarde contenant deux cuillerées de liquide citrin; aucune trace d'inflammation à sa surface ; au niveau de l'oreillette droite, sur sa face postérieure, se voient une série de petites plaques laiteuses, plus ou moins régulièrement quadrilatères; elles offrent une surface qui varie de 1 millimètre à 1 centimètre carrés et sont séparées les unes des autres par des espaces sains de 1 à 3 millimètres environ; ces plaques figurent ainsi une sorte de dallage, dont les éléments diffèrent d'étendue, et qui occupe presque toute la face postérieure de l'oreillette, sauf dans la partie interne. Rien sous le péricarde pariétal correspondant.

Myocarde. Hypertrophie évidente des parois du cœur gauche.

Endocarde sain, sauf un très léger épaississement des valvules tricuspide et mitrale ; les sigmoïdes sont saines et suffisantes.

Aorte thoracique. Absolument saine.

Cavité abdominale. Le péritoine, manifestement enflammé dans toute son étendue, contient environ un litre d'un pus verdâtre. Des adhérences fort molles appliquent le grand épiploon sur l'intestin grêle et accolent entre elles les anses de celui-ci.

L'injection vasculaire est fort vive.

L'*estomac* est entièrement sain, ainsi que le *duodenum*, l'*intestin grêle* et le *gros intestin* dans toute leur étendue.

Foie volumineux et gros.

Rate volumineuse, peu résistante.

Pancréas normal.

Capsules surrénales. Celle du côté droit présente, dans sa partie externe, un noyau fibro-caséeux évidemment très ancien, de la grosseur d'une petite noisette. Celle du côté gauche est saine.

Dans le *ligament large* du côté gauche, sous la trompe, on voit un lacis de lymphatiques suppurés.

D'autre part, un gros lymphatique suppuré, moniliforme, typique, est couché obliquement sur la colonne lombaire ; il atteint un gan-

glion de cette région, qui est lui-même suppuré et s'étale à sa surface en constituant ses vaisseaux afférents. Ceux-ci, augmentés de volume par la suppuration et plus blancs que la substance ganglionnaire, se voient à la surface de la glande, aussi bien que s'ils avaient été injectés avec une masse colorée. Ils offrent la disposition classique des vaisseaux afférents.

Les autres ganglions de la région sont aussi suppurés.

L'*utérus* reste gros, ne présente rien de particulièrement interressant, non plus que les ovaires; les trompes sont enflammées.

La *vessie* est saine, ainsi que les uretères.

Quant aux *reins*, leur description a a été donnée page 47.

Observation VIII (bis).

Péritonite puerpérale. Eclampsie tardive.

Antoinette B..., âgée de 24 ans, journalière, atteinte d'accidents puerpéraux, entre le 1er décembre 1879 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Marthe bis (crèche. Service de M Siredey).

Le père de cette malade est mort à 55 ans, « à la suite d'ivresse, » dit-elle. Sa mère est bien portante. Elle a encore trois frères bien portants. Mais une sœur est morte phthisique à l'âge de 22 ans. Elle-même a eu la rougeole à 8 ans et la variole à 12 ans. De plus, elle a été pendant sa jeunesse très sujette aux angines. Avec une impressionabilité exagérée, ce sont les seuls antécédents morbides à noter chez cette malade en dehors des accidents puerpéraux. Réglée à 17 ans, elle l'était fort régulièrement jusqu'à son premier accouchement (avril 1875). Le second accouchement eut lieu en mars 1878. D'après elle, ces deux grossesses et ces deux accouchements se sont passés sans accidents notables. Les suites ont été bonnes. Elle se levait le septième jour et reprenait ses occupations. Cependant, depuis cette époque, elle éprouvait de la pesanteur périnéale et perdait en blanc.

Mariée depuis un an seulement, elle a été à dater de cette époque dans une grande misère, subissant des privations de toutes sortes et ne mangeant pas tous les jours. Son logement était malsain; l'air s'y renouvelait fort peu.

Les pertes blanches devinrent extrêmement abondantes et prirent une teinte jaune verdâtre.

Dans ces conditions, cette femme devint enceinte, pour la troisième fois, vers la fin d'avril. Aulieu de se passer sans incidents comme les deux premières, cette grossesse fut compliquée au deuxième mois d'une pleurésie dont elle n'a, dit-elle, jamais été bien guérie. En outre, dès le début, sont apparus des vomissements qui ont duré jusqu'au moment de l'accouchement et l'ont réduite à une faiblesse extrême.

L'accouchement eut lieu chez une sage-femme de l'Assistance. Il fut simple. La délivrance fut complète.

Cependant, dès le lendemain, elle avait un frisson de trois quarts d'heure de durée, suivi de chaleur et de sueurs abondantes. Le ventre était douloureux, les selles fréquentes et involontaires.

Au troisième jour, la malade se levait pour aller à la selle. Elle eut alors une sensation de froid et à partir de ce moment se plaignit d'étouffer.

Les jours suivants, fièvre intense, douleurs abdominales, diarrhée.

C'est le dixième jour après son accouchement, le 1er décembre, que la malade entre à la crèche. Le 2 décembre, on la trouve dans l'état suivant : il y a eu du délire toute la nuit. Cet état mental persiste encore un peu ce matin ; tantôt elle répond clairement aux questions adressées, tantôt elle se contredit ou profère des paroles sans suite, enfin par moment elle se figure que la poignée de la corde de son lit est un biberon et elle crie pour l'avoir.

Il y a eu quelques vomissements. La fièvre est vive (39,4), le pouls est fréquent (120), à peine sensible : la malade offre un aspect typhique évident, fuliginosités de la langue et des dents, abattement, subdelirium, etc., à tel point que l'on cherche s'il n'y a pas de taches rosées. Elles n'existent nullement et il n'y a pas de gargouillement, pas d'augmentation de volume ni de douleur de la rate.

Mais il y a un peu de toux, quelques crachats qui sont assez adhérents aux parois du vase. Et de fait, si le cœur n'offre qu'un premier bruit peut-être un peu sourd, tandis que le second est plutôt trop clair, la poumon gauche est manifestement mat à sa base. C'est le côté, du reste, sur lequel se retrouvent les traces de vésicatoires appliqués pendant la pleurésie.

L'abdomen est douloureux à droite; l'utérus est à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par le toucher on le trouve immobile. Il y a une sensation d'empâtement de la paroi antérieure du vagin et de la douleur dans le cul-de-sac antérieur. Rien ailleurs.

Les seins ne secrètent presque pas. La malade s'est beaucoup amaigrie. Elle semble épuisée. L'urine contient une quantité considérable d'*albumine*.

(Macération de quinquina, cataplasmes.)

3 décembre. Encore délire ayant nécessité la camisole de force. Les idées sont encore très vagues. La malade est très abattue. Elle a de la diarrhée (selles involontaires), du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Langue sèche et noire. Cependant pas de taches.

Macération de quinquina. Potion Todd et laudanum 25 gouttes. Lait phéniqué. T. A. 39,6; 38,9.

Le 4. Hier, dans l'après-midi, elle a eu quelques secousses convulsives, sans cri, avec dilatation pupillaire. Un filet d'écume blanche aux lèvres. Les dents grincent. La crise, peu longue, est suivie de vomissements verdâtres bilieux. La malade ne revient pas complètement a elle à la suite de l'attaque, en ce sens qu'elle tombe dans un délire calme d'abord, puis très agité, très bruyant, qui ne cesse que vers cinq heures du matin.

Le matin elle est très abattue et se plaint surtout de céphalalgie. Elle répond assez nettement aux questions qu'on lui pose. Elle refuse le cataplasme qu'on veut lui appliquer sur le ventre sous prétexte qu'il l'étouffe. Pupilles égales, normales. Pouls 120, filiforme. Langue poisseuse, noire au centre.

La face est pâle, terreuse, avec les pommettes marbrées. La peau est froide et moite (36,8 et 38). Les urines contiennent une grande quantité d'albumine.

Le ventre est dur sans être ballonné.

Le 5. Constipation depuis le 3. Délire nocturne. Vomissements verdâtres.

Calme jusqu'à midi et même la nuit. 39 et 38,5.

Le 6. Calme la nuit. Cessation des vomissements. Pas de diarrhée. 38; 39,5.

Du 7 au 9. Températures 38,2 et 39,2; 38 et 39; 38,3 et 38,5.

Mais avec cela, pas de changement notable dans son état. Suppression du laudanum.

Le 10. La paroi vaginale antérieure semble moins dure que les jours précédents.

La diarrhée a reparu. T. 38,8; 37,5.

(Friction mercurielle. Sulfate de quinine. Lavement.)

Le 11. Nuit agitée, délire intermittent et bruyant. Elle s'endort le matin. Elle rêve à voix haute. T. 37,7; 38,7.

Le 12. Nuit calme, mais au matin, vers dix heures, elle se découvre, semble vouloir sortir de son lit, cherche à prendre son enfant. Œil fixe, hagard. On la recouche. Agitation. Etat adynamique prononcé, parole lente, embarrassée.

Morte, soir à cinq heures.

Autopsie faite le 14 décembre.

Méninges. Absolument saines, ne contenant ni pus ni tubercules. Aucune exagération dans la quantité du liquide céphalo-rachidien.

Le *bulbe*, le *cervelet*, la *protubérance*, les *pédoncules* sont absolument sains. Il en est de même du cerveau, dont la substance est très ferme; les ventricules offrent des parois normales comme aspect et comme consistance. Ils ne contiennent pas de liquide en quantité exagérée.

Cavité thoracique, *péricarde*, *myocarde*, *endocarde* ne présentent rien à noter. Le cœur droit est peu volumineux.

Le poumon droit est libre de toute adhérence. A la surface de la plèvre, à travers laquelle on voit la congestion excessive du poumon, on remarque un semis irrégulier assez abondant de petites granulations tuberculeuses à l'état demi-transparent.

A la coupe, on constate que les lobes inférieurs sont extrêmement congestionnés, violacés et parsemés d'une foule de petits tubercules miliaires à l'état jaune.

Au sommet droit existent deux petits tubercules, l'un crétacé et l'autre caséeux, tous deux de la grosseur d'un pois. Ils sont entourésd'une zone scléreuse très accentuée.

Le poumon gauche est adhérent dans toute son étendue par des néomembranes résistantes, quoique d'apparence celluleuse. Dans le parenchyme, les lésions sont les mêmes qu'à droite. Mais les tubercules anciens du sommet sont plus nombreux et tous caséeux,

sans être toutefois plus volumineux. Ils présentent la zone périphérique scléreuse exagérée, caractéristique du tubercule de guérison.

Cavité abdominale. Le péritoine est le siège d'une inflammation purulente manifeste avec fausses membranes jaunâtres, assez consistantes. En regardant la surface de l'intestin on voit, entre les arborisations, signes de l'inflammation péritonéale, un petit semis de granulations analogues à des grains de semoule très fins. Ces granulations se rangent de préférence le long des arborisations. La muqueuse intestinale ne présente aucune lésion, pas plus que la muqueuse stomachale,

Foie. A sa surface existe une fausse membrane dans laquelle se trouvent disséminés quelques petits tubercules gris demi transparents.

A la coupe, c'est un foie un peu gris, dans lequel on trouve cependant par places des points où la veine centrale du lobule est marquée d'une façon anormale qui indique la congestion passive. Aucun tubercule dans le parenchyme hépatique. Rien dans les voies biliaires.

Rate un peu congestionnée.

Pancréas. Semble sain.

Reins. Leur surface, un peu blanche, est parsemée de vaisseaux en nombre excessif et un peu dilatés. Elle présente en outre un grand nombre de granulations tuberculeuses, au début à l'état blanc jaunâtre. A la coupe on retrouve quelques caractères de la néphrite parenchymateuse au début : pâleur de la substance corticale avec sillons tracés par les vaisseaux dilatés. En outre, on retrouve aussi quelques petites granulations, la plupart situées dans la zone qui sépare les pyramides de la couche corticale.

Observation IX.

Péritonite puerpérale. Pneumonie, etc. Mort subite (1).

W..., Joséphine, âgée de 25 ans, journalière, arrivée à la fin du sixième mois de sa seconde grossesse entre en travail le 9 février.

(1) Cette observation nous a été remise par M. le professeur Bouchard. Elle a été recueillie sous sa direction par M. Schachmann, externe des hôpitaux.

9 au 10 elle est prise d'une hémorrhagie, résultat de l'insertion vicieuse du placenta. L'écoulement du sang est assez abondant pour nécessiter le tamponnement. Le travail continue, et le 10 à 11 h. 1/2 du matin la femme accouche d'un enfant mort-né pesant 800 gr. L'accouchement a eu lieu sans nouvel accident. La femme est du reste habituellement bien portante. Elle est aussitôt transportée à la salle Sainte-Mathilde, service de M. le professeur Bouchard.

A ce moment elle a comme température 39,3. Son pouls est à 120. La langue est légèrement saburrale. Il y a, dit-elle, de la constipation depuis trois jours. Le cœur est sain. Elle ne tousse pas.

L'utérus, globuleux, remonte à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; il est indolore et les seules parties du ventre où la pression réveille de la douleur sont les deux fosses iliaques. Les lochies sentent mauvais.

Lavement simple. Injection intrautérine, avec le liquide suivant :

Acide phénique. . . .	0,50	centigr.
Chloral . . , ...	1,00	—
Eau	5,00	—

Bouillon. Soir, T. 40,2.

11 février. La malade a eu une selle et a dormi toute la nuit. Elle se sent mieux ce matin. Le ventre est plus souple. L'utérus est séparé de l'ombilic par un espace de trois travers de doigts. Les fosses iliaques, un peu rénitentes, sont douloureuses à la pression. La femme perd moins, et les lochies sont moins fétides. La langue est saburrale, peu humide. Cependant la malade, en même temps que la soif accuse de la faim. Le cœur bat régulièrement et présente un souffle, rude au premier temps à la pointe, et un autre souffle au premier temps, à la base, au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Bruit de diable dans les vaisseaux du cou. T. 39,2.

Injection intrautérine. Lavement simple. Limonade.

Sulfate de quinine, 2 gr.

T. soir 39,8. Le lavement a déterminé une selle.

Le 12. Bonne nuit, lochies peu abondantes. Les seins se gonflent fortement. Tout l'abdomen est indolore sauf les fosses iliaques.

Un petit point très voisin du bord gauche de l'utérus est particulièrement sensible. Il y a de l'empâtement en ce point. T. 39,4.

Sulfate de quinine, 2 gr., potion ergotine, 4 gr.

Le 13. T. 37,7. Assoupie, elle est couverte d'une sueur froide. Elle ne se réveille que difficilement. Elle a vomi sa potion d'ergotine et se plaint de coliques. L'utérus est plus rétracté. Traces d'albumine dans les urines.

On supprime la quinine et l'ergotine.

Eau-de-vie, 50 gr. T. soir 38,7.

Le 14. A dormi tranquillement. Cependant la peau est chaude, le pouls petit, accéléré. La température s'élève à 40,4. L'utérus encore gros est à la même distance de l'ombilic; la fosse iliaque droite est douloureuse.

Sulfate de quinine, 2 gr. Injection intrautérine avec la solution à 2 0/0.

T. soir 41,1.

Le 15. Trois vomissements pendant la nuit, pas de frisson, peau rès chaude, langue saburrale, soif ardente. T. 40,6 P. 108. L'utérus est à trois travers de doigts de l'ombilic. Il est globuleux, indolent. Indolence des fosses iliaques. Injection intra-utérine solution 2 0/0.

Sulfate de quinine. 2 gr. Lavement, acide phénique et chloral. Injections vaginales.

T. soir 40,5.

Le 16. Pas de vomissements ni de frissons.

Epistaxis hier. — Tousse un peu; on entend dans les poumons quelques râles sibilants et ronflants. L'utérus ne varie pas. La langue est sale; soif. Traces d'albumine dans les urines.

Injection intrautérine; potion avec acide phénique, acide salicylique, et eau-de-vie. Sulfate de quinine. 2 gr. T. matin, 40,3; soir, 40,4.

Le 17. T. matin, 40,2: soir, 39,7,

Le 18. T. 40,3. Quelques frissons hier soir, un peu de délire cette nuit. Vers une heure du matin, elle a vomi, puis a eu une épistaxis. Ce matin elle se sent mieux. La soif est cependant ardente, l'appétit faible. Les matières sont jaunes et liquides. Elle perd très peu, l'utérus est rétracté, le ventre indolent.

Injection intrautérine. Sulfate de quinine, 2 gr.

T. soir, 39,4.

Le 19. Vomissement hier après-midi. Nuit tranquille, soif, anorexie, diarrhée, ventre moins ballonné. T. matin 39,1 ; soir 40,1.

Injection intra utérine. Lavements. Injection vaginale.

Le 20. Pas de vomissements ni d'épistaxis. Nuit tranquille. Même état général, même état de l'abdomen. Eruption abondante d'acné sur les fesses. Injection intra utérine, potion de créosote 2 gr.

T. matin 39,4; soir 39,6.

Le 21. L'abdomen est plus ballonné. L'utérus s'est rapproché de l'ombilic, cependant il est indolent. La langue est saburrale, la soif vive. Injection intra utérine et vaginale.

Lavement. Charbon de Belloc, potion d'ergotine 4 gr.

Créosote 2 gr. T. matin 39,4; soir 40,3.

Le 22. Abdomen moins ballonné, à part cela rien de changé. Lochies toujours fétides. Même prescription.

T. matin 39,7; soir 40,6.

Le 23. Etat général meilleur. Langue plus humide, moins soif, faim, pas de diarrhée, l'abdomen est plus ballonné que ces derniers jours. L'utérus est toujours à 2 travers de doigts de l'ombilic, même prescription. T. matin 38,8; soir 39,5.

Traces d'albumine dans les urines.

Le 24. Même état, sauf du côté du ventre qui est moins ballonné; l'utérus est à 4 travers de doigts de l'ombilic. Légère éventration près de l'ombilic. Onzième injection intra utérine. T. matin 39,5; soir 39,8.

Le 25. Légère douleur à la pression, dans la fosse iliaque gauche, renitence; même état général.

Même traitement. T. matin 38,6; soir 38,2.

Le 26. Même état général. Douleur de la fosse iliaque gauche. Fétidité extrême des lochies, treizième injection intra utérine. Même prescription. T. matin 39,4; soir 38,8.

Le 27. Pas de frisson, mais sueur nocturne abondante. Ce matin éruption abondante de sudamina.

Depuis quelques jours ecthyma des fesses. Empâtement douloureux de la fosse iliaque gauche, fétidité des lochies. Même traitement. T. matin 37,4; soir 39,6.

Le 28. Etat général relativement satisfaisant. Ecoulement puru-

lent abondant par le vagin. La résistance augmente dans la fosse iliaque.

La douleur à la pression est vive. Sueurs nocturnes abondantes. T. matin 38,2; soir 39,6.

Le 29. Même état, mais en outre elle se plaint d'une douleur vive du bras droit qui n'est le siège d'aucune déformation. Même prescription.

T. matin 38,2; soir 38,4.

1er mars. Même état exactement. Sulfate de quinine 2 gr.

Dix-septième injection intra utérine, on continue les autres médicaments. T. matin 39,7; soir 39,9.

Le 2. Nuit tranquille. Deux selles seulement. Langue humide non chargée. Soif vive le matin. Appétit. Abdomen souple sauf dans la fosse iliaque gauche.

Il s'écoule toujours du pus en plus faible quantité par le vagin. Les paupières droites sont œdémateuses. Cependant on ne trouve plus d'albumine. Même prescription. T. matin 40,1; soir 40,4.

Le 3. Même état. Œdème des parois abdominales.

T. matin 39,2; soir 39,4. Même prescription, dix-neuvième injection intra utérine.

Le 4. T. matin 39,6; soir 39,9. Même prescription, sauf la quinine que l'on supprime.

Le 5. La nuit a été bonne. A 6 heures selle abondante. A 8 heures frisson intense, céphalalgie, point de côté atroce empêchant tout mouvement.

Respiration accélérée. Soif vive, facies fébrile, rougeur des deux pommettes, langue très sèche, saburrale, pouls petit 130, peau sèche chaude.

Tousse peu.

Percussion. Matité intense et étendue à la base droite en arrière. — A l'oscultation, râles crépitants nombreux et souffle bronchique, intense en ce point.

Poumon gauche, rien.

Rien de changé du côté de l'abdomen. T. 41,4.

Sulfate de quinine 3 gr. Soir 37,8.

Le 6. Un vomissement, pas de diarrhée. Langue moins sèche, soif moins vive. Anorexie. En arrière et à droite, matité dans la moitié inférieure. Souffle intense, suppression des vibrations vo-

cales. Plus haut, souffle bronchique avec râles crépitants, bronchophonie.

A gauche et en arrière tout le long de la poitrine, gros râles bullaires. En avant et aux sommets, respiration un peu rude ; ne crache pas. — Pouls ample fréquent.

T. matin 38°; soir 38,6.

Le 7. A vomi tout ce qu'elle a pris hier. Pendant la nuit a dormi. Tousse et crache peu La respiration est moins pénible. Les signes physiques sont les mêmes, sauf ce fait qu'à la limite supérieure, les râles deviennent plus gros. Herpès de la lèvre inférieure à droite. Abdomen, même état : l'œdème ne persiste plus qu'à la figure. Appétit, moins de soif, diarrhée.

T. matin 39,8 ; soir 38°.

Le 8. Même état, sauf ce fait qu'il y a du muguet (langue et voûte palatine). Abcès volumineux à la base du sacrum ; ouvert spontanément, vaste décollement. Injection phéniquée, collutoire au borax.

T. matin 40,5 ; soir 38°.

Le 9. Etat général meilleur. L'œdème de la figure persiste, l'herpès augmente. Les signes physiques pulmonaires diminuent d'intensité. Respiration un peu rude aux sommets en avant. Du côté de l'abdomen diminution de la tumeur iliaque. Arrêt de l'écoulement vaginal. Injection phéniquée dans l'abcès.

T. matin 39,4 ; soir 40,1.

Le 10. Pas de vomissements, soif moins vive, trois selles, moins de muguet. T. matin 39,6 ; soir 38,2.

Le 11. Même état. L'abcès sacré ne fournit toujours que fort peu de pus. T. matin 37,8 ; soir 37,2.

Le 12. Auscultation de la partie postérieure du poumon droit ; souffle au niveau de la fosse sous-épineuse, avec quelque râles humides ; plus bas râles humides. Dans le tiers inférieur, souffle intense, pas de murmure vésiculaire, égophonie, presque plus de suppuration au niveau de l'abcès. Œdème facial persistant à droite. Etat général meilleur. T. 38,3 ; 38,2.

Le 13. Même état. T. 38,6 ; 40,6.

Le 14. Hier soir, frisson violent pendant un quart d'heure, puis vomissement. Toux sèche, fréquente. La matité persiste. A l'auscultation, le souffle a disparu. On entend quelques râles humides épars. T. 39,6.

Le 15. Vomissements, toux fréquente, muguet de la langue; pouls petit, accéléré. Mêmes signes quant aux poumons. Cessation de la suppuration de la région sacrée. T. 38,5; 39,2.

Le 16. Les vomissements continuent. Le ventre est indolent; deux selles abondantes; langue un peu sèche, muguet, soif, anorexie. Toux fréquente, expectoration peu abondante. Il ne reste plus à l'auscultation que de la rudesse de la respiration. L'épaule droite est très douloureuse. La bouffissure de la face persiste. Sulf. q. 2 gr. T. 39,6.

Le 17. Les vomissements et la toux persistent. De même la matité et l'absence de murmure vésiculaire persistent dans le tiers inférieur du poumon droit. Au-dessus la respiration est rude. L'expiration devient même soufflante dans la fosse sous-épineuse. T. 38,3; 40,2.

Le 18. Même état. D plus, douleur vive, spontanée, exaspérée par la pression au niveau de la fosse iliaque droite. Vingt minutes après la visite, frisson intense. Sulf. quin. 2 gr. T. 40,2.

Le 19. La douleur abdominale a disparu, mais l'épaule est très douloureuse. Sulf. quin. 1 gr. T, 39°; 40,2.

Le 20. Même état. T. 39,4; 40,2.

Le 21. Vomissements moins fréquents, la malade se sent mieux. Appétit. Langue encore saburrale. L'œdème de la figure et la douleur de l'épaule droite persistent. L'abcès se ferme. T. 38,6.

Le 22. Etat général un peu meilleur. L'œdème de la figure persiste. La face est pâle, bouffie. La malade évidemment très affaiblie, est cachexiée en quelque sorte par cette longue maladie. Au niveau de l'épaule, œdème qui s'étend jusqu'au coude et indique la présence de pus. Du reste on perçoit manifestement de la fluctuation en avant de l'articulation scapulo-humérale. Du côté du poumon la matité avec absence de murmure persiste. Rien du côté de l'abdomen. Ext. de qq. T. R. 3,48.

Le 23. Même état général. M. le Dr Duplay déclare que la collection de l'épaule est périarticulaire (ong. nap., catapl.).

Du 24 au 28. L'état ne change absolument pas. La température reste assez élevée (au-dessus de 39°), la fluctuation devient de plus en plus manifeste du côté de l'épaule. Du côté de la poitrine la situation reste la même. Il en est de même du côté de l'abdomen.

Le 28. Pendant la visite publique, alors qu'elle causait avec un

visiteur, elle demande à boire, et à peine a-t-elle déposé le verre qu'elle s'affaisse en portant la main à la région précordiale. La mort avait été instantanée.

L'autopsie faite le 30 mars nous montra les faits suivants :

La quatrième articulation chondrosternale droite est le siège d'un petit foyer purulent au niveau duquel le cartilage est ramolli.

Cavité crânienne. Les méninges ne sont pas injectées et s'enlèvent facilement. Les artères de la base examinées avec soin, les vertébrales et le tronc basilaire particulièrement, ne montrent pas de coagulation. La substance cérébrale possède sa fermeté habituelle. L'examen attentif (fait à l'œil nu) de la surface et des coupes des hémisphères, des pédoncules, de la protubérance, du cervelet et du bulbe n'y révèle absolument rien d'anormal.

Cavité thoracique. Les plèvres ne contiennent pas de liquide. Légères adhérences au niveau du sommet gauche. Le poumon gauche est rouge dans ses deux tiers inférieurs. Dans le sommet on trouve deux zones de sclérose avec aspect cicatriciel qui à la coupe présentent au milieu de leur tissu ardoisé de petites granulations tuberculeuses en voie de caséification.

Le poumon droit est simplement congestionné.

Le cœur n'est pas augmenté de volume. Très peu de tissu adipeux à sa surface, coloration normale de celle-ci.

Les ventricules sont légèrement dilatés. On n'y trouve que quelques caillots blancs. L'endocarde, et particulièrement les valvules sont absolument sains.

Le myocarde examiné à l'état frais avec l'acide acétique et l'acide osmique comme réactifs nous a paru sain.

Le péricarde viscéral est un peu rugueux sur une petite surface au niveau de la base du cœur.

Cavité abdominale. Le péritoine ne paraît malade qu'au niveau du bassin, aux environs des organes génitaux internes.

L'estomac, l'intestin sont parfaitement sains. Cependant, au niveau de la fosse iliaque droite, deux anses de l'intestin grêle sont unies par de fausses membranes et entre elles se trouve une petite collection purulente.

Le foie paraît stéatosé par zones.

La rate est un peu volumineuse, diffluente. L'utérus est fortement attiré à gauche ; son fond adhère à l'S iliaque et limite avec

cet intestin une petite cavité purulente. Les annexes sont restées dans la fosse iliaque et y sont fixées par des fausses membranes.

En disséquant la masse formée par l'S iliaque, le rectum, l'utérus et les annexes unis par des fausses membranes, on trouve dans la partie gauche de ce qui fut le cul-de-sac recto-utérin une cuillerée de pus concret, trace d'une péritonite suppurée. Dans la partie antérieure du péritoine pelvien rien à noter que quelques adhérences de l'utérus dans sa partie inférieure avec la vessie.

Le ligament large du côté gauche est épaissi, son tissu est un peu dur, comme s'il avait subi une sorte d'inflammation chronique. Du côté droit rien à noter.

L'ovaire et la trompe de chaque côté sont unis l'un à l'autre par des adhérences solides.

L'utérus est encore volumineux, sa muqueuse paraît saine. Le vagin est sain. Il nous a été impossible de retrouver les traces de l'ouverture de la péritonite dans le vagin. De même il n'y a aucune trace pouvant faire penser à une relation existant entre l'abcès sacré et la collection intra pelvienne.

La vessie, les uretères sont sains, mais les reins sont altérés. Leur capsule se détache facilement et laisse voir une surface blanchâtre ne présentant que par place un peu d'injection vasculaire. De même, à la coupe, la substance corticale est presque partout pâle, jaune grisâtre. La substance médullaire au contraire est plus violacée.

L'examen histologique de ces reins que nous avons fait au laboratoire d'histologie des hôpitaux nous a donné les résultats que nous avons relatés page 88.

Observation X.

Phlébite utérine.

Dr..., fleuriste, âgée de 25 ans, entre le 13 avril 1880 dans le service de M. le Dr Siredey, à Lariboisière, salle Sainte-Geneviève, n° 19.

Cette femme n'a jamais eu aucune maladie antérieurement. Réglée à 17 ans, la menstruation a toujours été régulière. Elle eut

une première couche à l'âge de 20 ans. La grossesse était arrivée au terme et les suites de couches furent normales. Vingt mois plus tard elle accouchait pour la seconde fois ; elle présenta alors quelques accidents sur lesquels elle ne donne que des renseignements absolument incomplets.

Enfin, il y a trois semaines, elle accouchait pour la troisième fois chez une sage-femme. Celle-ci ne pouvant terminer l'accouchement, fit appeler un médecin qui appliqua d'abord le forceps, puis termina l'accouchement à la main (?).

L'enfant était mort. A la suite de la délivrance survint une perte qui ne s'arrêta pas complètement. Le sang continua à couler pendant quinze jours. Dès les premiers jours elle était prise de fièvre débutant par un frisson violent, et accompagnée de douleurs dans la région lombaire et dans la partie droite du ventre. En même temps survint une diarrhée abondante.

Le 24 avril elle entre à l'hôpital et on la trouve dans l'état suivant : facies profondément altéré, anxiété extrême, P. 120. T. A. 40° ; langue sèche, hoquet, sueurs profuses. Respiration pénible, saccadée, irrégulière. En auscultant le cœur on y trouve un bruit de frottement péricardique (va-et-vient) très intense. Dans le poumon gauche la respiration est soufflante à la base. Mais on entend en outre des râles sibilants et ronflants. Rien à droite. Enfin le ventre est très ballonné, douloureux, assez souple à gauche, mais présentant à droite un empâtement assez marqué. Au toucher on trouve le vagin très chaud, le col déchiré, entr'ouvert ; dans le cul-de-sac latéral droit existe une tuméfaction rénitente. Enfin on constate un écoulement lochial purulent abondant et fétide. Les urines prises à la sonde avec les précautions usitées, présentent un léger nuage d'albumine. Injection intra utérine phéniquée.

Soir. T. A. 39,6.

Le 25. La fétidité des lochies est moindre ; la respiration est plus gênée. P. 130. T. M. 40°. T. S. 40,1.

Le 26. Mêmes signes à l'auscultation du poumon et du cœur. T. M. 39,4. T. S. 40°.

Le 27. Tympanite de plus en plus prononcée. La quantité d'albumine contenue dans les urines augmente. P. 128. T. M. 39,6. T. S. 39,9.

Le 28. P. 130. T. S. 39,6. T. M. 39,8. Facies extrêmement altéré, trépidation générale continuelle. Gonflement douloureux de tout le genou gauche.

Le 29. Même état très grave. T. M. 40°. T. S. 40,4.

Le 30. T. M. 39,8. T. S. 40,4. L'état est le même.

1er mai. Au moment de la visite la malade agonise ; facies décomposé, respiration difficile, extrêmement rapide, pouls presque imperceptible. Les extrémité sont froides, tandis que la température axillaire est encore à 39,8.

La malade meurt une heure après.

Autopsie faite le 2 mai à 9 h. matin.

Cavité crânienne. Rien à noter quant aux méninges. Rien d'anormal non plus à la surface et à la coupe des hémisphères, des pédoncules, de la protubérance, du bulbe.

Cavité thoracique, plèvre. Celle du côté gauche contient environ un litre de liquide séro-purulent. A la surface du poumon dans sa partie inférieure en avant et en arrière se trouvent quelques fausses membranes molles, jaune verdâtre. A droite il n'y a que quelques adhérences celluleuses d'ancienne date qui du reste se laissent rompre assez facilement. Elles occupent toute l'étendue du poumon et le fixent même en partie au diaphragme. A gauche il existe bien aussi quelques adhérences anciennes mais elles n'occupent absolument que le sommet.

Poumons. A la coupe, le poumon gauche présente un lobe inférieur congestionné, à la base duquel se voient plusieurs noyaux dont la forme rappelle celle des infarctus. Ils sont assez régulièrement disposés de côté et d'autre d'un tronc vasculaire qui se distribue à la partie inférieure du poumon. Ces nodules ont à peu près le volume de petites noix. Ils sont noyés au milieu du tissu splénisé qui forme entre chacun d'entre eux une sorte de cloison de 5 à 10 millim. d'épaisseur. A leur périphérie, ils offrent une teinte franchement purulente qui va en se dégradant jusqu'au centre où le tissu a la couleur de l'hépatisation rouge tendant cependant vers la suppuration. Sur ce fond se marque, pleine de pus, la bronche avec toutes ses divisions. Le tissu pulmonaire de ces noyaux est friable.

En examinant le vaisseau qui forme l'axe de ce groupe d'infarctus on reconnaît d'abord qu'il s'agit d'une artère, puis en ouvrant

les branches collatérales on remarque qu'à chaque infarctus correspond une artériole oblitérée par un petit caillot qui paraît être d'origine embolique. Il semble donc que les abcès lobulaires en voie de formation, que nous venons de décrire ne soient qu'une série d'infarctus, produits par des embolies de mauvaise nature.

Le sommet de ce poumon présente un petit groupe tuberculeux de la grosseur d'une noisette. Les tubercules élémentaires qui le forment appartiennent à la variété grise fibreuse.

Dans le *poumon droit* on ne remarque que l'existence au sommet de quelques gros tubercules caséeux, noyés dans un tissu scléreux et une petite cavité sans communication avec les bronches et pleine de pus caséeux. Cette petite cavité parait être une dilatation bronchique séparée de l'arbre aérien, ou bien une petite caverne dont l'orifice se serait oblitéré.

Cœur. Le péricarde n'offre comme traces un peu nettes d'inflammation qu'une série de petites fausses membranes molles punctiformes, encore assez molles, qui siègent sur la partie antérieure de l'auricule droite et sur la face antérieure de l'artère pulmonaire. En arrière, sur la face postérieure du ventricule gauche, se trouvent quelques fausses membranes un peu plus étendues, mais fort minces.

Endocarde sain. Le myocarde n'offre pas d'altération bien marquée.

Aorte thoracique saine.

Cavité abdominale. Le péritoine est le siège d'une inflammation adhésive déjà assez ancienne, accompagnée d'exsudat séropurulent (1 litre environ). Les fausses membranes, déjà assez solides, fixent le grand épiploon au devant de la masse intestinale. De plus, cette membrane adhère par ses angles au détroit supérieur et aux annexes de l'utérus. A droite, limitée par l'épiploon et les annexes, en avant de la trompe, se trouve une cavité représentant le volume d'un petit œuf et qui renferme un pus verdâtre assez épais. Plusieurs anses intestinales adhèrent ensemble et ces adhérences sont d'autant plus intimes que l'on s'approche plus de l'utérus. Au fond de cet organe adhèrent quelques anses de l'intestin grêle. Quand on les détache, elles laissent leur trace imprimée en creux sur la surface de la matrice. En outre, entre les

circonvolutions et l'utérus se trouvent en divers points, de petit collections purulentes.

L'*estomac* est sain ainsi que le *duodenum*.

La muqueuse de l'*intestin grêle* et celle du *gros intestin* jusqu'à l'anus sont entièrement saines.

Les *ganglions mésentériques* sont un peu volumineux sans être altérés dans leur coloration ni dans leur consistance.

Le Foie est de volume normal, de coloration rouge grisâtre pâle, fond sur lequel tranchent de petits traits plus clairs, jaunâtres, irrégulièrement ramifiés, caractérisant la stéatose de certaines parties des lobules.

Les voies biliaires sont libres et saines.

La Rate est saine mais à la surface, comme au niveau du foie, se rencontrent nombre d'adhérences relativement récentes quoique déjà assez solides.

Le pancréas est volumineux, ferme et d'un blanc mat à la coupe. Dans la queue de cet organe on rencontre un noyau gros comme une noisette et qui offre, à la coupe, exactement l'aspect du tissu splénique.

Les reins sont volumineux (215 gr.), fermes. Leur capsule se détache facilement. Elle laisse à découvert une substance jaune, grisâtre qui ne présente plus que par places les vaisseaux constituant les étoiles de Verheyen. Sauf en quelques petits départements dans lesquels les veines se montrent encore, la surface du rein offre l'aspect désigné par Rayer sous le nom d'anémie inflammatoire. A la coupe on trouve encore le rein assez ferme. Les deux substances sont pales. La substance corticale est uniformément jaune grisâtre, opaque et un peu luisante. Ce n'est que dans les cônes correspondants aux points où les étoiles de Verheyen se montrent encore, que persistent des vaisseaux se portant de la base des pyramides à la surface du rein. Les pyramides, dont la limite externe est encore assez accusée, présentent des stries longitudinales blanches interrompues par des stries longitudinales rosées. Les sommets des cônes de Malpighi sont blancs, en voie de desquamation.

Examen histologique (voir page 92).

Les capsules surrénales sont saines.

Les *uretères* sont absolument sains ; il en est de même de la vessie.

L'*utérus*, volumineux, présente à sa surface de nombreuses fausses membranes qui l'unissaient aux intestins. Dans le ligament large, du côté gauche, dont le péritoine est manifestement épaissi, le tissu cellulaire offre une teinte noirâtre ; il est le siège d'une sorte d'œdème dur, ou plutôt d'*infiltration plastique*. Ce tissu se continue ; au niveau de l'articulation sacro-iliaque et un peu en avant d'elle, avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque, qui présente le même aspect dans sa partie interne.

Au milieu de ce tissu enflammé, on rencontre, au niveau de la jonction du col, avec le corps, une veine pleine de pus, qui se continue en dehors, probablement jusqu'à la veine hypogastrique. En effet, celle-ci contient un caillot adhérent que l'on retrouve dans la veine iliaque primitive gauche où il n'occupe pas, du reste, tout le calibre du vaisseau. On le suit dans la veine-cave inférieure où il offre l'aspect d'une lame fibrineuse très adhérente qui recouvre la paroi postérieure de la veine, et présente au courant sanguin une surface inégale et rugueuse, surtout dans sa partie supérieure, qui atteint l'embouchure des rénales. Ces caillots sont probablement l'origine des embolies septiques qui ont donné lieu aux infarctus pulmonaires suppurés. En pratiquant des coupes dans le tissu utérin, on suit la veine suppurée jusqu'au milieu de la paroi postérieure de l'organe où elle prend naissance à l'union du col et du corps, un peu au-dessous de l'insertion placentaire. Au-dessus de ce point, au niveau même de l'insertion, naissent deux veinules suppurées, qui se dirigent vers la corne gauche, et là se continuent avec une veine dans laquelle on trouve des caillots fibrineux déchiquetés. Cette veine, qui longe le bord inférieur de la trompe, devait se jeter dans l'utéro-ovarienne. Cependant les veines utéro-ovariennes sont absolument saines jusqu'à leur embouchure. Dans le ligament droit, on ne trouve pas de veine suppurée.

Le péritoine de ce ligament est épaissi comme à gauche. Mais le tissu cellulaire paraît sain. On ne trouve de lymphatiques suppurés ni d'un côté ni de l'autre, et cela malgré les recherches les plus attentives.

Les ganglions de la région lombaire sont bien un peu volu-

mineux et décolorés à la coupe, mais nullement suppurés. Les *trompes* sont augmentées de volume. Leurs parois sont épaisses. Leur cavité renferme du pus. L'ovaire droit renferme trois petits abcès de la grosseur d'un pois. L'ovaire gauche est sain.

Le genou gauche est le siège d'une arthrite purulente au début.

Observation XI.

Lymphangite utérine.

G..., (Marie-Catherine), journalière, âgée de 31 ans, entre le 21 septembre 1879, à la salle Sainte-Anne (service de M. le Dr Siredey), à Lariboisière.

Rien à noter pour l'accouchement, mais dès le 22 elle est prise des signes de péritonite parfaitement nets ; frisson, fièvre intense, douleur, etc.

C'est dans cet état que le 24 septembre, au soir, on la fait passer à la crèche.

Les douleurs abdominales sont vives : il y a une grande anxiété, des nausées fréquentes ; les lochies sont fétides ; la fièvre est vive. T. A., 41,2.

14 sangsues ; 13 ont pris.

Le 25. Douleur toujours très vive ; il persiste un certain degré d'anxiété, bien que la température soit tombée sous l'influence de l'émission sanguine ; les nausées continuent.

Le soir, apparaissent les vomissements ; puis il survient un frisson.

T., 37,8 ; 40,8 ; cat. ong. nap.

Le 26. Délire cette nuit ; ce matin les douleurs abdominales sont très vives ; la peau est chaude et moite ; la langue blanche, chargée ; le pouls est petit, précipité ; la sécrétion lactée se tarit. La malade est fort agitée et délire même par instants ; les vomissements persistent ; une éruption hydrargyrique partielle fait supprimer les cataplasmes avec onguent ; large vésicatoire ; sulfate de quinine 1 gramme. T., 39,8 ; 40,2.

Le 27. La douleur abdominale a diminué, mais les nausées per-

sistent continuelles ; langue chargée ; soif vive ; pouls petit, presque filiforme ; sulfate de quinine, 1 gr. 50.

Morte le 28 septembre à 1 heure du matin.

Autopsie faite trente-deux heures après la mort.

Le cadavre présente déjà des signes d'altération très marquée ; le ventre est très ballonné, et la peau en est verdâtre.

Poumons. Ne présentent rien autre anormal que des adhérences des deux sommets.

Cœur. Plaque laiteuse de l'étendue d'une pièce de 2 francs environ sur la face antérieure près de la pointe ; les cavités sont pleines de caillots ; l'endocarde est imbibé, mais sain ; aucune altération des valvules, qui sont suffisantes.

Foie volumineux, refoule le poumon droit jusqu'au niveau de la troisième côte ; sa surface est recouverte de fausses membranes ; à la coupe, il offre l'aspect gras.

Rate molle, friable, presque diffluente, mais sans abcès.

Estomac distendu.

Intestins pris en masse par des adhérences molles et couverts d'arborisations vasculaires ; ils sont très distendus.

Reins. Même état que chez la nommée B..., page 84, sauf pour ce qui est de la tuberculose.

Le petit bassin est plein de pus.

Dans le ligament large, du côté gauche, on rencontre des lymphatiques suppurés allant se rendre à des ganglions également suppurés ; ces derniers sont en rapport avec une chaîne ininterrompue de ganglions volumineux, enflammés, qui remontent le long du psoas jusqu'au point de bifurcation de l'aorte.

A l'intérieur de la cavité utérine, se voit la cicatrice placentaire exubérante.

Observation XII.

Lymphangite utérine. Péritonite.

S... Louise, âgée de 17 ans, domestique, entre le 15 janvier 1880 dans le service de M. Siredey, salle Sainte-Marthe bis (crèche), à Lariboisière, n° 7. Elle vient d'accoucher de son premier enfant le 10 janvier. Menstruée à 12 ans 1/2, elle l'était en somme

peu régulièrement. A part cela, aucun antécédent important La grossesse est arrivée à son terme et l'accouchement, qui a eu lieu chez une sage-femme, n'a, paraît-il, présenté rien d'anormal. Peut-être cependant y a-t-il eu un peu d'hémorrhagie après la délivrance, mais elle fut sans importance. Trois jours après, bien que l'accouchée ne se fût pas levée, il y eut un frisson léger d'une durée d'un quart d'heure environ, suivi aussitôt de douleurs du bas-ventre qui s'étendirent bientôt à tout l'abdomen. Ces douleurs ne cessèrent pas jusqu'au moment où la sage-femme jugea prudent de faire transporter sa malade à l'hôpital. En même temps que la douleur, commença la diarrhée; puis dans la journée du 14 apparurent des vomissements verdâtres, à deux reprises et du hoquet.

Dès son entrée, le 15 janvier au soir, on lui applique des ventouses scarifiées à l'hypogastre.

Le 16. On la trouve dans un état de prostration extrême. La langue est sèche, le pouls petit, misérable; la température élevée (40,4), la respiration fréquente, superficielle, purement costale et s'accompagnant à chaque inspiration d'une dépression épigastrique. La dyspnée tient non pas à une lésion cardiaque ou pulmonaire, ainsi qu'on s'en assure par l'auscultation et la percussion, mais bien évidemment au météorisme exagéré et aux douleurs abdominales vives que la pression exagère énormément. L'utérus est à trois travers de doigts de l'ombilic. Il n'y a pas de tumeur appréciable dans la fosse iliaque dont l'exploration est rendue difficile par la distension et la sensibilité du ventre.

La mamelle est absolument flasque, la secrétion lactée est presque tarie. L'écoulement lochial est peu abondant et d'odeur fétide. La miction est régulière.

Potion de Todd avec 0,15 centigrammes extrait Thébaïque, onguent napolitain et cataplasmes sur le ventre. Glace.

Le 17. Même état que la veille, bien que la température soit un peu tombée (39,2). Vomissements porracés et hoquet dans la journée d'hier. Ce matin, persistance de l'état nauséeux. T. soir 37,4.

Même traitement.

Le 18. T. 38,7; 40,8.

Le 19. On trouve l'explication de la température élévée d'hier soir dans une tuméfaction profonde de la région parotidienne qui est fort douloureuse et dont la peau a déjà une teinte rosée La

bouche ne peut être ouverte qu'avec les plus grandes difficultés. On n'aperçoit rien d'anormal dans la cavité buccale ou pharyngienne. Du côté de l'abdomen il y a un peu d'amélioration.

L'enfant étant parti en nourrice, la malade passe au n° 9 de la salle Sainte-Geneviève.

T. A. 40; 40,5.

Le 20. Le gonflement dur s'est étendu à toute la face jusqu'au niveau de l'œil. Il est impossible de sentir trace de fluctuation. La fièvre se maintient vive (39,3). La prostration s'accuse. On constate une eschare au début au côté droit du sacrum. Du côté du poumon on trouve des râles sous-crépitants fins aux deux bases. La vessie se laisse distendre par l'urine qu'il faut évacuer par la sonde et que l'on trouve chargée d'un léger nuage d'albumine. Le ventre est à peine douloureux à la pression.

Le 21. Aux râles sous crépitants fins s'ajoute un souffle assez vibrant entendu des deux côtés, principalement à gauche. La percussion révèle de la submatité aux mêmes points. Les crachats sont ceux de la congestion pulmonaire. T. 39,2; 40,4. La région parotidienne est toujours empâtée ; la peau y est œdémateuse et conserve l'empreinte du doigt. L'orifice du canal de Stenon laisse sourdre quelque gouttelettes de pus.

Le 22. T. 39,4; 39,9.

Le 23. Même état du poumon et de la région parotidienne. Le ventre moins douloureux permet de reconnaître l'utérus volumineux et immobilisé au milieu de masses péritonitiques.

T. 38,2; 40.

Le 24. T. 38,2; 39,4.

Le 25. Fluctuation manifeste au-dessous de l'oreille. Une incision donne lieu à une quantité considérable de pus crémeux. T. 40,2; 40,3.

Le 26. Amélioration du côté de la parotide. Les phénomènes péritonitiques reparaissent. Ventre douloureux, tendu, dyspnée intense.

T. 40; 39.

Les phénomènes s'accentuent les jours suivants. Des sueurs profuses paraissent, puis du délire, de la mussitation. La température oscille autour de 40. Enfin le 29 janvier, après la visite, la malade meurt.

Autopsie.—Cavité thoracique. Poumons simplement congestionnés, surtout à leur base. Pas de pneumonie. A droite, le lobe inférieur est atélectasié, mais flasque, mou, semblable à un poumon comprimé par un épanchement, sauf pour ce qui est de la couleur qui, au lieu d'être d'un gris ardoisé, est rouge brunâtre. Il est du reste parfaitement perméable à l'air.

Cœur. Absolument sain, ainsi que l'aorte.

Cavité abdominale. Les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes qui se déchirent assez facilement, bien que, cependant, elles offrent déjà un certain degré de consistance. La surface muqueuse de l'intestin est saine.

L'*estomac* est sain, rempli de matières bilieuses.

Foie. Offre l'aspect déjà un peu gras.

Reins. Déjà un peu blancs quoiqu'encore sillonnés de vaisseaux. Offrent à la coupe l'aspect de la néphrite parenchymateuse secondaire au début. Les sommets des pyramides laissent échapper quand on les presse le liquide puriforme produit par la desquamation des tubuli.

Organes génitaux. En examinant les ligaments larges et les annexes on trouve un lymphatique, plein de pus, qui suit toute la face antérieure de la trompe droite, en se dirigeant vers l'utérus. Il se continue, pendant un certain temps, dans l'épaisseur du ligament large en se reportant en dehors. Il offre alors l'aspect noueux à un haut degré. Plus en dehors on trouve un second tronc qui se porte vers le bord adhérent du ligament large et qui communique peut-être avec le premier par un petit lymphatique fin, tortueux, difficile à voir. Ce second tronc présente une ramification pleine de pus aussi.

Il en résulte une sorte de figure à trois branches plus ou moins tortueuses. Ce lymphatique est appliqué contre la lame postérieure du ligament large. En examinant la surface péritonéale de ce ligament, on trouve une fausse membrane assez épaisse qui dessine les trois branches que constitue le lymphatique. Nécessairement la fausse membrane présente une largeur plus considérable que celle du lymphatique.

D'autres fausses membranes se rencontrent sur les ligaments larges de l'utérus sans que l'on puisse trouver des rapports de voisinage aussi immédiats avec des lymphatiques enflammés.

Dans le ligament large gauche il existe aussi manifestement un tronc lymphatique enflammé dessinant un chapelet de petites collections purulentes plus ou moins manifestement reliées entre elles par de petits cordons (également vaisseaux lymphatiques enflammés).

A la coupe, on trouve du pus verdâtre, assez épais, au niveau de l'insertion placentaire, au-dessous du caillot noirâtre qui la recouvre. Mais il est impossible de découvrir des vaisseaux enflammés faisant communiquer ce foyer avec les lymphatiques suppurants que l'on rencontre dans le tissu au voisinage du hile.

Les veines ne sont nulle part malades.

Examen hitologique. — *Reins.* Au microscope les lésions sont celles de la néphrite puerpérale au début. Tous les tubes contournés sont malades. Leurs cellules sont pour la plupart arrivées à l'état caliciforme ou bien encore sont plus fortement érodées. Le calibre des canalicules est plein du reticulum protéique. Dans les anses de Henle un certain nombre de cylindres colloïdes, mais peu dedégénérescence granulo-graisseuse. Rien de bien intéressant dans les tubes de Bellini et de Ludwig.

Les cellules de la capsule de Bowmann sont simplement un peu gonflées.

Les glomérules paraissent sains, ainsi que les vaisseaux. Le tissu conjonctif est sain.

Foie. Les préparations n'ayant pas été faites par l'acide osmique ne peuvent être très facilement interprétées. Cependant il nous a paru que la dégénérescence adipeuse, qui existe bien réellement dans ce foie, occupait non le centre du lobule, mais la périphérie. Les quelques jours de maladie ont donc suffi pour changer la distribution de la graisse dans la glande hépatique.

Pancréas. Il existe très évidemment une altération graisseuse des cellules de cette glande. Et dans un grand nombre d'acini, le centre du tube paraît occupé par une masse réfringente colorée en rose par le carmin et que nous n'avons point rencontrée à l'état normal.

Poumon droit. Les préparations faites après durcissement dans l'alcool, la gomme et l'alcool, et colorées par le carmin et l'hématoxyline nous ont montré un état de réplétion excessif des capillaires pulmonaires qui dessinnent leur relief très exagéré sur tou-

tes les parois alvéolaires. Les alvéoles paraissent vides, mais ils sont très diminués de volume par l'épaisseur de leurs parois, et par ce fait que le poumon paraît avoir été comprimé (?).

L'épaisseur des travées interalvéolaires est due uniquement à la réplétion vasculaire.

Observation XIII.

Scarlatine puerpérale.

(Cette observation nous a été remise par notre ami Marignac, interne des hôpitaux.)

X...,22 ans, journalière. Entrée le 29 mars au soir à la salle d'accouchements de l'hôpital Saint-Louis.

Rien à noter dans les antécédents. Réglée à 16 ans, n'a pas encore eu d'enfants. Accouchée au bout de sept à huit heures de travail d'un enfant àterme. Accouchement normal.

3 avril. La veille au soir la malade a eu un frisson intense, ce matin on la trouve avec de la céphalalgie, mal de gorge et envies de vomir. Sur la poitrine et les bras grandes plaques rouges-framboise ; la gorge présente également une coloration rouge intense. Langue blanchâtre. Respiration et pouls fréquents. Pas de douleurs dans le ventre à la palpation. L'urine, retirée par le cathétérisme, renferme de l'albumine en faible quantité.

T. A. matin, 39,6; soir, 40,4.

2 potions de Todd; sulfate de quinine, 0 gr. 75.

2 grammes de chloral.

Le 4. La nuit la malade a eu un délire assez violent. Extension de la rougeur à toute l'étendue du corps. Un peu de diarrhée. Légère tension du ventre.

T. A. matin, 40,1; soir, 40,3.

Le 5. T. A. matin, 40°; soir, 41°.

Le 6. La rougeur de la scarlatine commence à disparaître. Respiration très fréquente. Quelques râles aux deux bases des poumons. Augmentation de la diarrhée.

T. A. matin, 39,8; soir, 40,5.

Le 7. T. A. matin, 39,7 ; soir, 40,4.

Le 8. Délire continuel, le malade ne prend plus qu'un peu de lait, de bouillon et de vin.

T. A. matin, 40°; soir, 41°.

Le 9. T. A. matin, 40,2; soir, 40°.

Le 10. Ce matin la malade est dans le coma ; la respiration, très fréquente, est embarrassée. Râles muqueux en très grande quantité dans la poitrine. L'urine retirée par le cathétérisme renferme beaucoup d'albumine.

T. A. matin, 40,2; soir, 41,5.

Mort le 11 avril à 2 heures du matin.

L'enfant, élevé au biberon, est mort le 9 avril d'athrepsie.

Autopsie le 12 avril 1880.

Cavité crânienne. Injection veineuse marquée des méninges. Quantité un peu considérable de liquide céphalo-rachidien. Rien à noter dans les hémisphères, les pédoncules, la protubérance, le bulbe, le cervelet, les méninges.

Cavité thoracique. La plèvre droite présente à sa surface une légère couche de pus verdâtre, poisseuse, étendue sur presque toute la surface du poumon. La plèvre, tant pariétale que viscérale est un peu épaissie ; sur le diaphragme elle est en outre couverte de néomembranes peu épaisses, à teinte verdâtre. Toute la base du poumon gauche présente, à sa partie postérieure et externe, à deux travers de doigt au-dessous de la scissure interlobaire, un petit nodule fibro-crétacé, aplati, tout à fait superficiel, comme intrapleural, circulaire, d'un diamètre de 7 à 8 millimètres et d'une épaisseur de 2 millimètres environ.

En outre, les poumons sont congestionnés, même à un assez haut degré.

Cœur. Le péricarde présente une adhérence totale de ses deux feuillets. Les adhérences sont, en quelque sorte, celluleuses, et peuvent être détruites par tiraillements, mais en employant toutefois une certaine force. Il s'agit là d'une lésion évidemment ancienne, probablement de même âge que la pleurésie.

En outre, à la surface, sur la face postérieure des ventricules, se voient des sortes d'ecchymoses sous-péricardiques, pénétrant cependant à une profondeur variable, 2 à 5 millimètres, 1 centimètre, dans le tissu cardiaque, mais étant alors moins marquées qu'à la

surface. A part cela, le tissu cardiaque lui-même semble sain. Le myocarde est à peine hypertrophié.

Valvules sigmoïdes suffisantes. Les sigmoïdes pulmonaires sont saines ainsi que les tricuspides. Mais les sigmoïdes aortiques présentent (deux d'entre elles) quelques petites végétations blanches, au lieu d'élection. La mitrale est comme rongée sur son bord, qui porte un assez grand nombre de petites végétations un peu anciennes. Ces lésions sont probablement de même âge que la péricardite. L'endocarde n'est pas malade en d'autres points.

Aorte thoracique saine.

Cavité abdominale. Péritonite purulente généralisée (500 gr. à peine), mais fausses membranes en assez grande quantité, sur l'intestin, et particulièrement dans les fosses iliaques.

Estomac à peu près sain, sauf un léger piqueté hémorrhagique du grand cul-de-sac.

Duodenum sain.

Intestin grêle. Distendu par des gaz ainsi que le gros intestin; présente dans sa partie inférieure un gonflement évident des follicules clos, qui se présentent, à la lumière oblique, sous forme de grains de semoule offrant un certain degré de dureté. Les plaques de Peyer sont pigmentées. Le gros intestin présente, dans sa partie supérieure, le même état des follicules clos.

Voies biliaires libres, saines, vésicules contenant une bile de couleur et de fluidité naturelles.

Foie. Offre l'aspect violacé, sale, des foies d'affection puerpérale.

Pancréas un peu violacé.

Rate au moins doublée de volume. A la coupe, les follicules de Malpighi y sont nettement marqués de points blancs.

Reins. Volume normal, facilement décortiqués. Surface congestionnée, surtout pour le gauche, et plaques d'anémie inflammatoire. A la coupe, le droit offre, dans presque toute son étendue, l'aspect de l'anémie inflammatoire plutôt peu avancée, tandis que le gauche est encore assez congestionné, bleu violacé, sauf certains points blancs jaunâtres.

Uretères sains.

Vessie absolument saine.

Capsules surrénales saines. La gauche s'avance un peu plus que de coutume sur le rein et paraît allongée transversalement.

Utérus encore assez volumineux, offrant la trace d'insertion du placenta, grisâtre, etc. Les lymphatiques se retrouvent des deux côtés pleins de pus, mais tandis qu'à droite on a grande peine à en trouver quelques fragments, à gauche, au niveau de l'union du corps avec le col, on en aperçoit un appartenant à la région moyenne et qui va se jeter dans un petit ganglion enflammé, de la grosseur d'un haricot, situé à un centimètre de l'utérus. On voit les fines végétations des vaisseaux afférents marquées sur le ganglion, dont la couleur est jaune rosé. Mais dans la région lombaire, à gauche, on rencontre à une certaine distance de la veine utéro-ovarienne, un lymphatique très visible, moniliforme (suppuré), de la grosseur d'une fine plume de corbeau ; on ne peut le suivre très loin vers le haut ; mais on remarque que tous les ganglions lombaires sont pris (volumineux, blancs, mais durs). Les plus malades sont les ganglions qui avoisinent les veines rénales. Ceux-ci sont transformés en petites masses spongieuses pleines de pus. Les veines sont absolument indemnes. Il paraît en être de même de l'ovaire et de la trompe.

Les lésions constatées au microscope sont intéressantes non seulement pour ce qui est du rein, mais encore pour d'autres organes. Nous relaterons ces faits ailleurs. Qu'il nous suffise de dire ici que les reins offraient les altérations que nous avons décrites comme caractérisant la néphrite puerpérale.

Observation XIV.

Péritonite aiguë, survenue pendant l'époque menstruelle à la suite d'un refroidissement et de l'arrêt des règles.

(Nous devons cette observation à l'obligeance de notre excellent collègue Sainton).

Bour (Elise), blanchisseuse, âgée de 20 ans, entre dans le service de M. Léon Labbé, salle Sainte-Jeanne, n° 20, le 24 janvier 1880, pour un abcès du sein droit.

Elle est accouchée le 28 décembre 1879. Après avoir allaité son enfant pendant huit jours, elle le sevra brusquement, et c'est trois ou quatre jours après qu'elle commença à souffrir du sein.

26 janvier. L'abcès est ouvert. Pansement de Lister.

5 février. Un nouvel abcès, de petites dimensions, se forme au-dessous du précédent, s'accompagnant de quelques frissons, de fièvre, d'élancements aigus, et s'ouvre spontanément.

Tout se passe les jours suivants d'une manière satisfaisante, et dès le commencement de mars, la cicatrisation était achevée.

Pendant son séjour la malade avait présenté des symptômes non équivoques d'hystérie ; attaques convulsives, dyschromatopsie, etc.

Le 21. Les règles s'étaient montrées sans manifestation particulière.

18 mars. Retour de l'époque menstruelle.

Le 19. La malade reste longtemps assise en plein air, prend froid et voit l'écoulement sanguin se suspendre. Le soir, elle se plaint de malaise, de fatigue; elle a quelques frissons; en se couchant, elle a une syncope. La nuit suivante est cependant assez bonne, mais le lendemain matin elle continue à se plaindre d'une fatigue considérable, d'une faiblesse telle, qu'elle ne peut s'asseoir sur son lit sans défaillir.

Le soir, elle a encore des frissons et commence à se plaindre de violentes douleurs dans le ventre qui continuent toute la nuit.

Le 21 au matin. On la trouve dans un état grave ; le facies est très altéré ; le ventre est ballonné et très douloureux à la pression, surtout à l'hypogastre et dans la fosse iliaque droite ; il est aussi le siège de douleurs spontanées très vives et presque incessantes. Des vomissements se sont montrés vers six heures du matin et se sont reproduits plusieurs fois depuis lors; ils sont verts, bilieux. La malade est couchée sur le dos, les cuisses légèrement fléchies. Le toucher vaginal est médiocrement douloureux et le doigt ne constate l'existence d'aucune tumeur dans les culs-de-sac, ce qui éloigne l'idée d'hématocèle qui s'était présentée tout d'abord. L'examen du cœur et de la poitrine ne montre rien de ce côté. L'appétit est nul, la soif vive. Depuis trois jours la constipation est absolue.

Le pouls est petit, rapide : 120.

La température axillaire est de 40°.

Traitement. 25 sangsues sur l'hypogastre; potion de Todd; — 10 centigr. d'extrait thébaïque.

Les différents symptômes persistent avec toute leur intensité pendant cette journée. Le soir la température est de 40,4, et le pouls est à 124. Toutes les boissons sont vomies. Glace à l'intérieur.

Le 22. Abaissement de la température (38°). Le ventre, encore tendu, est cependant moins douloureux à la pression.

Les vomissements sont plus éloignés et dans leur intervalle la malade accuse un état incessant de nausée. Pouls : 108.

Le soir : température, 39,8; pouls, 128.

Quelques vomissements dans la journée.

Le 23. Matin : la rémission survenue la veille dans les symptômes n'a pas persisté. Température, 39,6; pouls, 140. Le ballonnement est considérable, les douleurs abdominales très vives. La respiration devient très fréquente et pénible. Les traits sont encore plus profondément altérés.

Quelques rares vomissements.

Le soir, température, 39°; pouls, 138, très petit. Les extrémités, le nez, la langue, sont froids; les lèvres sont un peu cyanosées; la respiration est encore plus gênée.

Le 24. Température matin, 38,8; pouls, 144. L'état reste très grave. Les vomissements ont cessé; la soif est toujours très vive, la langue, très sèche.

La malade est secouée à chaque instant par un hoquet opiniâtre.

Le soir, même état. Température, 39,8; pouls, 144. La prostration devient extrême; les yeux sont cernés et excavés, les traits effilés, le facies très altéré, les extrémités froides.

Le 21. Etat de plus en plus grave; des vomissements bilieux se sont de nouveau montrés pendant la nuit. Température, 39°; pouls 144.

Le soir, le pouls est insensible, la respiration extrêmement gênée et fréquente, la tympanite est considérable, la peau est couverte d'une sueur froide. Température 39,2.

Mort dans la nuit.

Autopsie. La cavité péritonéale contient au moins un litre de pus verdâtre, bien lié, nullement mélangé de sang.

La séreuse est fortement injectée dans presque toute son étendue; des fausses membranes minces, peu adhérentes, verdâtres comme le pus, sont étendues à la surface des anses intestinales, qu'elles agglutinent entre elles.

La muqueuse de l'intestin est saine dans toute son étendue.

L'utérus a un volume normal; sa muqueuse ne présente aucune altération; la cavité des trompes ne renferme pas de pus; les ovaires sont également intacts. L'ovaire gauche présente seulement un follicule de Graaf plein de sang, du volume d'une noisette. On ne découvre aucune goutte de pus dans l'épaisseur des ligaments larges.

En aucun point de la surface de ces différents organes on ne rencontre de fausses membranes. Les culs-de-sac, particulièrement le recto-utérin, ne contiennent nulle trace de sang.

Les veines utéro-ovariennes sont absolument intactes; on ne rouve aucun vaisseau lymphatique enflammé; les ganglions lombaires sont sains.

Le foie est volumineux, mais simplement congestionné.

La rate est normale.

Les cavités pleurales sont libres de tout épanchement; à droite, existent quelques fausses membranes faciles à rompre.

Le poumon gauche est sain.

Le poumon droit présente dans son lobe inférieur une congestion assez intense.

Le cœur est normal ainsi que le cerveau.

Dans le sein droit, on constate à la coupe un noyau de tissus, cléreux occupant la place des abcès, et, dans ce noyau, une petite cavité de 2 ou 4 centim. de diamètre, à parois lisses, contenant quelques grammes de pus séreux.

Les reins, offrent en quelques mots l'aspect de la néphrite parenchymateuse au début, à la période congestive.

En somme, on constate l'absence de lésions dans les nombreux organes que recouvre le péritoine et qui sont le point de départ ordinaire des inflammations de cette séreuse.

D'autre part, il est peu admissible qu'il s'agisse ici d'une péritonite albuminurique; ce n'en est guère la marche, puisque, dans la grande majorité des cas, cette péritonite est latente; de plus,

les lésions rénales sont légères, de date récente, et doivent être regardées comme consécutives.

La puerpéralité n'est pas en cause puisque la malade était accouchée depuis près de trois mois, que les règles étaient revenues deux fois, et enfin que la réparation de la muqueuse utérine était complète.

L'infection purulente ne saurait davantage être invoquée; on n'en a trouvé nulle part les lésions viscérales ou articulaires, et de plus l'abcès du sein était guéri depuis un certain temps déjà.

La seule cause que l'on puisse saisir c'est donc le refroidissement durant la période cataméniale et l'arrêt brusque des règles.

En effet, les lésions rénales sont légères dans la plus grande étendue du rein et *absolument* semblables à celles de la première période de la néphrite puerpérale. Mais, en outre, il existe, disséminés, quelques caractères de lésions plus anciennes, datant certainement d'une période antérieure à la péritonite purulente, peut-être de l'accouchement. En tous cas, ils sont, quant à leur étendue, absolument sans importance.

Observation XV.

Endocardite ulcéreuse. Infarctus rénal. (1)

J..., blanchisseuse, 32 ans, atteinte d'une affection cardiaque, entre le 18 avril 1879 dans le service de M. Siredey. Comme cause de son affection actuelle, nous ne trouvons dans les antécédents que la puerpéralité. Elle a eu en effet cinq grossesses. La première remonte à 1870. La seconde a été marquée par quelques attaques probablement éclamptiques. La dernière s'est terminée par avortement à 2 mois et demi ou 3 mois. A ce moment cette malade, qui était sujette à une bronchite chronique datant de sa première grossesse, a de la dyspnée et des palpitations, a eu une hémophysie.

Depuis ce temps, elle a de temps en temps présenté des crachats

(1) Bull. Soc. Anat. avril 1879.

sanguinolents. Actuellement, elle est enceinte de 7 mois et demi environ. Elle entre parce que sa bronchite a redoublé, s'accompagnant d'une dyspnée intense qui produit l'insomnie. On constate l'existence de râles de bronchite dans les deux poumons et de congestion à leurs bases. La dyspnée est intense. Cependant on entend facilement un bruit de souffle, offrant le timbre d'un piaulement, au premier temps et à la pointe. Souffle au premier temps et à la base, beaucoup plus faible, et qui n'est peut-être que le retentissement de celui de la pointe. Grossesse évidente. Utérus au-dessus de l'ombilic. Battements du cœur du fœtus facilement perceptibles. Œdème léger des pieds. Urines foncées albuminuriques. Cependant on ordonne un peu de digitale qui réussit bien.

Le 1er mai. La bronchite a disparu. Le souffle cardiaque persiste avec les mêmes caractères. La dyspnée persiste aussi et nous engage à garder la malade jusqu'à son accouchement.

Le 25. A mesure que l'utérus augmente, la dyspnée s'accroît. Les battements du cœur s'affaiblissent. La bronchite et la congestion pulmonaire ont reparu. Albuminurie.

Le 27. Vu l'état asystolique, on se voit obligé de saigner légèrement la malade, qui s'en trouve du reste admirablement.

Le 30. Le travail commence; par le palper, la position est occipito-iliaque gauche antérieure.

Le 2 juin. Accouchement normal en position physiologique (occipito-iliaque gauche antérieure). Enfant cyanosé (fille). Délivrance normale, pas de perte.

Le 3. La mère est en mauvais état, la dyspnée n'a pas cessé, le pouls ne se relève pas ; il est petit, irrégulier, inégal ; les battements du cœur sont confus.

Le 4. Cette nuit, délire ; cependant pas d'élévation de température ; pâleur et légère cyanose. Impossible d'obtenir un renseignement de la malade, qui respire difficilement et semble étrangère à ce qui l'entoure. Quand on la sort de sa torpeur, elle divague.

Le soir, peau un peu chaude.

Le 5. Ballonnement du ventre qui ne paraît pas douloureux, mais la malade est dans le demi-coma. Respiration très difficile, subdélirium par instant.

Morte le 5 juin au soir.

Autopsie faite le 7 juin. Du côté des organes encéphaliques rien

d'anormal. Quant à la cavité thoracique nous avons, pour ce qui est des poumons, trouvé ces organes extrêmement congestionnés ; à tel point que vers sa partie centrale, un peu au-dessus de sa base, le poumon droit présentait une zone absolument apoplectique dont les fragments mis dans un vase tombèrent au fond de l'eau. Pour ce qui est du cœur, en ouvrant le péricarde, nous y avons trouvé une certaine quantité de liquide sans flocon, sans trace d'inflammation de la membrane qu'il baignait.

Le cœur lui-même n'était pas très volumineux.

Il était un peu flasque.

Les cavités présentaient quelques caillots cruoriques.

Mais ce qui est plus intéressant est ce qui touche les valvules. Après ouverture du cœur, nous constatons que les sigmoïdes pulmonaires et aortiques sont absolument suffisantes. En regardant l'orifice mitral par l'oreillette, nous le voyons oblitéré en partie par la valvule mitrale, relevée et rigide. Nous essayons d'introduire le doigt dans l'orifice auriculo-ventriculaire et nous ne pouvons, grâce à l'obturation valvulaire, faire pénétrer que la pulpe de l'index. Il n'en est pas de même à droite où l'orifice de communication de l'oreillette avec le ventricule est normal.

Le cœur ouvert, nous voyons, sur les valvules sigmoïdes pulmonaires, quelques petites végétations du volume d'une graine de pavot, et situées au lieu d'élection. La valvule tricuspide est un peu épaissie mais souple. Au-dessus d'elle, à la base de la cloison inter auriculaire, s'insère une sorte de polype mou assez semblable à certains molluscum très pédiculés, offrant la couleur du reste de la paroi cardiaque. Sa surface est lisse, comme recouverte de l'endocarde, et son volume égale celui d'un pois.

Dans le cœur gauche, les valvules sigmoïdes un peu rétractées, sont rigides à leur base sans être calcaires.

Entre elles, à leurs angles de réunion, d'anciennes végétations ont dessiné avec le bord de la valvule de petites figures triangulaires, limitant une logette concave de 1 millimètre de profondeur environ.

Enfin, la valvule mitrale, très épaissie et rétractée, est devenue presque horizontale. De plus, ses cordages, très rétractés, ont presque disparu par place et ne lui permettent plus de se relever. Enfin, sa rétraction l'empêche d'oblitérer complètement l'orifice

pendant la systole ventriculaire. Sur la face supérieure de cette valvule, au niveau du bord de la grande vulve, se voit une petite ulcération à fond rouge, tranchant sur la couleur presque noire de a valvule. Ce fond est inégal.

Quelques petites granulations fibrineuses s'y sont déposées. Les bords de l'ulcération sont taillés à pic. Elle atteint le bord de la valvule et présente un diamètre de 5 à 7 millimètres, sur une profondeur de 1 millimètre. Il s'agit là, évidemment, d'apres la couleur du fond, l'aspect irrégulier, corodé des bords de cette ulcération, d'un travail de date récente. Pour ce qui est du myocarde, il paraît sain, sauf quelques stries adipeuses sous l'endocarde, au niveau du ventricule gauche.

L'aorte n'est pas très athéromateuse. Dans la cavité abdominale nous n'avons à noter d'intéressant que l'état du foie, celui des reins, celui de l'utérus et de ses annexes. Le foie n'offre pas l'aspect du foie muscade, mais en l'examinant avec soin, on voit qu'en réalité les veines centrales du lobule sont bien dilatées, que les contours de la plupart des lobules sont marqués par une tache sanguine brunâtre, mais que la périphérie du lobule n'est point chargée de graisse, et que, par conséquent, la tache brune, veineuse, se détache sur un fond rougeâtre. De là l'absence de cet aspect finement marbré, alternativement jaune et brun, qui caractérise le foie muscade.

Pour ce qui est des reins, on les trouve volumineux, un peu congestionnés, mais avec des taches blanchâtres à leur surface. A la coupe même état de congestion, mais en outre au niveau de la réunion des pyramides et de la substance corticale se voient des zônes irrégulières, blanchâtres, offrant à tel point cette couleur qu'elles semblent purulentes. Du reste, on fait sourdre de ces zones, qui se prolongent, par stries dans les pyramides, un liquide blanc, puriforme.

En outre, dans le rein gauche, sur la face postérieure d'une pyramide, se trouve un foyer assez étendu de haut en bas, sorte de foyer de ramollissement, décollant la substance corticale de la médullaire sur une surface d'environ 3 centimètres.

Il y a là un véritable ramollissement du tissu rénal qui forme une bouillie brunâtre, traversée par quelques débris celluleux. Les pa-

rois du foyer sont friables ; cependant à la surface même du rein, il n'y a rien de bien apparent en ce point. Ailleurs, on voit quelques traces de petits infarctus très anciens.

M. le professeur Vulpian, que nous avons consulté sur la nature de cette lésion rénale, la considère comme un infarctus récent, de nature septique probablement, ou bien comme un infarctus évoluant sur un mauvais terrain. La vessie était saine.

Quant à l'utérus, il offre encore un volume assez considérable. Cependant, au premier abord, il paraît sain, ainsi que ses annexes.

La surface d'insertion placentaire se trouve vers le haut. Incisée par tranches peu épaisses, elle nous semble normale ; aucune trace de suppuration ; les vaisseaux, sauf les superficiels, ne renferment pas de coagulations notables. Mais vers les bords de l'utérus, on trouve quelques petites collections purulentes. Elles ne sont que des dépendances des lymphatiques enflammés, et remplis de pus que l'on retrouve et reconnaît facilement dans le ligament large.

Les lymphatiques enflammés sont nombreux. Il nous a été impossible de déterminer leurs relations avec la surface d'insertion placentaire.

Il ne semble pas y avoir de péritonite ; les ovaires et les trompes n'offrent rien à noter, sauf pour ces dernières, une augmentation de volume considérable.

L'examen histologique du rein a été pratiqué dans le laboratoire de M. Vulpian. A l'état frais, nous avons déterminé d'abord la nature du liquide puriforme qui s'écoule des zones blanchâtres. C'est une véritable émulsion graisseuse : ce liquide contient, en effet, de nombreuses gouttelettes de finesse extrême, avec des débris de cellules renfermant elles-mêmes de nombreuses granulations grasses. Une coupe faite au couteau à double lame nous a montré dans les pyramides des tubes excréteurs remplis de ces granulations. Le raclage des portions sécrétoires nous a montré beaucoup de cellules épithéliales pleines de granulations graisseuses reconnaissables à leurs réactions caractéristiques. Enfin l'examen du liquide du foyer de ramollissement nous a montré, à côté des globules du sang plus ou moins conservés, des débris en dégénérescence granulo-graisseuse et même de véritables corps granuleux, formés de l'accumulation des goutelettes graisseuses extrêmement fines dans les quelques corps cellulaires.

Réflexions. — Nous nous bornerons à faire remarquer que nous n'avons trouvé dans les antécédents de cette maladie aucune des manifestations du rhumatisme ; et cependant l'endocardite ancienne, dont les valvules sigmoïdes et mitrales portaient les traces, n'offrait guère les caractères qui ont été attibués à l'endocardite d'origine puerpérale. Sur la valvule déjà atteinte autrefois, a évolué, probablement dans les derniers temps de la grossesse, une endocardite, de nature ulcéreuse cette fois, qui a donn lieu à l'infarctus rénal récent.

Observation XVI.

Lymphangite. Péritonite.

R... (Louise), âgée de 23 ans, domestique, entre le 17 août 1879 dans le service de M. Siredey, à Lariboisière, salle Sainte-Anne, n° 10.

Sans antécédents pathologiques héréditaires ni personnels, cette femme a été réglée à 12 ans. Les règles se sont établies facilement; elles sont habituellement régulières et abondantes. Elle vient aujourd'hui accoucher de son premier enfant. Pendant les cinq premiers mois de sa grossesse elle a eu des vomissements, puis ceux-ci ont cessé pour reparaître pendant le dernier mois. A ce moment elle était obligée pour gagner sa vie de se fatiguer énormément. Elle s'aperçut alors que ses jambes étaient enflées; elle transpirait beaucoup et avec la plus grande facilité. La nutrition se faisait mal. Ces accidents firent supposer, lorsqu'elle entra dans le service, qu'elle pourrait bien présenter une lésion rénale. Aussi ses urines furent-elles examinées. Mais on n'y trouva pas la moindre trace d'albumine.

Le travail dura 14 heures : l'accouchement fut normal, mais la délivrance fut incomplète. Il resta un peu de placenta dans l'utérus.

Dès le premier jour, la malade éprouve de la douleur dans le

bas-ventre. Ces douleurs commencèrent après la délivrance.

La langue était un peu sèche, blanche

Le 18. T. 38,3; 39,5. Même état.

Le 19. Dans l'après-midi un frisson. L'utérus est gros, le ventre sensible spontanément et à la pression, un peu ballonné. Les lochies ont une odeur infecte. On la transporte à la crèche n° 7. T. 37,7; 39. Sulfate de quinine, 1 gr., 2 injections intra-utérines.

Le 20. Utérus toujours volumineux. Ventre très sensible. Cependant la peau est fraîche, la température normale le matin. La langue est humide, un peu blanche; pouls plein 120. Lochies toujours fétides. T. 37; 38.

Sulfate de quinine, 1 gr., 2 injections intra-utérines, glace sur le ventre.

Le 21. Ce matin à 3 heures, nouveau frisson d'un quart d'heure. Les lochies sont très fétides, le ventre tellement douloureux que la malade redoute l'application de la glace et l'approche de la main. Il est ballonné et les douleurs abdominales spontanées sont assez vives pour arracher des cris à la malade. Le lait est complètement tari. L'injection utérine revient transformée en un liquide roussâtre. T. 39; P. 120; R. 37.

Soir, à 5 h. 1/2, nouveau frisson.

On supprime la glace. Cataplasmes à onguent napolitain belladoné. Sulfate de quinine. Injection intra-utérine. T. 40.

Le 22. Douleurs abdominales toujours très vives, nausées, vomissements. Respiration irrégulière, haletante. T. 39,5; P. 120; R. 38.

Injections de morphine, 1 centigr. matin et soir. Pilules opium, 0,10. Eau de seltz. Cataplasmes onguent napolitain belladoné.

Soir, T. 38,9.

Le 23. Douleurs abdominales toujours vives. Le ventre est météorisé, la respiration plus précipitée que la veille (44); les nausées et les vomissements continuent, la soif est vive.

Souffle à la base du cœur au premier temps. Matité à la base du poumon droit. T. 38,8; P. 144.

Lochies toujours infectes; l'injection d'hier soir paraît avoir ramené un débris de placenta à peine reconnaissable (?).

A dix heures et demie, la malade ressent une douleur très vive lancinante dans l'articulation scapulo-humérale droite.

Dans l'après-midi, les extrémités commencent à se refroidir. Elles sont froides et violacées à 6 heures du soir. Cependant, à ce moment, la température axillaire est de 39,3.

A partir de ce moment la malade s'agite au point qu'on est obligé de l'attacher dans son lit ; les vomissements bilieux continuent.

A minuit l'agitation cesse.

Mort à 1 h. du matin.

Autopsie faite 32 heures après la mort.

Cerveau, 1,330 gr. Se décortique facilement. Les méninges sont seulement un peu rouges. La matière cérébrale commence à se ramollir. Les coupes ne présentent rien de particulier, si ce n'est un piqueté peu considérable dans la substance blanche du lobe frontal droit.

Cavité thoracique. Les plèvres sont saines ; pas d'adhérences.

Le poumon gauche (410 gr.) est absolument sain.

Le poumon droit (510 gr.) est excessivement congestionné, cependant il paraît perméable.

Cœur (250 gr.). Rien d'anormal. Imbibition de l'endocarde ainsi que de la membrane interne de l'aorte. Les cavités sont pleines de caillots cruoriques. Les valvules sont parfaitement saines.

Cavité abdominale. Le péritoine contient près de 3 litres d'un liquide purulent infect. L'estomac est très distendu ainsi que l'intestin dont la masse refoule le diaphragme et les viscères thoraciques. Le gros intestin atteint 10 centimètres de diamètre.

Foie (1,250 gr.). La face supérieure présente quelques adhérences molles. La coupe montre un commencement de dégénérescence graisseuse disséminée. La vésicule biliaire renferme des gaz.

Rate (250 gr.). Adhérente au diaphrame. Substance friable et presque diffluente. Volume augmenté.

Reins. V. page 78.

Organes génitaux. Des adhérences unissent d'une part les annexes au paroi du bassin, d'autre part la face antérieure de l'utérus à la vessie.

Le col utérin est déchiré à gauche ; de ce côté un vaisseau lymphatique enflammé communique avec un foyer de suppuration

situé en arrière du col et à gauche. L'intérieur de la cavité du corps est tapissé d'une couche de matières grisâtres et sales, d'une odeur fétide.

Quelques ganglions lombaires sont augmentés de volume. Aucun n'est suppuré. Rien autre à noter.

Observation XVII.

Phlébite utérine.

P... (Marie), âgée de 33 ans, couturière, trois couches antérieures à terme. Accouche de son quatrième enfant le 7 mars 1880 à 1 heure. L'enfant (garçon) pèse 3,250 gr. Pas d'albumine dans les urines de la mère.

7 mars au matin. L'utérus est assez bien revenu. Il n'y a pas de coliques.

La montée du lait commence le 8. Mais déjà la veille au soir la malade, sans cause appréciable, avait T. A. 38,5. Le 8, elle a 38,7 et 38°.

Le 10 au matin. On lui trouve une température axillaire de 40° et cela sans frisson. La malade accuse simplement un peu de céphalalgie. Le bas-ventre est légèrement douloureux. Aucun accident du côté des seins. Le lait est peu abondant.

Le soir. La céphalalgie a augmenté un peu moins, il ne s'est montré aucun nouveau symptôme.

Le 11 matin. La céphalalgie est moins vive, quoique la température soit encore à 39,8. Le ventre est souple, indolent. Les lochies ne sont nullement fétides. Rien aux seins.

Le soir. La malade se plaint d'avoir de fréquentes envies d'uriner et d'éprouver un peu de cuisson pendant la miction. La céphalalgie persiste. La femme est très abattue; la face est pâle, terreuse, la température s'élève dans l'aisselle à 41,3.

Le 12. Le lait diminue. Même état.

Le 13 matin. La femme se trouve mieux, elle a moins mal à la tête. Les symptômes abdominaux sont toujours nuls. M. Siredey la touche et ne trouve absolument rien dans les culs-de-sacs. Ils

sont libres, souples, absolument indolents. Mais le col n'est pas refermé et reste gros ainsi que le corps de l'utérus.

A partir de ce jour la température baisse le matin (38° environ), mais reste élevée le soir (39,8).

Le 16 (37,2-38,6.) La malade se sent mieux, elle est moins abattue.

Les températures continuent à être relativement basses le 17 et le 18 (37,2-37,7), puis elles s'élèvent le 19 jusqu'au 22. Le soir de ce jour-là elle est de 39,1.

Le 23 matin. T. A. 38°. Le ventre est toujours absolument souple, indolent, non ballonné. M. Siredey trouve au toucher l'utérus toujours gros, peut-être un peu d'empâtement (?) du cul-de sac latéral gauche. Aucune douleur du reste. Le col est à peu près reformé. L'appétit est peu revenu depuis trois à quatre jours, mais malgré cela le facies reste mauvais ; face pâle, plombée.

Le soir. La malade se lève malgré les recommandations qui lui ont été faites. La T. A. est de 39,1.

Le 24. Elle apprend dans la journée que l'un de ses enfants est malade, de plus elle reste levée une partie de la journée. La température s'élève à 40,3.

Elle tend plutôt à s'abaisser les jours suivants, mais sans que l'état général s'améliore.

Le 28 mars elle apprend la mort de son enfant ; la température s'élève à 40,2 et reste les jours suivants fixée aux environs de 40.

Le 30 mars. On fait passer la malade à Sainte-Geneviève, n° 13.

Le lendemain, 31 mars, elle a un nouveau frisson.

Le 1er avril. Elle présente un aspect typhique accentué : face amaigrie, traits tirés, pâleur, teint plombé, lèvres et dents fuligineuses, respiration un peu accélérée (la fièvre est vive) ; mais l'abdomen n'est pas ballonné. En aucun point on ne trouve de la douleur à la pression, ni dans les régions supérieures, ni dans les régions inférieures du ventre. Un peu de diarrhée. La rate paraît un peu augmentée de volume. Les urines sont légèrement albumineuses. Au toucher, l'utérus est encore un peu gros. Mais les culs-de-sac sont absolument souples et indolores.

L'aspect typhique est si accentué, l'indolence du côté de l'utérus tellement absolue que, comme on est en période d'épidémie de fièvre typhoïde, on pense à la possibilité de cette maladie. Mais la

femme n'a jamais présenté de taches rosées. Les symptômes typhiques pouvant se rapporter aussi bien à une phlébite, la marche de la température offrant les grandes oscillations qu'on observe dans cette maladie, ce diagnostic, vu l'*état puerpéral* de la malade, semble plus probable.

Cette femme mourut le 3 avril sans avoir présenté rien de nouveau.

Autopsie faite le 5 avril 1880.

Cavité encéphalique. Méninges, hémisphères, pédoncules, protubérance, bulbe, cervelet absolument sains.

Cavité thoracique. Adhérences celluleuses assez solides, étendues à toute la surface des deux poumons. Pas de trace de pleurésie récente.

Les deux sommets des poumons sont sillonnés de cicatrices, durs et transformés en tissus scléreux gris ardoisé, au milieu duquel sont semés un nombre infini de petits tubercules, depuis la granulation opaque jusqu'au tubercule caséeux de la grosseur d'un pois. Pas de cavernes.

Dans les lobes inférieurs, congestion et œdème avec quelques petits groupes tuberculeux semblant anciens. Aucune trace de pneumonie ni d'abcès.

La trachée et les bronches sont évidemment enflammées.

Cœur. Péricarde sain contenant une cuillerée à café d'un liquide transparent. Myocarde paraissant sain, ainsi que les valvules dont le jeu est normal. Le volume du cœur ne semble pas exagéré. Il n'y a pas d'imbibition de l'endocarde.

Aorte saine.

Dans le médiastin on rencontre des ganglions bronchiques dégénérés, mais qui ne paraissent avoir pas comprimé d'organe important.

Cavité abdominale. Péritoine entièrement sain. Le seul endroit où il soit un peu injecté, c'est la partie inférieure de l'iléon. Dans le petit bassin il est très lisse et de coloration normale.

Œsophage, estomac, duodénum sains.

Dans l'*intestin grêle*, à la partie inférieure, on remarque quelques traces de congestion assez vives se montrant jusque sur le péritoine, un peu de psorentérie, et tout à fait à la partie inférieure, trois petites ulcérations de 5 mil. carrés environ, siégeant

vers le bord adhérent et présentant quelques points blancs sur leur fond. Mais du côté du péritoine aucune lymphangite tuberculeuse. Une de ces ulcérations siège sur la valvule iléo-cæcale.

Les ganglions mésentériques sont rosés à la coupe sans avoir notablement augmenté de volume.

Les ulcérations examinées au microscope nous ont montré dans leurs environs l'aspect caractéristique des tubercules miliaires intestinaux sur la description desquels nous n'avons pas à insister ici. Mais dans presque toutes les coupes, entre la couche musculaire longitudinale et la transversale, nous avons trouvé, dirigés suivant la circonférence de l'intestin, des sortes de boyaux contenant des masses vitreuses ou granuleuses que nous ne pouvons guère considérer autrement que comme des vasseaux oblitérés, coupés très obliquement presque parallèlement à leur longueur.

Gros intestin et rectum absolument sains.

Voies biliaires libres. Cependant dans l'épiploon gastro-hépatique le long des vaisseaux se voient deux ou trois ganglions caséeux et crétacés, probablement tuberculeux, en tous cas très anciennement lésés, mais qui ne paraissent rien comprimer.

Foie un peu diffluent, plutôt pâle de couleur, rose grisâtre. Mais aucun abcès, aucun point de congestion ni de suppuration.

Rate. Triplée de volume, diffluente, sans abcès.

Pancréas sain.

Capsules surrénales saines.

Reins offrant tous deux l'aspect de la néphrite catarrhale ou parenchymateuse (voir pour l'examen de ces reins, page 50).

Bassinets, *uretères*, *vessie* sains.

Les ganglions lombaires n'offrent rien à noter.

L'*utérus* paraît de grosseur normale.

En examinant les ligaments larges on trouve que, de chaque côté, le plexus veineux situé sous la trompe forme une petite masse allongée suivant la direction de cet organe. Cette masse est ferme, résistante à la coupe.

Du côté droit surtout on fait sortir de certaines veines et particulièrement de l'utéro-ovarienne du pus sanieux. En ouvrant ce tronc vers l'utérus on lui trouve des parois épaissies, une surface interne offrant une couleur verdâtre et de petits caillots grumeleux. Ce paquet veineux est accompagné d'un certain degré de pé-

riphlébite sans aucune trace de suppuration. En suivant le tronc utéro-ovarien, vers le haut jusqu'à son embouchure, on lui trouve les mêmes caractères que dans son bout inférieur. Le tronc droit semble plus malade que le gauche. Il contient un peu de pus sanieux. Toutes les lésions s'arrêtent au niveau de l'embouchure. La veine cave et les rénales sont absolument saines.

La surface des ligaments larges n'est nullement enflammée. Aucun lymphatique enflammé. Les deux trompes contiennent une quantité notable de pus.

L'utérus encore un peu gros montre sur sa face postérieure l'insertion placentaire sous forme d'un gâteau circulaire de 5 centimètres de diamètre environ, à surface inégale, rugueuse, de teinte gris verdâtre et faisant une sailie de 2 centimètres environ sur la surface de l'utérus.

Cette malade était donc atteinte de phlébite utéro-ovarienne sans traces d'abcès métastatiques ni constitués, ni en voie de formation.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Faculté de Médecine, r. M.-le-Prince, 29-31.