

Bibliothèque numérique

medic@

**Simon, Jules. - Des maladies
puerpérales**

1866.

***Paris : Imprimerie de E.
Martinet***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1866x03x04](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1866x03x04)

14

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de médecine).

DES

MALADIES PUERPÉRALES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PAR

Le D^r JULES SIMON

Médecin du Bureau central des hôpitaux

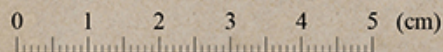


PARIS

IMPRIMERIE DE E. MARTINET

RUE MIGNON, 2.

1866



DES
MALADIES PUERPÉRALES

JUGES DU CONCOURS.

MM. AMBROISE TARDIEU, PRÉSIDENT.

BÉHIER,
GRISOLLE,
MONNERET,
TROUSSEAU, } PROFESSEURS.

H. ROGER, Membre de l'Académie impériale
de médecine.

E. CHAUFFARD, SECRÉTAIRE.

COMPÉTITEURS.

MM. BENJ. BALL.

BARNIER.

BAUDOT.

BLACHEZ.

DESNOS.

FERRAND.

XAVIER GOURAUD.

MM. E. ISAMBERT.

L. MARTINEAU.

CONSTANTIN PAUL.

MICHEL PETER.

PROUST.

MAURICE RAYNAUD.

DES
MALADIES PUERPÉRALES



INTRODUCTION

DE L'ÉTAT PUERPÉRAL

Les anciens, au dire d'un certain nombre d'auteurs, appelaient la femme en couches *puerpera* (*puer*, enfant ; *parere*, procréer) (1) ; et l'état spécial et intéressant dans lequel elle se trouvait après la parturition, portait le nom de *puerperium*. Si bien que sous la désignation de maladies puerpérales on comprenait toutes celles qui venaient à se développer chez les nouvelles accouchées.

M. le professeur Monneret (2) n'adopte pas complètement cette traduction. Pour lui, *puerpera* s'appliquait tout aussi bien à la femme en couches qu'à la femme en état de gestation. Quoi qu'il en soit, si de nos jours on entend sous le nom d'état puerpéral, surtout et avant tout, l'état des femmes en couches, ne doit-on point étendre la signification de cette appellation aussi loin que les progrès de la physiologie pathologique la portent eux-mêmes ? Ou bien doit-on, dans le seul but de respecter aveuglément l'antiquité, et d'en conserver religieusement le culte et le souvenir, s'interdire tout parallèle et tout rapprochement entre la menstruation, la grossesse et l'état puerpéral proprement dit ? Si par l'enchaî-

(1) Requin, *Éléments de pathologie médicale* (*Puerpera*, Plauté et Pline).

(2) Monneret, *Traité de pathologie générale*. Paris, 1857, t. II, p. 131.

nement d'une série de faits nouveaux et de découvertes importantes, on venait à suivre les modifications fonctionnelles et organiques depuis les premiers moments de la grossesse jusqu'à l'état puerpéral, faudrait-il donc s'arrêter au mot en lui-même pour rester volontairement sourd aux déductions philosophiques qui en seraient la conséquence toute naturelle?

Telles sont les diverses questions que je me suis posées au début de cette étude, et qui ont été de ma part l'objet des plus vives et des plus sérieuses méditations.

M. le professeur Monneret m'avait largement tracé la voie dans son livre de pathologie générale. « Sans prétendre changer, dit-il, le sens qu'on attribue à ce mot généralement reçu, nous ferons cependant remarquer que la parturition ne représente qu'une phase de l'état physiologique qui commence au moment de l'imprégnation, continue pendant la grossesse, aboutit à la parturition, et a pour dernier terme le moment où la femme cesse d'allaiter et devient apte à concevoir par le retour de ses règles. Tant que le nouvel organisme reste greffé sur la femme, tant que l'union nécessaire et physiologique que l'enfant contracte avec elle n'est point rompue, on doit considérer cette succession parfaite d'actes et de phénomènes comme un seul et même état physiologique. » C'est précisément en nous plaçant à ce point de vue que nous comptons envisager notre sujet.

Ainsi, pour M. Monneret, l'état puerpéral débute par l'imprégnation. La première période est la gestation; la seconde la parturition; la troisième la lactation. Cette extension donnée à l'état puerpéral est impérieusement commandée par les études modernes, qui nous montrent l'organisme entier de la femme se modifiant graduellement dans toutes ses parties pendant les trois grande

périodes que nous venons d'indiquer. Les changements physiologiques qui surviennent dans le sang et dans les organes s'influencent réciproquement.

— C'est que par des transitions presque insensibles que la femme parcourt ces trois phases de l'état puerpéral. Les modifications organiques et fonctionnelles sont si profondes, qu'elles agissent fortement sur toutes les maladies intercurrentes.

Cette manière d'interpréter l'état puerpéral en détruit-elle le sens? Nullement; vous voyez bien qu'elle le fortifie. L'état puerpéral de la femme en couches, c'est toujours l'état puerpéral par excellence, c'est le maximum de la puerpéralité. Seulement, par l'étude attentive de la première période, celle de la gestation, on arrive facilement à en suivre les phases successives. La puerpéralité ne commence pas tout d'un coup au moment du travail ou de l'accouchement, ce n'est pas un état purement chirurgical; les modifications se préparent de longue main. A partir du jour où la femme est imprégnée, les grandes fonctions de l'économie sont toutes plus ou moins modifiées au profit de l'être qui germe et se développe dans le sein de la mère. On est allé jusqu'à dire que les forces vives de l'organisme convergeaient vers l'utérus comme vers un pôle magnétique. Quoi qu'il en soit de cette comparaison imagée, en se plaçant à un point de vue tout physiologique, il demeure parfaitement établi que la femme enceinte présente dans le liquide nourricier et l'appareil central de la circulation, dans le tube digestif et le foie, dans le système nerveux et la respiration, les sécrétions et les nutritives en général, des altérations lentes et profondes qui font naître chez elle des affections définitives ou transitoires, dont le point de départ remonte en droite ligne à la gestation, cette première étape de la puerpéralité.

Que si, par opposition, on veuille fixer l'origine de l'état puerpéral à la période de la parturition, que résultera-t-il de cette appréciation trop restreinte? C'est que toutes les affections (manie, albuminurie, éclampsie, pour ne citer que les maladies hors de tout conteste) qui viendront à se déclarer avant le travail, devront être considérées comme des accidents fortuits et ne mériteront pas de porter le nom de puerpérales, puisque l'heure de la puerpéralité n'a pas encore sonné.

Je n'ignore point que les adversaires de cette distinction pourront se retrancher devant la rareté des cas de manie et d'éclampsie avant le travail; mais pourtant la science est, depuis quelque temps déjà, en possession de faits authentiques connus de tous, aussi bien des plus humbles comme des plus versés dans la pratique des accouchements. Et l'albuminurie, dont je parlais il n'y a qu'un instant, est-elle puerpérale, je le demande? L'état particulier, les conditions spéciales dans lesquelles se trouve placée la femme enceinte, n'ont-ils pas une influence légitime sur son apparition, sa durée et ses conséquences? Voilà donc une phase étrange dans l'histoire de l'état puerpéral, qui mérite, par ses allures et ses caractères, une étude à part. Nous le verrons naître, grandir, s'altérer; et au moment de l'accouchement, ses assises, déjà larges et puissantes, prendront une extension plus grande encore. La puerpéralité sera parvenue à son apogée.

Une nouvelle question se présente tout naturellement à l'esprit. Si le point de départ se trouve suffisamment arrêté par la discussion qui précède, quelle est la limite ultime qu'on peut lui assigner? Pour bon nombre d'auteurs, l'état puerpéral dure pendant tout le temps des suites de couches jusqu'au rétablissement de la première menstruation, indice certain du retour à la vie normale et régulière. Pour M. le

professeur Monneret, il se continuerait pendant toute la durée de la lactation jusqu'au retour des règles. Nous verrons quelles sont les bases physiologiques et pathologiques de cette dernière division.

En résumé, l'état puerpéral de la femme en couches, c'est l'état puerpéral proprement dit, dont la gestation est la première période, et les suites de couches et même l'allaitement seraient la troisième et dernière période.

Conséquemment, bien que l'objet principal de cette étude soit les maladies de la femme en couches, nous désirons consacrer un chapitre aux maladies qui se déclarent avant cette époque. Nous verrons même que quelques-unes d'entre elles peuvent apparaître avant, pendant, comme après le travail.

Quant à la menstruation, Virchow, MM. Trousseau, Monneret, Béhier, etc., etc., et presque tous les auteurs qui ont écrit sur la matière, la font rentrer dans l'état puerpéral. Longtemps la menstruation, dit M. Pajot, resta un phénomène mystérieux; mais sa véritable nature nous est enfin connue. La menstruation est une ponte; c'est un avortement, c'est un embryon d'accouchement. Mais tous les phénomènes sont ici en miniature, c'est un état puerpéral en petit; et, en effet, voyez s'il y manque quelque chose. La menstruation s'accompagne de la déchirure des vaisseaux; c'est là un fait que les recherches modernes ont mis hors de doute. Voilà donc une plaie comme dans l'état puerpéral; chez beaucoup de femmes, la menstruation est caractérisée par des douleurs et des contractions utérines, faible ébauche de celles qui surviennent après le part. Bien souvent l'apparition des règles est précédée de symptômes généraux très-appreciables qui se continuent pendant toute sa durée. Ces sécrétions sont modifiées, l'innervation est troublée, et enfin il y a un dernier signe qui rappelle l'état puerpéral,

ce sont les modifications des seins. En un mot, la menstruation semble une ébauche de l'état puerpéral. J'ai cité avec empressement tout ce passage, parce qu'il émane d'une plume autorisée, et parce que, dans la leçon à laquelle il est emprunté, M. Pajot s'élève contre l'extension de l'état puerpéral jusqu'à la grossesse (1).

M. Lorain (2), sur le travail duquel nous reviendrons plus tard, pense que le fœtus fait partie de l'organisme de la mère et qu'il peut contracter les mêmes maladies avec elle ou indépendamment d'elle. Quant au nouveau-né, ajoute-t-il, si la mère a ses lochies utérines, il a ses lochies ombilicales, et l'expérience démontre qu'il a à peu près la même opportunité morbide que la mère. Cette opinion mérite d'être discutée. Je prendrai également en sérieuse considération toutes les preuves qui militent en faveur de cette opinion, comme toutes celles qui tendent à la détruire.

M. le professeur Trousseau enfin, dans sa communication à l'Académie de médecine (3), a été plus loin encore que M. Lorain. Un médecin d'infiniment d'esprit, dit-il, M. Lorain, a soutenu, il y a deux ans, une thèse : De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Je regrette qu'il n'ait pas ajouté : et chez les blessés des deux sexes résidant à proximité des salles d'accouchements. Il lui aurait été facile de montrer chez les hommes eux-mêmes en temps d'épidémies, et toutes réserves faites sous le rapport des différences d'organisation, des lésions analogues.

Cette influence de voisinage est incontestable; mais doit-on en appeler les résultats du nom de fièvre puerpérale?

(1) Pajot, *Leçons sur les affections puerpérales* (Gazette des hôpitaux, 1862).

(2) Lorain, *La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. Paris, 1855.

(3) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, séance du 16 mars 1858.

C'est là un fait que j'aurais à soulever, sans vouloir de résoudre à cette place. Fidèle au plan que je me suis tracé, je vais donc, avant d'aborder l'étude des maladies de la femme en couches, passer en revue l'état de la femme grosse et les maladies qui peuvent l'atteindre.

DIVISION DU SUJET.

De là pour nous la nécessité de diviser ce travail en trois parties.

Dans la première partie (état gestation) se trouvent compris la chlorose, les troubles digestifs et nerveux, les altérations de sécrétion et de nutrition, l'albuminurie, l'urémie, les ostéophytes, etc., etc., maladies qui appartiennent en propre à l'état de la femme grosse, et, comme corollaire, les maladies locales ou générales qui peuvent survenir d'une manière intercurrente.

La deuxième partie (suites de couches) contiendra l'histoire de la fièvre puerpérale et celle des autres maladies puerpérales. C'est là où les opinions de MM. Lorrain et Trousseau sur l'état puerpéral du fœtus et du nouveau-né, trouveront naturellement leur place. Les maladies locales ou générales, survenant à titre de complication, seront, comme dans la première période, l'objet d'une étude spéciale.

Enfin, dans la troisième partie (lactation) nous reproduirons les opinions de M. le professeur Monneret.

Cette influence de voisinage est incontestable; mais doit-on en appeler les résultats du nom de fièvre puerpérale?

(1) Pajot, leçons sur les affections puerpérales (Gazette des hôpitaux, 1882).
(2) Lorrain, la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né (Paris, 1882).
(3) Bulletin de l'Académie impériale de médecine, séance du 12 mars 1882.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDES

DES MODIFICATIONS SUCCESSIVES, PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES
DE LA PREMIÈRE PÉRIODE. — ÉTAT GESTATION.

La femme enceinte est modifiée dans tout son organisme, et pendant que l'utérus se développe, on voit se manifester des changements de toute nature, dont les uns sont purement physiologiques et compatibles avec une santé excellente, tandis que les autres font partie du domaine de la pathologie.

Dès que la conception a lieu, les règles se suppriment, les seins se gonflent, leur auréole brunit, le visage se recouvre quelquefois de taches pigmentaires, le sang s'altère, les globules rouges diminuent, les globules blancs augmentent, la fibrine surtout subit une modification semblable. Le chiffre de ses éléments s'élève, un bruit de souffle existe à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou accusant une chlorose très-prononcée. Ce n'est pas tout, l'appétit devient bizarre, des vomissements se déclarent, la glande hépatique se charge de graisse, le cœur s'hypertrophie, les urines contiennent des quantités notables de phosphate calcaire, les os du crâne, du bassin, et les os longs, se recouvrent d'ostéophytes, le système nerveux et l'intelligence s'exaltent ou se dépriment et présentent des caractères d'une étrange perversion.

Si, pour un nombre restreint de femmes enceintes la grossesse semble donner à toutes les fonctions jusqu'alors languissantes ou mal équilibrées, une activité bienfaisante et une harmonie réciproque, dans la très-grande majorité des cas, l'état de gestation provoque des indispositions et même des affections sérieuses. Entre ces deux ordres de phénomènes, on peut observer une foule d'états intermédiaires. Nous pouvons d'ailleurs suivre une grada-

tion insensible en étudiant le point de départ de chacune des affections de la femme grosse.

ALTÉRATIONS DU SANG.

A une époque encore peu éloignée de nous, on pratiquait de fréquentes saignées pour diminuer les sensations de plénitude, les bouffées de chaleur, que les malades et les médecins attribuaient à une richesse marquée du liquide nourricier, ou tout au moins à une augmentation de la masse du sang devenu plus aqueux : deux états distincts qu'on baptisait du nom de vraie ou de fausse pléthore et que l'on combattait par les mêmes moyens énergiques. Le soulagement momentané qui en résultait donnait créance à cette opinion qui a été partagée par tous les auteurs des anciens traités d'obstétrique. Cette doctrine brillait dans tout son éclat au moment où les analyses chimiques vinrent en démontrer les funestes effets en même temps que les assises erronées. C'est à MM. Andral et Gavarret (1) que revient l'honneur d'avoir fait connaître les changements survenus dans le sang des femmes enceintes.

Et d'abord les globules rouges du sang diminuent à mesure que la grossesse se développe. A de très-rare exceptions près, la diminution semble progressive. Becquerel et Rodier (2) ont pleinement confirmé les résultats des précédents observateurs. Sur 34 saignées, MM. Andral et Gavarret n'ont rencontré qu'une seule femme arrivée à la fin du deuxième mois de sa grossesse, dont les globules se sont élevés au-dessus de la moyenne physiologique, savoir au chiffre 145 ; chez une seule, enceinte d'un à deux mois, le sang présenta juste, en globules, sa moyenne

(1) Andral et Gavarret, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies*. Paris, 1842.

(2) Becquerel et Rodier, *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie*. 1844.

physiologique, 128; mais dans 32 autres, les globules restèrent au-dessous de cette moyenne, variant de 95 à 125. Les résultats de MM. Becquerel et Rodier oscillent entre 87 à 144.

M. Jules Reynauld a publié dans sa thèse remarquable de 1847, vingt-cinq analyses du sang faites avec le plus grand soin sur des femmes enceintes arrivées à une période différente de leur grossesse, et il a trouvé que, pendant les quatre premiers mois de la gestation, le chiffre des globules rouges n'est pas sensiblement modifié, mais qu'il devient, au contraire, très-important dans la deuxième moitié et à la fin de la grossesse, époques auxquelles les variations flottent entre 90 et 120.

NUMÉROS.	EPOQUES DE LA GROSSESSE.	ÂGE.	FIBRINE.	ALBUMINE. ALBUMINE.	GLOBULES.	PRINCIPES FIXES ou plus MOINS L'ALBUMINE.	EAU ET PRINCIPES VOLATILS.
1	2 ^e mois.....	10	2,60	70,50	125,35	11,75	789,80
2	Fin du 2 ^e mois.....	21	2,80	70,48	126,40	9,30	791,32
3	3 ^e mois.....	32	2,70	67,30	122,60	10,20	797,20
4	3 ^e mois.....	27	1,98	70,25	126,22	8,65	792,60
5	3 ^e mois 1/2.....	18	2,90	68,09	116,91	11,40	800,70
6	4 ^e mois.....	39	2,40	69,35	127,18	10,50	790,57
7	4 ^e mois.....	34	2,43	69,40	123,90	8,75	795,52
8	6 ^e mois 1/2.....	29	2,80	68,85	99,76	10,50	818,09
9	7 ^e mois.....	27	3,25	69,20	120,40	7,90	799,25
10	7 ^e mois.....	35	2,79	68,30	107,92	9,75	811,24
11	7 ^e mois.....	22	3,20	68,66	118,40	10,20	799,54
12	7 ^e mois 1/2.....	23	4,16	69,18	99,41	8,43	818,82
13	Fin du 7 ^e mois.....	19	3,30	69,07	112,50	9,65	805,48
14	Fin du 7 ^e mois.....	25	2,78	65,43	100,77	10,20	820,82
15	Commencement du 8 ^e mois.....	29	3,31	66,48	115,44	9,43	805,62
16	Commencement du 8 ^e mois.....	38	3,74	64,92	99,36	11,20	820,78
17	Commencement du 8 ^e mois.....	20	4,16	67,20	103,40	9,50	815,74
18	8 ^e mois 1/2.....	22	4,47	66,82	95,60	10,95	822,16
19	9 ^e mois.....	25	3,70	68,25	108,90	9,85	809,30
20	9 ^e mois.....	24	4,89	65,47	91,40	10,75	827,49
21	9 ^e mois.....	33	4,42	66,38	115,25	9,24	804,71
22	9 ^e mois.....	27	3,60	64,45	90,20	10,40	831,20
23	9 ^e mois.....	25	4,39	65,80	94,90	11,65	823,36
24	9 ^e mois.....	28	3,86	68,92	102,80	9,96	814,46
25	9 ^e mois.....	26	4,28	66,27	99,75	9,80	819,90

Nous verrons plus tard que, au bout de deux à trois jours après l'accouchement, l'équilibre se rétablit, c'est ce que MM. Andral Gavarret et Delafond ont constaté sur les femelles des animaux, entre autres sur les brebis et sur les vaches.

Un caractère non moins remarquable des modifications du sang puerpéral, c'est l'augmentation des globules blancs; la leucocytose est constante. Ce caractère a, par lui-même, une grande importance; car si les fatigues du travail, les déperditions du sang, les sécrétions utérines, peuvent produire l'aglobulie, il ne faut pas oublier que celle-ci disparaît dès que les pertes sont suspendues ou arrêtées définitivement. La chlorose, au contraire, dans ses degrés avancés exige pour guérir l'emploi d'une médication spéciale. A plus forte raison si la grossesse se déclare dans le cours d'une chlorose menstruelle : l'une se greffant sur l'autre, il en résulte, si je puis parler ainsi, une chlorose à la deuxième puissance qui peut devenir une cause nouvelle de désalbuminurie (1); si en même temps les reins, comme cela a lieu souvent, présentent des traces de desquamation ou d'inflammation, la chute des épithéliomas laissera le sérum du sang filtrer à travers les tubuli; il en résulte une albuminurie qui, à son tour, appauvrit le sang et provoque des transsudations dans le tissu cellulaire et les séreuses.

Pendant les six premiers mois, la fibrine reste normale ou inférieure à son chiffre physiologique. Dans les trois derniers mois et surtout aux approches de la parturition, elle s'élève très-sensiblement (4,3 à 4,28 p. 1000). Le sang ressemble donc, sous ce rapport, à celui des phlegmasies. Comme MM. Becquerel et Rodier, M. Reynauld a constaté

(1) M. Sée, *Leçons à l'hôpital Beaujon*, 1864.

une diminution de l'albumine. Du chiffre 70,5, moyenne physiologique, elle s'abaisse à celui de 68,6 dans les sept premiers mois, et 66,4 dans les deux derniers. De là la tendance, comme nous l'avons dit, à la production des hydropisies. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que l'excès de fibrine s'accompagne ici d'excès de leucocytes en parallèle avec une diminution de l'albumine (Virchow). Comme si l'économie, dont les efforts convergent vers la nutrition du fœtus, s'épuisait par cela même aux dépens de ses propres matériaux.

Les expériences de M. Andral ont démontré que chez les chiens soumis à un certain degré d'abstinence, le sang avait présenté les caractères de chloro-anémie, coïncidant avec une augmentation notable de fibrine.

La proportion d'eau contenue dans le sang va en augmentant d'une manière sensible à mesure qu'on approche de la fin du neuvième mois.

Dans les premiers mois elle atteint 816,01 (le chiffre physiologique étant 790), pendant que dans les derniers mois elle dépasse 817 pour gagner 910 et même 914. Le sérum, de son côté, devient moins riche en matériaux solides. Ainsi le sang de la femme grosse est celui des hydrémiques.

Telles sont les nombreuses et sérieuses altérations du sang que la grossesse entraîne par son développement successif.

Il est bon de noter que l'aspect couenneux du sang des femmes enceintes est moins fréquent qu'on ne serait tenté de le croire. M. Jacquemier, sur près de 200 saignées pratiquées à une époque avancée de la grossesse, n'a constaté la présence de la couenne qu'une fois sur six, et elle était presque toujours peu épaisse.

De plus, l'augmentation de la fibrine persiste un certain temps après l'accouchement. Cet excès de fibrine ne doit

donc pas être mis sur le compte d'un état inflammatoire accidentel. Il est l'expression d'un état physiologique transitoire.

A cet égard, M. Andral (1) se demande si pendant les derniers mois de la gestation, et après l'accouchement, le sang ayant de la tendance à prendre le caractère du sang des phlegmasies, il ne peut pas exister un certain rapport entre cette modification du sang et le développement de ces accidents spéciaux, d'apparence généralement phlegmasique, qui atteignent si souvent les femmes récemment accouchées. Le léger excès de fibrine qui, chez elles, existe dans le sang, doit-il être considéré comme une cause prédisposante de ces accidents? Ce serait là le cas dans lequel l'altération du sang qui appartient à l'état phlegmasique précéderait la manifestation des lésions qui caractérisent ce même état dans les solides. Les auteurs du *Compendium* à qui nous empruntons cette citation, ajoutent qu'ils ne peuvent qu'imiter la sage réserve de M. Andral, et appeler, sur ces questions importantes, l'attention des observateurs (2).

MM. Becquerel et Rodier, de leur côté, ont donné la proportion du fer qui entre dans le sang des femmes enceintes, et ont établi d'une façon péremptoire que cette proportion était au-dessous de la moyenne physiologique (ainsi, sur 1000 grammes de sang calciné la proportion moyenne du fer est, chez une femme saine et en vacuité, de 0^{gr},541; chez la femme enceinte elle est de 0^{gr},449, et enfin de 0^{gr},366 chez une chlorotique avancée). Le fer suivrait donc à cet égard la proportion des globules, et son chiffre pendant la grossesse établirait une sorte de transition entre l'état de santé régulière et la chlorose très-prononcée. La di-

(1) Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, Paris, 1845, p. 104.

(2) *Compendium de méd.*, t. VII, p. 240.

minution des globules du fer et l'excès de fibrine tiendront à la même cause.

C'est à cette altération du sang, aujourd'hui bien connue, c'est à cette véritable chlorose, qu'il faut attribuer tous les symptômes dont se plaignent les femmes enceintes.

Les troubles de l'estomac, qui sont parfois si bizarres (pica, malacia), les dyspepsies, les gastralgies, les vomissements, peuvent être rapportés à cet état du liquide nourricier.

La céphalalgie, les vertiges, les tintements d'oreilles, les bouffées de chaleur subite à la face, les odontalgies, les névralgies faciale, frontale, orbitaire ou temporale, s'expliquent dès lors avec la plus grande facilité.

Le cœur bat souvent et parfois avec une certaine énergie. Il s'agit au moindre effort ; sa base et les gros vaisseaux du cou sont le siège d'un bruit de souffle qui ne peut laisser aucun doute sur son origine. Sans pouvoir le démontrer d'une façon précise et toute mathématique, Beau appelle pléthore séreuse ces cas de chlorose particulière dans lesquels tout le système circulatoire semble distendu outre mesure, le poulx batte avec une ampleur et le cœur donner lieu, à chaque contraction, à une impulsion plus vive.

Quoi qu'il en soit, l'altération du sang est aujourd'hui un fait qui n'est que trop prouvé, et loin de la combattre d'après les sensations des malades, on se trouvera mieux de diriger la thérapeutique suivant les nouvelles indications de la physiologie moderne. Au lieu de s'adresser aux saignées et aux antiphlogistiques, il faudra donc avoir recours au vin, aux viandes, aux préparations de quinquina, en un mot aux toniques par excellence.

HYPERTROPHIE DU COEUR.

Avec cette profonde modification du sang coexiste une altération de l'organe central de la circulation. Le cœur est hypertrophié. M. J. F. Larcher avait depuis longtemps signalé cette hypertrophie (1828) (1). Tout récemment encore il produisait devant l'Académie des sciences des observations à l'appui de cette opinion. Suivant lui, l'épaisseur des parois du ventricule aortique est augmentée d'au moins d'un quart et d'un tiers au plus pendant les derniers mois de la grossesse ou peu après l'accouchement. Le ventricule droit, les oreillettes conservent leur épaisseur normale. M. Hipp. Blot a vérifié les recherches de M. J. F. Larcher, et il est arrivé non-seulement par la mensuration, mais encore par des pesées faites avec le plus grand soin, à un résultat complètement identique. Dans une note qu'il a communiquée à M. Tarnier (2), il lui transmet les chiffres suivants : sur 20 femmes mortes en couches, la moyenne du poids total du cœur était de 291^{gr},85, tandis que dans l'état ordinaire chez une jeune femme, le cœur ne pèse que de 220 à 230 gram. Il y a donc pendant la grossesse une augmentation de plus de $\frac{1}{5}$ du poids total. Cette hypertrophie porte presque exclusivement sur le ventricule gauche et offre cela de remarquable, qu'elle est temporaire, comme l'hypertrophie utérine (H. Blot).

Parfois l'appareil circulatoire est troublé d'une façon bien plus étrange. On voit l'état de grossesse exciter par lui-même un *appareil fébrile continu* avec des exacerbations nocturnes, et simulant la fièvre symptomatique de la tuber-

(1) Archives générales de médecine, 1859.

(2) Cazeaux, Traité de l'art des accouchements, 7^e édition, revue et annotée par S. Tarnier. Paris, 1865.

culisation pulmonaire. Burns et M. Jacquemier dans son *Traité d'obstétrique*, citent un fait de ce genre; moi-même, dit M. Grisolle (1), j'en ai rencontré un il y a quelques années. La femme amaigrie, minée par la fièvre et par des sueurs nocturnes, a vu ces accidents cesser aussitôt après l'expulsion d'un fœtus de sept mois. Elle a recouvré depuis toutes les apparences de la santé la plus florissante. Ces faits sont rares, il est surtout peu commun de voir la fièvre débiter avec la grossesse et persister pendant tout son cours; le plus souvent les accidents cessent vers le quatrième et le cinquième mois. M. Charcot m'a dit avoir observé un ou deux faits semblables en tous points.

TROUBLES DE L'APPAREIL DIGESTIF.

Si, dans des cas rares, l'appétit est excellent, la digestion facile, la circulation plus rapide et plus ample, la face et les muqueuses se colorent, d'ordinaire, ou bien l'appétit diminue, ou bien il se pervertit. — Ces deux ordres de troubles fonctionnels conduisent la malade au même but, par des voies différentes.

Dans le premier cas, l'anorexie peut être de moyenne intensité ou portée aux dernières limites, à ce point que les malades vivent de leur propre substance. Quelques-unes ne veulent et ne peuvent prendre que des légumes, d'autres ne vivent que de laitage; celles-ci de fruits et celles-là de friandises plus ou moins malsaines, toutes ont une horreur invincible pour les aliments nutritifs même les plus appétissants. Dans le second cas, sur lequel il me serait aisé de m'étendre longuement, mais dont la notion est si vulgaire qu'elle en est devenue banale, le goût des aliments est per-

(1) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, art. FIÈVRE HECTIQUE.

verti d'une manière souvent plus bizarre : certaines malades mangent de la craie, du plâtre, du poivre, du charbon ou même des substances plus nuisibles, plus répulsives et plus dégoûtantes. — Ces désordres des premières voies digestives sont une des causes du défaut d'assimilation et de nutrition des malheureuses femmes qui en sont atteintes.

Mais il est un autre symptôme qui prend parfois une telle importance chez les femmes grosses qu'il nécessite l'intervention de l'accoucheur, et l'oblige à pratiquer, dans le plus bref délai, l'avortement ou l'accouchement prématuré : je veux parler des *vomissements*. Ils peuvent se présenter sous deux formes différentes dans la grossesse : ou bien ils sont *simples*, tolérables, susceptibles de guérir ; ou bien ils sont *incoercibles* et menacent même l'existence de l'enfant et de la mère.

Les *vomissements simples* apparaissent ou dès le début de la grossesse, ou bien plus tard vers le troisième ou le quatrième mois ; presque jamais on ne les voit se manifester dans les derniers mois de la grossesse, à moins de complications urémiques très-prononcées.

D'ordinaire ils se dissipent au bout d'un à deux mois.

Les *vomissements graves ou incoercibles* débutent rarement d'emblée ; ils sont ordinairement précédés de vomissements simples. Voici, d'ailleurs, des indications plus précises que nous puisons dans les notes de M. S. Tarnier (1), et l'excellente thèse de M. Guéniot (2) : sur 43 cas, 9 fois les vomissements se manifestèrent pendant les premières semaines, 15 fois au bout du premier mois, 9 fois de un à deux mois, 5 fois de deux à trois mois, 1 fois de trois à quatre

(1) Cazeaux, *Accouchements*, 7^e édition, revue et annotée par S. Tarnier. Paris, 1866.

(2) Guéniot, *Des vomissements incoercibles*, thèse de concours pour l'agrégation.

mois, 2 fois de quatre à cinq mois, et enfin 2 fois de six à sept mois.

M. Paul Dubois a divisé leur description en trois périodes :

Dans la première, ils n'offrent point de caractère saillant, la malade est sans fièvre et les matières vomies sont de toute nature.

MM. Stoltz et Vigla ont signalé un ptyalisme continu, et M. Tarnier, dans un cas, a pu observer un fait analogue.

Dans la deuxième période, les vomissements sont plus violents et les plus fréquents, l'amaigrissement devient très-effrayant et la malade est en proie à une fièvre qui fait monter le pouls jusqu'à 100 et 140 pulsations par minute. La bouche se sèche, la soif est vive, l'haleine est acide et fétide.

Arrivés à la troisième période, les vomissements diminuent et peuvent même cesser. Ce calme ne doit point rassurer le médecin expérimenté ; car c'est le prélude de la mort. — Le pouls monte à 120, 130 pulsations, et bientôt après, des syncopes, des névralgies, des troubles de l'ouïe, des hallucinations, du délire, le coma et la mort.

Les vomissements graves présentent souvent des rémissions trompeuses, qui ne doivent jamais détourner l'attention vigilante du médecin instruit.

La marche de cette terrible affection est lente, elle dure de deux à trois mois.

Ces vomissements graves ont été attribués à l'albuminurie et à l'urémie. C'est à tort, puisqu'ils apparaissent vers le début de la grossesse ; c'est-à-dire vers le moment où l'albuminurie n'existe pas encore.

L'anatomie pathologique est, jusqu'à ce jour, restée absolument muette. M. Tarnier, tout dernièrement encore, a fait l'autopsie d'une femme morte de vomissements incoercibles à l'hôpital de la Pitié, et, malgré tout le soin qu'il a apporté

dans l'examen des organes génitaux, abdominaux, thoraciques, et des centres nerveux, ses recherches furent complètement infructueuses.

Le diagnostic devra être fait, dans les cas sérieux, avec la plus grande attention; on a vu la péritonite tuberculeuse et le cancer donner le change dans le cas d'amaigrissement extrême, et réciproquement.

Le pronostic est extrêmement grave.

Sur 118 fois rassemblées par M. Guéniot.

72 fois..... guérison.

46 fois..... la mort.

Ces faits se répartissent de la façon suivante:

Guérisons.

Cas tous très-graves, sans avortement et après un trai-

tement extrêmement variable..... 31

Cas également très-graves. Avortement provoqué..... 20

Cas moins désespérés. Accouchement ou avortement pro-

voqué..... 21

Morts.

Sans avortement..... 28

Après avortement ou accouchement prématuré spontané..... 7

Après avortement provoqué..... 11

Il faut pourtant savoir que, dans ces tableaux, toutes les malades ne sont pas mortes de vomissements incoercibles, des maladies intercurrentes étant survenues pendant leur évolution.

Le traitement médical (poudres inertes, calmants, glace, opium, etc.) étant démontré insuffisant, l'accoucheur interviendra et débarrassera à tout prix la mère du fruit de la conception.

H. Churchill (1) dit que, dans quelques cas rares, les

(1) H. Churchill, *Traité des maladies des femmes hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement*, trad. par Wieland et Dubrisay. Paris, 1866.

femmes ont pendant les premiers mois de la grossesse des vomissements de sang. Il est rare que ces vomissements soient abondants et de longue durée. Cet accident ne présente ordinairement aucun danger, mais il effraye considérablement les malades. Dans un grand nombre de cas, ce n'est qu'une menstruation supplémentaire. Quelquefois ils ont été favorisés par des efforts violents.

Le repos absolu, les réfrigérants, la glace, peuvent suffire pour les combattre.

Parmi les autres troubles digestifs, il faut noter encore la constipation et la diarrhée.

Le premier est d'ordinaire assez léger ; le second, au contraire, dans les grandes villes, chez les femmes du peuple, débilitées et épuisées par la misère et les fatigues, profondément anémiées, peut offrir la plus grande gravité et résister parfois à toutes les médications imaginables. Cette diarrhée, dans certains cas, mériterait, comme les vomissements, le nom de diarrhée incoercible.

Ce n'est pas tout : M. S. Tarnier a décrit (1) une *altération graisseuse du foie* qu'il a rencontrée chez presque toutes les femmes qui meurent au moment de l'accouchement ou peu après. Le tissu hépatique, dit-il, ne présente pas une couleur uniforme. Sa substance est parsemée de petites taches jaunes extrêmement nombreuses qui lui donnent un aspect granité. Ces petites taches jaunes semblent former autant de points saillants d'un volume variant depuis celui d'une petite tête d'épingle à celui d'un grain de millet.

Ces taches sont quelquefois disséminées, d'autres fois réunies ; elles forment dans ce dernier cas des espèces de petits îlots. Enfin dans quelques points l'agglomération est

(1) Tarnier, *De la fièvre puerpérale*, thèse inaugurale.

telle, qu'il en résulte une large plaque jaunâtre de plusieurs centimètres de diamètre. Ce n'est pas seulement à la surface du foie qu'on rencontre ces particularités. On les retrouve encore à la surface de toutes les tranches pratiquées par coupes répétées dans l'épaisseur de l'organe.

« J'ai examiné, ajoute M. S. Tarnier, avec M. le docteur Vulpian, ce tissu au microscope ; nous y avons trouvé des cellules hépatiques bien conservées, au milieu desquelles on aperçoit de très-nombreuses gouttelettes de graisse. » L'état graisseux du foie des femmes enceintes est donc aujourd'hui bien constaté, mais il est encore mal connu dans ses causes et sa signification. Les recherches contemporaines sur la stéatose engagent, quant à présent, à se mettre en garde contre l'explication trop facile, et ce qui est rapporté à la grossesse pourrait bien dépendre d'une autre cause ; celle, par exemple, qui aurait occasionné la mort de la femme en couches. Peut-être pourra-t-on un jour la rattacher à ces cas d'ictères qui se montrent dans les derniers mois de la grossesse.

Du côté de l'*appareil respiratoire* on peut noter une dyspnée effrayante et une toux convulsive, quinteuse, qui dépendent du volume exagéré du globe utérin soulevant le diaphragme. D'ordinaire, ces accidents par une sorte de tolérance, se modèrent et disparaissent.

TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX.

VERTIGES, ÉBLOUISSEMENTS, LIPOTHYMIES, SYNCOPÉ,
NÉVRALGIES, PARALYSIES.

Ces divers accidents nerveux que nous avons déjà mentionné, à propos de la chloro-anémie des femmes grosses doivent réellement être rapportés à des causes fort diffé-

rentes. L'altération du sang doit être mise en ligne de compte; mais l'excitation de tout l'appareil de la génération, et pour le dire sans détour, l'action de l'utérus sur tout le reste de l'organisme, doivent-elles être passées sous silence? A cette question on peut répondre péremptoirement que, si chez la femme en dehors de la gestation, l'utérus est facilement le point de départ d'accidents nerveux de toute nature, chez la femme gravidique surtout, cet organe possède une influence peut-être plus grande encore sur l'ensemble de l'innervation. Je n'en veux pour preuve que ces lipothymies, ces syncopes produites par les mouvements de l'enfant, par ces coliques utérines qui en sont la conséquence, et enfin par les manifestations hystériques qui en sont comme le corollaire obligé. Je n'insiste pas sur ces névralgies violentes et tenaces, ces migraines accablantes, ces sensations multiples de froid, de chaud, éprouvées par les malades, qui rentrent dans la classe des symptômes que je viens de signaler plus haut. Leur traitement n'offre rien ici qui soit bien spécial. Des antispasmodiques devront surtout en constituer la base.

PARALYSIES.

M. Imbert-Gourbeyre (1) a étudié cette question des paralysies puerpérales avec le plus grand soin. Après avoir passé en revue toutes les opinions émises sur la matière, il les divise en trois classes distinctes. Ces trois théories sont humorales.

Dans la première, depuis Hippocrate jusqu'à Willis, Mercurialis, et Puzos, la rétention des lochies en est la base.

Dans la deuxième, qui s'étend depuis Willis jusqu'au

(1) *Des paralysies puerpérales* (Mémoires de l'Acad. de méd., 1861).

commencement du siècle actuel, c'est la métastase laiteuse. La troisième, l'ère contemporaine, fonde la théorie de l'albuminurie et l'urémie.

Des documents puisés dans Fl. Churchill (1), qui en a fait l'objet d'études fort minutieuses et des notes précieuses que M. le docteur Tarnier a eu l'obligeance de nous confier, nous permettront de traiter sous une forme succincte, l'histoire des paralysies puerpérales.

Au point de vue de la fréquence et du siège, Churchill donne les chiffres suivants qui ont une importance incontestable :

Sur 34 observations empruntées à divers auteurs ou recueillies par lui, dans 22 cas il a noté l'attaque de paralysie pendant la grossesse. Dans les 12 autres cas le fait s'est produit pendant ou après le travail. Quant au siège de ces paralysies il a noté 17 cas d'hémiplégie complète, 1 d'hémiplégie partielle, 4 de paralysie, 6 de paralysie faciale, 3 d'amaurose et 3 de surdité.

Sur les 22 cas survenus pendant la grossesse, Churchill compte 12 hémiplégies, 1 paraplégie, 4 paralysies faciales, 2 amauroses, 3 surdités. L'analyse de ces observations, dit M. le docteur Tarnier, prouve que les femmes enceintes sont plus particulièrement exposées à ces accidents pendant les derniers mois de la grossesse. La plupart guérissent avant ou après l'accouchement, quelques-unes au bout d'un temps plus ou moins long après la délivrance.

A part l'hémiplégie, que cependant M. Imbert-Gourbeyre rapporte à l'apoplexie cérébrale, due elle-même à l'albuminurie, toutes les autres paralysies dépendent de l'albumi-

(1) Fleetwood Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement*, trad. de l'anglais sur la 5^e édition, par Wieland.

nurie et de l'urémie (Churchill, de Dublin, et Imbert-Gourbeyre, de Clermont-Ferrand).

Il faut pourtant faire quelques réserves pour les paraplégies et invoquer aussi les actions réflexes, mais plus particulièrement l'hystérie des femmes grosses.

Je n'ai ni le temps, ni le désir de m'étendre sur l'amaurose, les surdités et les paralysies faciales. Un mot seulement sur l'hémiplégie et la paraplégie.

L'*hémiplégie* est souvent causée par l'apoplexie cérébrale. M. Imbert-Gourbeyre en a réuni un certain nombre dans son mémoire (1). D'autres fois l'autopsie n'a révélé aucune lésion des centres nerveux, et la guérison rapide de cas qui paraissaient analogues, permet de conclure à des hémiplégies de cause nerveuse, hystériques ou éclamptiques, et albuminuriques, ou urémiques, c'est-à-dire sans lésion appréciable.

La *paraplégie* peut tenir elle aussi aux troubles nerveux ou aux altérations du sang. Parfois un travail prolongé par compression des plexus et des nerfs de la cavité pelvienne, provoque momentanément une paraplégie. En outre, M. Jaccoud, dont tout le monde connaît le remarquable travail sur les paraplégies en général, invoque dans certains cas l'épuisement nerveux.

Une excitation anormale, dit-il, et continue, est transmise à la moelle par les nerfs de l'utérus. Elle épuise au bout d'un temps variable l'excitabilité propre de la région correspondante de l'organe, et l'inertie de ces éléments nerveux sous l'incitation encéphalique interrompt la transmission motrice; la paralysie de toutes les parties situées au-dessous des points affectés est la conséquence nécessaire de cet état de choses (Jaccoud).

(1) Mémoires de l'Académie impériale de médecine.

Dans d'autres cas enfin, les hémorrhagies puerpérales pourront produire une anémie médullaire et être suivies de paraplégie passagère, ou légèrement persistante.

Nous pourrions placer ici la manie, l'éclampsie, le tétanos, pour continuer la description des autres accidents nerveux; mais comme ces affections sont plus fréquentes dans la seconde période, nous les décrirons dans ce chapitre. Il n'est pas nécessaire de faire observer que ces accidents, empiétant tantôt sur la grossesse, tantôt sur la parturition ou les suites de couches, sont un nouvel argument en faveur de la division de l'état puerpéral, tel que nous le comprenons. Ce point litigieux a été déjà l'objet d'une discussion antérieure.

ALBUMINURIE.

Cette affection est une maladie puerpérale des plus fréquentes. Tantôt légère, ne produisant aucun désordre appréciable, et laissant à la gestation la liberté de son développement; tantôt, au contraire, empreinte de la plus haute gravité et produisant, chez la femme enceinte comme chez la femme en travail ou nouvellement accouchée, les perturbations les plus alarmantes. Rare dans les quatre premiers mois de la grossesse, elle apparaît et s'accroît de plus en plus, à mesure qu'on approche de la parturition.

Signalée par M. Rayer, elle fut l'objet de nombreux travaux qui ne doivent pas tous trouver place ici. Je ne fais que citer les noms de Blackall, Lews, Laserre, Cahen, Devilliers et Regnault, Blot, Bouchut, Imbert-Gourbeyre, Bach, Frerichs, Schott, Legrou, Brown, Depaul, Jaccoud, Gubler, etc., etc. (1).

(1) Blackall, le premier (1818), donna deux observations d'albuminurie chez

En ne tenant compte que de l'observation et des travaux de ces seuls savants ou médecins, on peut s'assurer que la question de physiologie pathologique de cette affection est fort complexe; et, tandis que, pour M. Blot, par exemple, l'albuminurie puerpérale est le plus souvent étrangère à la maladie de Bright, M. Bach (de Strasbourg) (1) croit pouvoir la rattacher seulement quelquefois à la néphrite albumineuse, et M. Imbert-Gourbeyre (2) cherche à démontrer qu'elle est toujours le symptôme de la maladie de Bright. Pourtant, voici ce qu'on peut affirmer ici.

Dans l'état actuel de la science, l'albuminurie ne peut plus être regardée comme le symptôme d'une lésion unique; le passage de l'albumine dépend, au contraire, de causes très-différentes, sur la nature desquelles les expériences des physiologistes viennent de jeter le plus grand jour. Qu'on injecte, en effet, du blanc d'œuf dans les veines d'un animal, comme l'a expérimenté M. Claude Bernard, ou

des femmes enceintes hydropiques. En France, Rayer (1840) et Becquerel (1841). Historique très-complet, à consulter.

1843 (25 nov., *Gazette médicale*), Mémoire sur les congestions séreuses mé-tastatiques chez les nouvelles accouchées, par Lasserre.

1844. Caleb-Rose, Coïncidence de l'albuminurie et des convulsions puer-pérales.

1846. Bouchut, Néphrite, albuminurie pendant la grossesse (*Gazette méd. de Paris*).

Cahen, Sur l'éclampsie puerpérale.

1848. Devilliers fils et Regnaud, Recherches sur les hydropisies chez les femmes enceintes (*Archives générales de médecine*).

1849. Hipp. Blot, Albuminurie chez les femmes enceintes (thèse).

1853. Legroux, Sur l'éclampsie albuminurique (*Union médicale*).

1854. Braun, Des convulsions chez les femmes enceintes.

Gendron, Des convulsions pendant la grossesse et après l'accouchement.

Depaul, Rapport sur un mémoire de Mascarel sur les Convulsions puerpérales (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, t. XIX, p. 266).

Imbert-Gourbeyre, De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie (*Mém. de l'Acad. de médecine*, 1856).

(1) Mémoire couronné par l'Académie.

(2) Mémoire couronné par l'Académie.

qu'on le nourrisse avec des aliments exclusivement albumineux (qui n'ont pas subi la cuisson), on produit infailliblement une albuminurie artificielle. Deux conditions nouvelles sont, assurément, mises en cause ici : l'excès d'albumine, d'une part, l'inaptitude à l'assimilation du produit albumineux injecté ou absorbé.

M. Gubler (1), comparant les globules et l'albumine chez la femme grosse, arrive à tracer une prédominance relative de l'albumine du sang par rapport au chiffre des globules. Cette superalbuminose relative, qui ne serait plus en harmonie avec les conditions de stabilité des éléments constitutifs du liquide nourricier, serait, d'après cet observateur, la cause déterminante de l'albuminurie. Nous abandonnons à son auteur cette ingénieuse théorie ; ce qui reste acquis à la science, c'est une altération du sang, peut-être plus complexe qu'on ne le suppose, et qui se trouverait le point de départ de l'albuminurie des femmes gravides.

Mais à cette cause s'en ajoutent bien d'autres.

Qu'on augmente la tension artérielle ou qu'on vienne à lier la veine émulgente, et, dans les deux cas, les capillaires sanguins du rein se distendront et laisseront filtrer, en quelque sorte, l'albumine du sang qui les traverse. Que des tumeurs exercent sur la veine rénale ou sur la veine cave inférieure, une compression suffisante pour ralentir et gêner la circulation en retour dans le rein, et l'urine pourra devenir albumineuse.

Ainsi, dit M. Jaccoud, est déterminée, dans la grande majorité des cas, l'albuminurie de la grossesse ; le plus souvent, en effet, ce phénomène ne se montre qu'à partir du sixième mois de la gestation (Rosenstein, Braun), et tout concourt alors à produire une gêne considérable dans la

(1) Gubler, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris, 1865, art. ALBUMINURIE.

circulation abdominale : celle du rein est entravée au même titre que celle du foie et de la rate (Virchow), et la pression, anormalement accrue dans les capillaires des touffes de Malpighi, amène le passage de l'albumine dans l'urine. Cette manière de voir, qui est aujourd'hui universellement acceptée (Frerichs, Braun, Rosenstein, Wieger, Beckmann, Krassnig, Brown-Séguard), n'est pas applicable, cela va sans dire, à l'albuminurie qui survient exceptionnellement dans les quatre premiers mois de la grossesse. Il ne peut plus être question, à cette époque, de la gêne de la circulation dans les veines rénales, et le processus pathologique est absolument différent (Jaccoud) (1).

Faut-il conclure des précédentes remarques, que le rôle du rein est complètement nul dans la production de l'albuminurie? Non certes. L'albumine traverse le rein, sous l'influence favorable de la congestion active et de certaines altérations parenchymateuses, fugaces, qui sont la condition instrumentale du phénomène, sous l'influence de circonstances adjuvantes, telles que le froid. L'hypérémie rénale peut s'élever jusqu'à la phlegmasie proprement dite qui, dès lors, constitue une affection secondaire, mais pouvant, en somme, entretenir l'albuminurie pour son propre compte.

Enfin le rein pourrait être le point de départ primitif de l'albuminurie en reconnaissant pour cause une néphrite qui aurait ouvert la scène pathologique à laquelle nous assistons.

Je n'ai pas à passer en revue les différents procédés destinés à l'examen des urines. Le sujet fourmille de détails qui m'entraîneraient trop loin. Je me borne donc à constater

(1) Jaccoud, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article ALBUMINURIE.

le fait. Quant aux cylindres fibrineux que Frerichs avait considérés comme un signe pathognomonique de la maladie de Bright, ils ne sont point constants, comme on l'avait cru primitivement, chez les femmes albuminuriques. M. Hipp. Blot a examiné les urines de 3 femmes albuminuriques et éclamptiques sans les y rencontrer.

Après les signes fournis par l'examen des urines, le symptôme le plus fréquent de l'albuminurie c'est l'anasarque, qu'il ne faut point confondre avec l'infiltration des membres inférieurs, celle-ci, en effet, n'étant que le résultat de la gêne mécanique de la circulation veineuse produite par la tumeur utérine. Il faut cependant bien se garder de croire que l'albuminurie engendre nécessairement l'anasarque. M. Blot examinant les urines de 41 femmes enceintes, à ce point de vue, n'a rencontré l'infiltration du tissu cellulaire que 23 fois seulement.

Du reste, cette particularité s'observe également, quoique sur une plus petite échelle, dans les maladies de Bright elles-mêmes. Et ici, comme dans cette dernière affection, on voit se dérouler le cortège des symptômes nerveux sur lequel on a attiré l'attention des médecins dans ces derniers temps. Les douleurs, les convulsions, les contractions, les paralysies (amaurose, paraplégies), en sont les éléments principaux.

L'albuminurie des femmes grosses offre dans sa marche de grandes variétés.

Apparaissant exceptionnellement dans les premiers mois de la grossesse, tantôt elle persiste sans interruption jusqu'au moment du travail, et augmente pendant sa durée, tantôt elle offre des oscillations nombreuses dans la quantité et cesse même complètement pendant quelques jours pour reparaitre et cesser encore à des intervalles très-différents. Quand elle a commencé pendant le travail ou peu de temps

avant, elle disparaît souvent peu d'heures ou peu de jours après l'accouchement. Mais M. Imbert-Gourbeyre, contrairement à l'opinion de Cazeaux, et de MM. Blot et Tarnier, ne croit pas cette disparition aussi fréquente que ces accoucheurs l'avaient primitivement avouée.

S'il est des cas, dit M. Imbert-Gourbeyre (1), dans lesquels l'albuminurie disparaît rapidement, il en est quelques-uns dans lesquels elle persiste et passe à la maladie de Bright chronique et confirmée. Sur 65 cas d'albuminurie puerpérale non compliquée d'éclampsie, 21 malades sont mortes pendant la grossesse et les suites de couches, 6 du troisième et quatrième mois après l'accouchement ; 5 ont passé à l'état chronique, et l'on a pu constater l'albumine pendant deux, huit, dix, quatorze mois et même sept ans après l'accouchement.

Quand l'albuminurie est transitoire elle ne s'accompagne d'aucune altération sérieuse. La congestion rénale se dissipe et tout rentre dans l'ordre accoutumé. Mais vient-elle à persister un temps plus ou moins long après l'accouchement, que doit penser le médecin, quelles sont les bases du pronostic ? Il n'y a à cet égard aucun critérium infailible. Il est clair que l'albuminurie chronique, dépassant deux à trois mois après l'accouchement, entraîne avec elle l'idée d'une altération organique incurable des reins ; mais jusqu'à quelle époque exacte doit-on concevoir l'espoir de la guérison ou à quel moment faut-il se résoudre à perdre toute chance de salut ? M. Picard (2) affirmait en 1856 que les analyses du sang permettaient de trancher la question. Une grande quantité d'urée dans le sang serait l'indice d'une altération plus ou moins avancée de substance rénale. Ce

(1) *Mémoires de l'Académie impériale de médecine* (Mémoire cité).

(2) Picard, Thèse de doctorat. Strasbourg, 1856.

moyen de diagnostic, on le conçoit, n'est pas pratique quoique la science doive l'enregistrer.

D'après M. Hipp. Blot l'albuminurie n'aurait aucune influence sur la vie et le développement du fœtus. M. Cahen et M. Rayer sont loin de partager cette quiétude et pour eux cette influence serait des plus fâcheuses. Cazeaux pense que si la première opinion peut être exacte pour les cas les plus légers qui sont en fin de compte les plus fréquents, elle ne lui paraît pas fondée pour ceux dans lesquels l'albuminurie se complique d'anasarque et où elle survient avant la seconde moitié de la gestation. Il est très-disposé alors à les considérer comme une cause d'avortement, ou d'accouchement prématuré, et de mort du fœtus.

M. Hipp. Blot considère l'albuminurie comme une source d'hémorrhagie; c'est donc un phénomène qui doit toujours tenir en éveil l'attention et la sollicitude du médecin. Sa constatation sera donc très-importante à ce point de vue, et qui plus est, elle rendra compte de tous les troubles nerveux qu'on est appelé à rencontrer chez la femme enceinte.

HYDROPISES.

Si personne ne conteste que l'albuminurie s'accompagne de l'anasarque, il est important de faire remarquer que cette infiltration est singulièrement favorisée dans son développement par la pression que l'utérus exerce sur les gros vaisseaux veineux situés dans l'abdomen.

L'hydropisie des femmes enceintes tient donc à deux ordres de causes : à des causes locales (compressions), et à des causes générales (altérations du sang). Elle débute dans les trois derniers mois de la grossesse par les membres inférieurs pour s'étendre plus ou moins haut, jusqu'aux cuisses et à l'abdomen et quelquefois même au tronc. Elle disparaît

J. SIMON.

5

d'abord la nuit, finit par persister, et enfin se dissipe en général assez rapidement après l'accouchement. Chez les femmes albuminuriques, nous l'avons déjà dit, la sécrétion d'albumine cesse le plus communément avec la même facilité. Le pronostic de ces infiltrations est d'ailleurs tout entier dans la présence et l'abondance de l'albumine dans les urines. Sans albuminurie, l'œdème n'offre pas de gravité; lié avec elle, il fait redouter l'éclampsie parmi les plus graves complications.

URÉMIE.

Sans vouloir traiter ici la question de l'urémie en général, nous ne pouvons nous dispenser d'en parler un instant après l'albuminurie puerpérale.

L'examen des urines albumineuses, d'une part, indiquant une notable diminution d'urée dans le liquide excrété; l'analyse chimique du sang, d'une autre part, démontrant l'augmentation de l'urée dans le sang, on dut naturellement songer à une véritable intoxication, et rapporter tous les troubles nerveux (paralysie, amaurose, éclampsie) à ce singulier empoisonnement.

M. Rayer, et avant lui Wilson, trouvèrent cette théorie plausible et la défendirent jusqu'au jour où M. Claude Bernard venant à injecter de l'urée dans le sang des animaux sut prouver qu'elle était absolument incapable par elle-même de produire les accidents nerveux dont nous parlons.

Frerichs, on le sait, vint au secours de l'urémie tombée en discrédit, et la défendit avec des arguments ingénieux. Se fondant sur la facile transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, et sur des injections faites avec cette substance chez des animaux bientôt pris de convulsions et de coma, il crut devoir rapporter au carbonate d'ammo-

niacque formée par l'urée dans le sang tous les accidents paralytiques ou convulsifs observés en pareille circonstance.

M. Claude Bernard voulut soumettre au contrôle de l'expérience cette nouvelle théorie, et malheureusement ses résultats furent négatifs. Si le carbonate d'ammoniaque, dit cet éminent physiologiste, est injecté en petite quantité, il ne produit rien. Lorsque nous l'avons injecté en proportion plus considérable dans le sang d'un chien, l'animal a poussé des cris et a été pris d'une agitation extrême qui a duré quelque temps; néanmoins il est revenu à la vie.

La conclusion est forcée. Le carbonate d'ammoniaque ne peut être mis en cause, et nous ne saurions partager les opinions de Frerichs (1).

Schottin croit que le principe toxique provient ici de matières extractives qui accompagneraient l'urée, resteraient dans le sang, et y produiraient un empoisonnement que M. Gubler appelle urinémie.

Quoi qu'il en soit de cette nouvelle doctrine, et sans vouloir discuter ici (ce qui nous entraînerait trop loin) les opinions de Traube et M. G. Sée, que notre ami M. le docteur Alfred Fournier a consignées dans sa thèse, et après avoir constaté que la question est insoluble dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons pourtant affirmer que les faits cliniques existent, et que si leur pathogénie est encore à trouver, ils n'en conservent pas moins toute leur signification au lit du malade, soit pour le diagnostic, soit pour le pronostic.

(1) Fournier, thèse de concours, 1863. — Tarnier, Cazeaux, nouvelle édition.

TROUBLES DE SÉCRÉTIONS ET DE NUTRITION

SÉCRÉTION (URINE).

Les qualités de l'urine sont profondément modifiées dans la grossesse. Indépendamment de la glycosurie, de l'albuminurie qui doit être placée au rang des maladies de la femme enceinte, cette urine, qui est acide et limpide, tient en dissolution une matière albuminoïde en excès, qui se transforme aisément au contact de l'air en carbonate d'ammoniaque. C'est alors que se forme à la surface de l'urine une pellicule blanchâtre qui a reçu le nom particulier de kystéine (*κυστίς*, grossesse), et qui n'est autre chose que des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Son existence est loin d'être constante, et grâce aux nombreux travaux auxquels elle a donné lieu (Nauche, Éguisier, Tanchou, en France; Letheby (1), en Angleterre; Stark, à Édimbourg; Kane, en Amérique, in *Amer. Journal of the medical sciences*, july 1842), elle a pris aujourd'hui une influence considérable dans la pathogénie de l'ostéomalacie. M. le professeur Trousseau y a consacré un long chapitre dans sa Clinique médicale (2).

PTYALISME.

Cet accident survient assez fréquemment dans l'état de gestation, dure ordinairement quelques semaines : toutefois, dans certains cas rares, on l'a vu persister tout le temps de la grossesse et même ne cesser qu'un mois après l'accouchement. Jamais pourtant il n'a entraîné de conséquences fâcheuses.

PIGMENT.

Sans insister sur les taches pigmentaires qu'on ren-

(1) *London med. Gazette*.

(2) Trousseau, *Clinique médicale*. Paris, 1865, t. III, p. 482.

contre sur les mamelles, le ventre et le visage, on ne peut les séparer de l'idée générale que nous nous faisons des modifications des femmes enceintes.

OSTÉOPHYTES.

Enfin, on trouve pendant la grossesse et après l'accouchement, entre la table interne des os du crâne et la face externe de la dure-mère, une production nouvelle, d'abord fluide, qui s'épaissit peu à peu, s'ossifie et donne plus d'épaisseur aux parois crâniennes en formant des plaques composées d'un tissu spongieux enfermé entre deux lames de tissu compacte.

Dans un degré plus avancé, il ne reste plus de plaques isolées ; leur réunion forme une véritable calotte osseuse, qui recouvre la dure-mère et s'étend jusqu'au trou occipital en s'amincissant progressivement.

Sur 231 femmes mortes en couches, M. Ducrest a rencontré les ostéophytes chez 90 sujets, c'est-à-dire chez plus d'un tiers. M. Al. Moreau est arrivé à une proportion plus forte : sur 40 ouvertures crâniennes, 27 fois les ostéophytes se sont présentés à son observation. D'un autre côté, comme opérations parallèles, 71 crânes (35 hommes, 36 femmes mortes en dehors des couches) ont été examinés par M. Ducrest (1) et M. Cossy, interne des hôpitaux, et dans aucun cas les ostéophytes ne se sont présentés aux investigations minutieuses de ces habiles observateurs. Ces ostéophytes ont été également constatés sur le trajet des os longs et des os du bassin. Comme ces plaques étaient épaisses et dures, et que les femmes qui les portaient moururent entre 3 et 72 heures après l'accouchement, il répugne d'admettre qu'elles aient pu acquérir cette consistance et leur grand développement en deux ou trois jours. La gros-

(1) Ducrest, *Mém. de la Société médicale d'observation de Paris*, 1844.

sesse est donc la seule qui puisse être imputée ici. Cette modification naît donc sous l'influence de la grossesse, disparaît ensuite ; malheureusement ses causes et son importance nous échappent jusqu'à ce jour (Tarnier). Rokistansky (de Vienne) l'a également notée et l'a rapportée aussi à la grossesse.

OSTÉOMALACIE.

Décrite pour la première fois par Gschusius, médecin arabe (1), elle ne fut réellement connue qu'à partir de 1710 et 1753 (Morand rapporta l'observation si célèbre de la femme Supiot qui en est le type le plus parfait). Plus tard, les faits se sont multipliés, et quelques thèses (entre autres celle de M. Beylard, chef de clinique de M. Trousseau, 1852), éclairèrent d'un nouveau jour cette question si obscure du ramollissement des os chez les adultes. La cause qui certainement a le plus d'influence sur le développement de l'ostéomalacie, c'est l'accouchement et ses suites. Ainsi la femme Supiot avait eu 4 couches, suivies chacune d'accidents graves, d'abord une claudication, puis des douleurs avec enflure dans les jambes, enfin la paralysie de ces régions. Hunter, Cooper, Leeber, Lobstein, Dugès, ont tous remarqué cette particularité, que l'ostéomalacie se reproduisait plus spécialement chez les femmes qui avaient eu déjà de nombreuses couches. Toutes les mauvaises conditions hygiéniques facilitent son développement. Au point de vue anatomique, on trouve le tissu osseux ramolli, se laissant plier en tout sens, le doigt peut le déprimer, le scalpel le couper : le tissu osseux à la coupe est raréfié, contient dans ses aréoles multiples et d'aspect spongieux un liquide rose et gélatiniforme. Le canal médullaire des os longs est privé de cette substance grasseuse connue autrefois sous le nom de moelle des os. Les analyses chimiques ont signalé

(1) Denonvilliers et Gosselin, *Compendium de chirurgie*. Paris, 1851, t. II, p. 349.

une diminution très-considérable de phosphate calcaire.

Je n'ai point à m'étendre sur la courbure des os, la faiblesse qui en est la conséquence. Qu'il suffise ici de savoir que cette affection est ordinairement mortelle au bout d'un temps plus ou moins long.

HYPERTROPHIE DU CORPS THYROÏDE.

L'hypertrophie n'est point rare pendant la grossesse. Elle se dissipe après l'accouchement ; dans un cas, M. S. Tarnier (1) a constaté cette hypertrophie, et qui plus est, a vu l'organe s'enflammer et donner lieu à un abcès qui suppura fort longtemps. La guérison ne fut obtenue qu'après quelques mois. M. Natalis Guillot, au dire de M. Tarnier, a vu deux cas d'hypertrophies énormes persister après l'accouchement. La malade put allaiter son enfant pendant quatorze mois, mais l'hypertrophie fit de tels progrès que la respiration devint des plus pénibles ; et malgré la trachéotomie, la malade mourut. Dans un autre cas également emprunté au même auteur, l'hypertrophie formait une tumeur de 20 centimètres de circonférence au devant du cou. La respiration était gênée, lente, sifflante, la voix saccadée, la suffocation s'exaspérait par accès, et la malade finit par mourir dans un de ces paroxysmes. A l'autopsie, on trouva la trachée aplatie et les nerfs pneumogastriques comprimés. Enfin M. S. Tarnier vit, en 1861, un cas tout à fait semblable, et où l'autopsie démontra une compression de la trachée.

RELACHEMENT DES SYMPHYSES DU BASSIN.

Les symphyses du bassin se relâchent, au point parfois d'être le siège de douleurs au niveau des articulations sacro-iliaques et symphyses pubiennes, qui sont souvent attribuées à des lésions des organes contenus dans la cavité pelvienne (2).

(1) S. Tarnier, *De la fièvre puerpérale*. Paris, 1858.

(2) Cazeaux, *Accouchements*, addition de M. S. Tarnier, 7^e édition. Paris, 1866, en cours de publication.

Ces douleurs s'exagèrent par la marche, la station verticale et tous les mouvements du tronc et des jambes. A un degré très-avancé, on peut s'assurer des mouvements des os du bassin, et dans un cas, M. Trousseau (1) a vu une femme chez laquelle on pouvait placer l'extrémité de l'index entre les os du pubis, et l'on sentait alors parfaitement que le cartilage interarticulaire était ramolli. Il faut assurer l'immobilité des os par une serviette ou un bandage. Nous n'aurions point parlé de cet état particulier des articulations du bassin si nous n'y avions trouvé une preuve de ces modifications profondes de la femme grosse.

MALADIES INTERCURRENTES

LEUR INFLUENCE SUR L'ÉTAT PUERPÉRAL (1^{re} PÉRIODE, GESTATION).

Ces maladies se divisent en *locales* et *générales* ou *diathésiques*.

Les maladies locales peuvent siéger : 1° sur l'utérus, le placenta, le fœtus, etc., et sont du domaine de l'obstétrique à proprement parler ; 2° sur d'autres points de l'économie, et se manifester sous forme de congestion, hémorrhagie, inflammation, etc.

Les maladies générales peuvent être des fièvres, des diathèses, des cachexies, des empoisonnements, etc.

MALADIES LOCALES, AUTRES QUE CELLES DE L'UTÉRUS,

ANNEXES, FŒTUS, ETC.,

QUI SONT DU RESSORT DES ACCOUCHEMENTS.

Pneumonie. — C'est une des maladies qui déterminent, parmi toutes les phlegmasies de nos organes, le plus souvent l'avortement ou l'accouchement prématuré.

(1) Trousseau (Leçons sur le relâchement des symphyse du bassin, 1865, mai).

Sur 15 cas (10 étant avant le sixième mois, 5 au septième, huitième, neuvième mois).

Sur les dix premières femmes, quatre ont avorté au quatrième, cinquième, sixième, neuvième mois, à dater du début de la pneumonie.

Chez trois, l'avortement a été suivi d'accidents graves du côté de la poitrine, et la mort est arrivée trois ou quatre jours après; une seule a guéri.

Les six femmes qui n'avortèrent pas, succombèrent toutes au progrès de la maladie.

Sur les cinq femmes arrivées à une période avancée de la gestation, elles accouchèrent prématurément et moururent, sauf une seule qui mourut avant l'accouchement. En somme, une pneumonie chez une femme grosse est d'un pronostic très-grave, puisque, malgré la bonne condition de santé des malades de M. Grisolle (1), sur quinze malades, onze succombèrent. L'avortement est plutôt utile que nuisible en cette occurrence.

Autres maladies inflammatoires diverses. — Les faits ne sont pas assez nombreux, et d'ailleurs souvent contradictoires. La conclusion, dès lors, devient impossible à tirer.

ICTÈRE GRAVIDIQUE.

L'ictère gravidique peut se montrer depuis le premier jour jusqu'au dernier de la grossesse. M. Monneret, dans son cours de cette année 1866, en décrit les espèces qui sont formidables. Les ictères simples sont sans influence sur la grossesse. Les ictères graves, au contraire, compromettent infailliblement la vie de la mère et de l'enfant. Souvent, en pareille circonstance, le début ne présente aucun symptôme inquiétant; puis à un moment donné sur-

(1) Grisolle, *Traité de la pneumonie*.

viennent des vomissements, des désordres nerveux. Les femmes finissent par tomber dans un état d'ataxie adynamique qui les enlève avant ou après la parturition. De là une foule de questions très-graves à soulever au sujet de l'avortement.

M. Bardinet (1) a observé une épidémie d'ictère grave dont voici le résumé : Treize femmes furent atteintes d'ictère, cinq accouchèrent au neuvième mois sans offrir le moindre accident, cinq avortèrent ou firent un accouchement prématuré. Chez les trois dernières, la maladie présenta les caractères d'ictères graves. Des accidents ataxiques, puis comateux, entraînèrent rapidement la mort des mères et des enfants. Les multipares furent frappées comme les primipares, mais toutes avaient dépassé le cinquième mois de la grossesse (2). Voici d'ailleurs le résumé du mémoire de M. Bardinet (de Limoges).

1° L'ictère peut se présenter d'une manière épidémique chez les femmes enceintes.

2° Il se manifeste alors sous trois formes différentes.

a. Dans la première, il reste à l'ictère simple ou bénin, et alors il laisse la grossesse arriver heureusement à son terme.

b. Dans la deuxième, il offre un certain degré de gravité, et il offre ce qu'on a appelé le caractère abortif, et détermine soit l'avortement, soit l'accouchement prématuré, sans autre suite fâcheuse.

c. Dans la troisième forme, il prend franchement le caractère d'ictère grave. Il détermine des accidents ataxiques et comateux qui déterminent rapidement la mort de la mère

(1) Bardinet, Limoges, 1859.

(2) Hipp. Blot, *De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes, de son influence comme cause d'avortement et de mort*, rapport à l'Académie, *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1864, t. XXX, p. 55.

et de l'enfant. Des épidémies semblables ont été observées par F. Kerksig (1794), Ozanam, Carpentier (1845), Douillé (1862), et Caradec (1863).

M. Hipp. Blot, dans un cas d'ictère grave terminé par la mort, a vu à l'autopsie des ecchymoses sur la peau et à la surface du cerveau, des poumons, du cœur et du canal intestinal. Le foie était petit, foncé, sans traces jaunâtres. Au microscope, ce tissu ne présentait aucune trace de cellules hépatiques. Dans toutes les préparations on ne retrouvait que des éléments graisseux mêlés à de la matière biliaire (note de M. S. Tarnier). M. Hipp. Blot et M. S. Tarnier ont de la tendance à rapporter cette fâcheuse prédisposition des femmes enceintes à contracter des ictères à l'altération du foie des femmes graviditiques. Dans les cas graves, jusqu'à présent le traitement n'a pas été efficace, et les hommes de l'art sont à se demander si l'accouchement ou l'avortement provoqués ne précipiteraient pas encore la marche fatale des accidents nerveux.

MALADIES GÉNÉRALES.

Variole. — La variole discrète permet le plus souvent à la grossesse de continuer son cours, et même alors qu'elle en interrompt la marche, la mère guérit et l'enfant est expulsé vivant. La variole confluente, au contraire, provoque l'avortement dans l'immense majorité des cas, et sur vingt-trois avortements, vingt-deux sont suivis de la mort de la mère et du fœtus (Serres). Cependant il ne faudrait pas croire que la variole se transmette nécessairement au fœtus. De plus, voici quelques faits très-curieux à cet égard. Deux femmes furent inoculées de la variole, l'éruption fut discrète, la grossesse continua son cours. Elles accouchèrent au terme ordinaire de deux enfants bien portants qui, à l'âge de trois ans, furent inoculés et eurent une variole régulière.

Quelquefois, le fœtus seul peut être affecté de variole pendant la vie intra-utérine, alors que la mère n'en porte pas les traces.

La variole congénitale se montre à toutes les époques de la grossesse. Rare avant trois mois, d'ordinaire discrète, composée d'une centaine de pustules plates, comme celles des muqueuses, ne laissant aucune trace; ce qui dépend évidemment de leur lubrification par le liquide amniotique.

La variole qui se développe chez le fœtus dans le sein de sa mère est presque infailliblement mortelle.

La scarlatine, qu'il ne faut pas confondre avec les éruptions scarlatiniformes, agit moins violemment sur la mère et le fœtus. Le pronostic est moins sérieux que pour la variole. Cependant il est tout entier subordonné à l'intensité de la scarlatine elle-même.

La rougeole n'offre point de caractère aussi fâcheux. M. Grisolle en a observé 4 cas chez les femmes enceintes sans la moindre perturbation appréciable. Pourtant, comme le fait remarquer M. S. Tarnier, M. L. X. Bourgeois, de Tourcoing (1), en a observé 15 cas dans lesquels huit avortèrent ou accouchèrent avant terme. Plus rapprochée de l'époque de la gestation, la femme enceinte était plus sérieusement malade.

Plusieurs auteurs, Rosen, M. Guersant, M. L. X. Bourgeois, virent des enfants naître avec la maladie rubéolique. Sur 3 à 4 cas, un enfant mourut peu de temps après sa naissance.

Fièvre typhoïde. — Elle peut atteindre les femmes grosses à toutes les époques de la gestation. Dans les premiers mois, elle provoque souvent l'avortement.

(1) L. X. Bourgeois, *De l'influence des maladies de la femme pendant la grossesse sur la santé et la constitution de l'enfant*, mémoire récompensé par l'Académie impériale de médecine. Paris, 1862.

Voici des chiffres empruntés à M. L. X. Bourgeois, de Tourcoing (1), et qui ont bien leur éloquence :

Sur 22 femmes atteintes de fièvre typhoïde pendant les premiers mois de la grossesse :

6 n'ont eu qu'une maladie légère et n'ont pas avorté ;

16 ont été atteintes de symptômes graves ; 12 ont avorté.

Sur 15 cas de fièvre typhoïde (grossesse au 7^e mois), 9 accouchements prématurés (1 septénaire), 3 enfants morts-nés ; 1 a vécu deux jours, le dernier a survécu.

Les autres femmes ont accouché dans le deuxième septénaire : 2 enfants morts en naissant, 1 a vécu deux jours et demi et un seul a pu être élevé.

Parmi les maladies qui peuvent survenir pendant la grossesse, il faut encore citer :

Les *fièvres intermittentes*, dont le pronostic est assez sérieux, puisque, d'une part, elles peuvent provoquer l'avortement, et que, d'une autre, elles atteignent le fœtus lui-même. Le professeur Stokes, de Dublin, dit avoir vu une femme enceinte affectée de fièvre tierce, et chez laquelle le fœtus présentait quelques mouvements convulsifs, et dont les paroxysmes avaient cela de remarquable qu'ils correspondaient périodiquement aux jours d'apyrexie de la mère. M. Pitre d'Aubanis a rapporté deux observations de femmes enceintes atteintes de fièvre intermittente qui la communiquèrent à leurs enfants.

Ces enfants vinrent au monde avec une hypertrophie de la rate, et chez eux les accès de fièvre intermittente revenaient aux mêmes heures et aux mêmes jours que se montrait l'accès fébrile chez la mère (L. X. Bourgeois, de Tourcoing). M. Jacquemier rapporte des faits semblables (Tarnier) (2).

(1) L. X. Bourgeois (de Tourcoing), *Mémoire de l'Académie impériale de médecine*, Paris, 1862, t. XXV.

(2) Tarnier, Cazeaux. Paris, 1866.

Syphilis. — Cette maladie est une cause très-fréquente d'avortement ou d'accouchement prématuré. Tantôt la mère, arrivée à la dernière période de la cachexie, ne possède plus pour l'enfant les conditions nécessaires à son développement et sa nutrition; tantôt (et c'est le cas le plus commun) la mère ne paraît pas sensiblement atteinte, et le fœtus est expulsé à une époque variable, portant les traces des accidents syphilitiques souvent considérables : des abcès du thymus (Paul Dubois); des foyers purulents dans les poumons (Depaul). Le foie est atteint de cette altération singulière si bien décrite dans ces derniers temps par M. Gubler; le péritoine est enflammé et contient des épanchements séro-purulents (Simpson). Il n'est pas rare de voir sur la plante des pieds et des mains des traces de pemphigus. Enfin, dans certains cas, l'enfant naît à terme, vigoureux et indemne de tout accident, quoique le père ou la mère aient été ou soient encore syphilitiques.

Le père, étant seul syphilitique, peut-il donner la syphilis à l'enfant? Deux opinions opposées : MM. Notta, Charrier, A. Follin, ne croient pas à l'influence du père pour la transmissibilité de la vérole; MM. Trousseau, Diday, Bourgeois, Depaul, admettent cette transmission comme démontrée quoique naturellement sujette à des exceptions.

L'influence de la mère syphilitique est universellement admise, surtout si la mère était syphilitique au moment de la conception. Mais la mère, étant infectée pendant la grossesse, peut-elle encore transmettre la syphilis à l'enfant? M. Ricord répond affirmativement, jusqu'au sixième mois; Abernethy, jusqu'au septième, et M. Cullerier, pendant tout le temps de la grossesse. Si les malades, toutefois, suivent un traitement antisiphilitique bien approprié, l'enfant peut naître à terme avec tous les attributs d'une excellente santé et d'une vigoureuse constitution.

Intoxication saturnine. — Notre ami le docteur Constantin Paul (1) a étudié les effets de cet empoisonnement. Frappé de l'observation d'une femme qui, sur 10 grossesses, avait eu 8 fausses couches, 1 enfant mort-né, 1 seul venu à terme et mort à cinq mois, il fit des recherches dans ce sens et apprit que toutes les femmes des ateliers où les préparations de plomb étaient en usage étaient sujettes à faire des fausses couches. Sur un chiffre de 123 grossesses, il y avait eu 64 avortements, 4 accouchements prématurés, 5 mort-nés, 20 enfants morts dans la première année, 8 dans la seconde, 7 dans la troisième, 1 seul mort plus tard, 14 survivants, dont 10 seulement au-dessus de trois ans. L'auteur de ce mémoire a noté, en outre, que, dans une série de faits, des femmes qui avaient eu des couches heureuses avant de s'exposer à l'influence du plomb, virent leurs produits en subir les atteintes dès qu'elles travaillèrent dans des ateliers spéciaux. D'un autre côté, on a pu voir l'alternance des avortements et des accidents de toute nature avec des grossesses régulières, suivant que les femmes reprennent ou suspendent leur profession. Enfin, dans une dernière série, M. C. Paul a vu que l'enfant peut succomber sans que la mère ne paraisse être victime de l'intoxication saturnine.

Phthisie. — Il était généralement admis que la grossesse suspendait momentanément la marche de la phthisie, quand M. Grisolles a prouvé que cette allégation était erronée.

Sur 27 cas, dont 24 se rapportent à des femmes chez lesquelles la phthisie se développa pendant le cours de la grossesse, et trois autres qui présentaient antérieurement les signes rationnels des tubercules au moment de la conception, M. Grisolles ne vit point la grossesse enrayée par la gestation.

Les accidents locaux et généraux continuèrent de se déve-

(1) Constantin Paul, *Arch. gén. de méd.*, 1860.

lopper d'une manière régulière. Mais il est vrai d'ajouter que la grossesse n'a point précipité ni exagéré la marche d'aucun symptôme. Au contraire, l'hémoptysie a peut-être été un peu moins fréquente. La durée totale de la phthisie, chez 13 femmes, a paru diminuée (neuf mois et demi en moyenne).

L'accouchement, en raison de la mollesse et de la faiblesse du périnée chez les sujets amaigris, est d'ordinaire plus facile chez les phthisiques; et l'influence que peuvent exercer les tubercules sur la grossesse paraît assez bien démontrée aujourd'hui, quoiqu'elle soit de beaucoup moins meurtrière que celle de la pneumonie. D'ordinaire, la sécrétion du lait s'établit à son heure, et au moment voulu d'une manière très-régulière, puis au bout d'un temps fort court, quelques semaines, un mois, la sécrétion lactée est tarie, après avoir considérablement épuisé les malades et provoqué chez l'enfant un ramollissement de la muqueuse gastro-intestinale.

Quant aux *névrose, hystérie, épilepsie*, qui, disait-on, devaient diminuer d'intensité et même guérir par le mariage et la grossesse, il est péremptoirement établi aujourd'hui (Briquet) (1) que les rapports sexuels et la gestation ne font que les exagérer.

Le rhumatisme, chez les femmes grosses, a de la tendance à la fixation, et l'on trouve dans M. Bouillaud (2) 1 cas de suppuration bien manifeste des cavités articulaires.

Les affections chroniques du cœur sont singulièrement aggravées par le développement utérin et le travail mécanique de l'accouchement.

Choléra. — Beaucoup plus grave chez les femmes enceintes; l'avortement est la règle (Bouchut, Vigla, note de M. Choyau, 1865).

(1) Briquet, *Traité de l'hystérie*. Paris, 1859.

(2) Bouillaud, *Traité du rhumatisme articulaire*. Paris, 1840.

DEUXIÈME PARTIE

PARTURITION

MALADIES GÉNÉRALES

FIÈVRE PUERPÉRALE

Historique. — Il existe quatre époques dans l'histoire de la fièvre puerpérale.

Dans la première époque, qui s'étend depuis Hippocrate jusqu'au xvii^e siècle, on ne trouve que quelques phrases et quelques observations indiquant les dangers courus par la femme en couches.

Mais, dans la deuxième époque, qui est limitée par la naissance de l'anatomie pathologique (xviii^e et xix^e siècles), la fièvre puerpérale est parfaitement reconnue comme un genre de maladie à part, avec son caractère épidémique. Le rêve des dépôts laiteux prend faveur. Willis (1), le contemporain de Sydenham, baptise cette affection du nom qu'elle porte aujourd'hui. Mauriceau, Puzos (2), décrivent avec Sauvage deux espèces de métrite puerpérale, toutes deux très-graves et très-dangereuses. Puis vint la pauvre théorie de la métastase laiteuse, défendue avec acharnement, par Doublet (3) et Doulcet (4).

Troisième époque. L'anatomie pathologique dès la fin du siècle dernier et durant le premier siècle du nôtre, dirige les esprits vers la localisation phlegmasique de la fièvre

(1) Willis, *Opera omnia*, Lugduni, 1676, t. I, p. 175.

(2) Puzos, *Des maladies aiguës produites par les dépôts laiteux*, Paris, 1759.

(3) Doublet, *Mémoire sur la fièvre à laquelle on donne le nom de fièvre puerpérale*, in *Journ. de méd. de Backer*. 1782.

(4) Doulcet, *Mémoire sur la maladie qui a été attaqué en différents temps la femme en couches à l'Hôtel-Dieu de Paris*, Paris, 1782.

puerpérale. Hunter, Johnston, Walther, Cruikshanks avaient indiqué que la fièvre puerpérale n'était autre chose qu'une péritonite. Cette idée fut partagée par Pinel, développée par Gasc (1) en 1802, et enfin adoptée par Broussais (2) et Laennec (3).

La doctrine de la péritonite partagea le sort de toutes les choses de ce monde, elle eut son règne et son époque.

Les travaux si nouveaux de Dance (4), Tonnelé (5), de Duplay (6) semblèrent le dernier mot de la science; la phlébite et la lymphangite utérine prirent le premier rang, et la théorie de la péritonite tomba pour le moment dans une complète désuétude.

Quatrième époque. — Les opinions sont fort divergentes. Nous verrons à propos de la nature de la fièvre puerpérale qu'il s'est formé plusieurs camps bien distincts.

MM. P. Dubois (7), Danyau (8), Depaul (9), Monneret (10) croient à la fièvre puerpérale, comme fièvre, comme entité fébrile en tout point semblable aux fièvres proprement dites.

A côté des essentialistes se placent les localisateurs qui forment une phalange considérable. MM. Velpeau (11), Gri-

(1) Gasc, *Dissertation sur la maladie des femmes à la suite des couches*. Paris, 1802.

(2) Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*.

(3) Laennec, *Journal de médecine de Corvisart*, t. IV et V.

(4) Dance, *Essai sur la métrite aiguë puerpérale*. Paris, 1842. — *De la phlébite interne et de la phlébite en général, considérées sous le rapport de leurs causes et de leurs complications* (*Archives générales de médecine*, 1828).

(5) Tonnelé, *Traitement de la fièvre puerpérale et en particulier des saignées locales ou générales*. Paris, 1830.

(6) Duplay, *De la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques de l'utérus à la suite de l'accouchement* (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1836).

(7) Dubois, *De la fièvre puerpérale*, 1858.

(8) Danyau, *De la fièvre puerpérale*, 1858.

(9) Depaul, *De la fièvre puerpérale*, 1858.

(10) Monneret, *Compendium et traité de pathologie générale*. Cours de 1866.

(11) Velpeau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie, 1858.

solle (1), Behier (2), Jacquemier, Beau (3), etc., etc. La localisation a lieu soit dans le péritoine, soit dans les veines utérines, soit dans tous ces organes (péritoine, veines lymphatiques).

La pyémie est défendue par M. Voillemier (4) et M. Bouchut.

MM. Helm (5) et Tardieu (6) n'admettent point une fièvre puerpérale mais des maladies puerpérales.

Pour M. Trousseau (7) il n'y a point de fièvre puerpérale, il existe une cause spécifique qui domine tout et produit tous les désordres.

Enfin sur un autre plan vient se placer une doctrine fondée sur la résorption putride de la face interne de l'utérus, à la tête de laquelle on distingue M. Hervez de Chégoin (8), et qui a été soutenue par M. Dumontpallier (9). Tel est très en raccourci l'aperçu historique de cette immense question de la fièvre puerpérale.

Ces diverses théories ont trouvé des adhérents comme des adversaires parmi une foule de médecins que je ne puis citer tous : Charrier (10), Tarnier (11), Lorain (12), Pajot (13), etc., etc.

(1) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, art. PÉRITONITE PUERPÉRALE.

(2) Behier, *Conférences cliniques faites à l'hôpital de la Pitié*, 1864.

(3) Beau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie.

(4) Voillemier, *Histoire de la fièvre puerpérale qui a régné épidémiquement*, in *Journ. de méd. chirurg.*, 1839, et in *clinique chirurg.*

(5) Helm, *Traité des maladies puerpérales*. Paris, 1840.

(6) Tardieu, *Observations et recherches critiques sur les différentes formes des affections puerpérales* (*Journal des connaissances médico-chirurg.*, 1841).

(7) Trousseau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie, 1858.

(8) Hervez de Chégoin.

(9) Dumont Pallier, Thèse.

(10) Charrier, *De la fièvre puerpérale, épidémie, 1854-1855*. Paris, thèse de doctorat.

(11) Tarnier, *De la fièvre puerpérale*. Paris, 1858, in-8.

(12) Lorain, *De la fièvre puerpérale des femmes en couches, du fœtus et du nouveau-né*. Thèse de doctorat, 1855.

Pajot, *Gazette des hôpitaux*, 1861, 1862.

M. Lorain a même décrit une fièvre puerpérale des nouveau-nés.

Altérations anatomiques. — Celle qu'on doit placer sans contredit au premier rang, c'est la suppuration, c'est le pus. Quoiqu'on le rencontre le plus communément dans les organes du petit bassin (l'utérus et ses annexes et le péritoine), il faut s'attendre à pouvoir en constater la présence dans tous les points de l'économie. C'est en raison de ce fait remarquable, que M. Voillemier avait proposé de substituer au nom de fièvre puerpérale celui de *fièvre pyogénique des femmes en couches*. Cette appellation doit être rejetée et nous dirons pourquoi.

Passons en revue successivement tous les appareils et tous les organes de l'économie, et portons tout d'abord notre attention sur la cavité du bassin.

On y trouve l'utérus plus ou moins revenu sur lui-même, offrant à sa face interne une surface couverte de détritits, d'une épaisseur variable couleur de lie de vin ou noirâtre, gluant, saineux, adhérent à la face interne, mais surtout à la partie qui donne insertion au placenta, ayant une odeur particulière, ordinairement une odeur de putréfaction insupportable. Les parois de l'utérus sont molles, flasques, faciles à déchirer, se laissent pénétrer par le doigt qui les presse; parfois même elles sont réduites à une espèce de putrilage répandant une odeur gangréneuse (métrite gangréneuse des auteurs, *putrescentia uteri*, Boër, Luroth, Danyau (1), MM. Hervez de Chégoïn (2) et Dumontpallier (3) en ont fait le point de départ de leur théorie. Parfois des eschares se produisent, et leur séparation détermine des perforations de la matrice.

(1) Danyau, Thèse de la Faculté de Paris, 1825.

(2) Hervez de Chégoïn, *Bulletin de l'Académie de méd.*, 1858.

(3) Dumontpallier, *De l'infection purulente et de l'infection putride à la suite de l'accouchement*. Paris, 1857.

Les annexes de l'utérus, du vagin peuvent participer à ce ramollissement. M. Tardieu a vu les ovaires réduits à une sorte de putrilages (1).

Outre cette première altération de la matrice, on constate ordinairement les caractères d'une véritable inflammation suppurative. Le tissu propre de la matrice, rouge grisâtre et ramolli, contient dans ses parois un nombre plus ou moins considérable de collections purulentes du volume d'un pois. Ces abcès se remarquent plus particulièrement vers les parties latérales, le col utérin et le fond de l'organe, dans le tissu cellulaire qui existe à la base des ligaments larges. Dans la grande majorité des cas, la suppuration s'est étendue aux ligaments larges, aux trompes, aux ovaires et même aux ligaments ronds. C'est dans ces petits organes que parfois l'observateur pourra découvrir les seules lésions qu'il lui soit donné d'enregistrer dans les cas où l'autopsie semblait rester muette.

M. Béhier, dans ses conférences de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié, insiste plus particulièrement sur les lésions qui peuvent se rencontrer dans les sinus utérins. Je lui emprunte tous les détails qui vont suivre : « Trois ordres d'altérations peuvent se reconnaître dans les vaisseaux de l'utérus, en général à des degrés divers.

» Dans plusieurs veines qui rampent dans le tissu utérin, on constate l'existence de simples caillots denses, fibrineux, rouges noirâtres, non adhérents.

» Dans d'autres veines situées plus profondément, on rencontre des caillots d'un rose sale tout à fait adhérents à la partie veineuse, c'est un mélange de sang et de pus. Enfin, plus profondément encore, c'est du pus véritable; pus crémeux, phlegmoneux, ou bien du pus concret disposé en

(1) Tardieu, *Journal des connaissances médico-chirurg.*, 1841.

caillots purulents. Les parois veineuses sont, au niveau de ces collections, souvent d'un blanc nacré, ce qui, pour Dance (1), Tonnelé (2) et M. Béhier (3), n'est nullement une preuve d'absence d'inflammation veineuse.

Ailleurs la paroi interne des veines est manifestement le siège de phlébite. La surface interne est inégale, concentrée, enduite de produits plastiques purulents et environnée d'une zone et de fausses membranes baignées dans du pus. Tantôt, nous l'avons dit, ces phlébites, ces collections purulentes seront discrètes, étalées, tantôt elles seront confluentes et pourront occuper la totalité des vaisseaux de l'utérus.

Ces altérations s'étendent aux plexus veineux et aux veines du voisinage, les veines des ligaments larges, le plexus pampiniforme; les veines ovariques sont fréquemment le siège des mêmes désordres. Enfin les veines hypogastriques, les veines iliaques, les crurales, les saphènes, la veine cave au point d'abouchement des iliaques, et même à une hauteur plus grande, peuvent offrir les trois ordres de lésions précédemment décrites, les simples coagulations, les produits pseudo-membraneux, ou les collections purulentes.

MM. Velpeau et Béhier ont signalé dans certains cas une véritable sanie gangréneuse. La fréquence de la suppuration des veines est tout entière dans le résumé suivant. Sur 145 autopsies, elle a été rencontrée 141 fois.

Les lymphatiques participent d'ordinaire à ces mêmes lésions. Ces vaisseaux se présentent alors sous l'aspect de petits canaux très-ténus, flexueux, renflés de distance en distance; tantôt ils ne dépassent pas les limites de l'utérus, convergent vers les angles de cet organe et se perdent dans la racine des ligaments larges; tantôt ils gagnent ces

(1) Dance, *loc. cit.*

(2) Tonnelé, *loc. cit.*

(3) Béhier, *Conférences de clinique médicale.*

ligaments recouvrant les ovaires, les psoas, se jettent dans les ganglions lombaires (Tonnelé, Duplay), dans les ganglions au devant de la veine cave et de l'aorte (Bidault, Arnould), ou dans ceux qui circonscrivent le réservoir de Pecquet (Tonnelé et Botrel), ou vers les reins, le foie ou la rate.

Le péritoine, dans l'immense majorité des cas, est le siège d'une inflammation qui peut être partielle, localisée au bassin, ou généralisée à la totalité ou à la presque totalité de la cavité péritonéale. Quelquefois la rougeur est peu prononcée; mais ordinairement on constate un épanchement abondant de liquide purulent, et de larges fausses membranes molles qui tantôt sont flottantes, tantôt recouvrent exactement la surface péritonéale et enveloppent tout le paquet intestinal.

L'étendue des lésions du péritoine varie avec le génie épidémique. M. Tarnier (1), dans une épidémie, les a constamment vues occuper une grande partie de cette membrane. A d'autres époques, c'est à peine si elle contenait un peu de sérosité louche. Il semble alors que les malades aient succombé avant que l'élément phlegmasique ait eu le temps de se développer. « Comme annexe de la péritonite puerpérale, dit M. Cruveilhier, je placerai l'inflammation diffuse ou phlegmon diffus du tissu cellulaire sous-péritonéal, inflammation extrêmement fréquente, presque aussi fréquente que la péritonite puerpérale, qu'elle accompagne dans l'immense majorité des cas toujours suppurés, qui occupe le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'utérus qu'elle infiltre et le tissu cellulaire des ligaments larges : j'ai vu plusieurs fois, dit-il, cette infiltration purulente occuper les fosses iliaques, se prolonger en haut le long des vaisseaux ovariens

(1) S. Tarnier, *De la fièvre puerpérale*. Paris, 1858, in-8.

jusqu'au rein; à droite, autour du cæcum et du colon ascendant; au milieu, le long de l'aorte et de la veine cave ascendante jusque dans l'épaisseur du mésentère.

« D'une autre part, le phlegmon diffus sous-péritonéal s'étend en bas dans le tissu cellulaire qui tapisse l'excavation pelvienne, dans le tissu cellulaire intermédiaire au vagin et à la vessie. Je l'ai vu se prolonger autour du vagin, et envahir même les parois de ce conduit infiltré de pus dans toute son épaisseur. »

L'inflammation péritonéale par sa fréquence excessive dans la fièvre puerpérale, a servi et sert encore à faire désigner cette maladie sous le nom de péritonite puerpérale.

Il est assez fréquent de rencontrer une quantité plus ou moins considérable de pus dans une ou plusieurs articulations, et spécialement dans celles du genou et des hanches. Tantôt la synoviale et même les os sont injectés, tantôt les surfaces articulaires sont comme lavées, et il semble dans ce dernier cas qu'on ait affaire à des abcès métastatiques.

Assez souvent aussi on trouve du pus dans le tissu cellulaire des membres. Les abcès musculaires ne sont pas rares; ils sont ordinairement placés loin du tronc à la face postérieure des membres, dans les muscles des avant-bras et des mollets. M. Tardieu (1) en a rencontré dans les muscles de la paroi abdominale. Leur fréquence dans telle ou telle partie de l'économie varie du reste avec l'épidémie.

Presque tous les viscères d'ailleurs peuvent être le siège de ces mêmes abcès; ainsi le poulmon, le foie, la rate, le cerveau, les reins (Dance, Tonnelé, Duplay, Tardieu, Botrel). M. Monneret fait à cet égard une remarque fort judicieuse: c'est que dans tous les cas où la suppuration s'était étendue au loin, l'épidémie était alors caractérisée par de

(1) A. Tardieu, travail déjà cité.

vastes phlébites des lymphangites suppurées, et dès lors pouvait se rapporter à l'infection purulente. Nous reviendrons sur ce point à propos de la nature de la fièvre puerpérale.

Ce qu'il faut de suite ajouter, c'est que d'une manière générale les abcès métastatiques du poumon et du foie sont de beaucoup plus rares que les lésions du bassin et du péritoine. D'autrefois les viscères n'ont pas été frappés de suppuration, ils ne sont que congestionnés ou ramollis. Enfin il n'est pas très-rare de trouver en même temps des signes d'hépatisation grise et des épanchements pleuraux entièrement purulents, et ici encore, comme pour les articulations, tantôt la séreuse pleurale est rouge, tantôt au contraire elle est pâle ou blanchâtre, sans la moindre altération de structure. Dans ces derniers temps on a vu des épidémies porter fréquemment sur cet organe (1).

En dehors du ramollissement de la muqueuse du tube digestif, on constate une sorte d'éruption portant sur les follicules de Brunner et les follicules isolés, ne dépassant pas les limites de la valvule iléo-cæcale. Cette sorte de psoriasis terrier existerait surtout chez les femmes qui succombent en quelques heures, et elle tendrait à disparaître au dixième jour. Les plaques de Payer sont fréquemment tuméfiées, rougeâtres (Laserre).

M. Charrier (2) a observé des faits analogues : le canal intestinal, dit-il, est souvent altéré dans sa texture, on y trouve des ulcérations dans tout l'appareil folliculeux et glanduleux de l'intestin ; dans le duodénum, ce sont les glandes de Brunner, dans l'intestin les glandes de Liberkühn et les glandes salivaires. C'est surtout à la partie inférieure de l'intestin grêle que l'on voit de ces éruptions confluentes qui ressemblent

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine.*

(2) Charrier, Thèse citée.

beaucoup à celles de la variole. Les follicules sont saillants et soulèvent la muqueuse intestinale. Cette espèce d'éruption s'arrête à la valvule iléo-cæcale. Mais, dans le gros intestin, nous avons souvent rencontré des ulcérations taillées à pic, ayant l'aspect du chancre à la période d'état, recouvertes d'une pseudomembrane blanchâtre, molle, pultacée, s'enlevant facilement par le scalpel ; au fond, on voit la tunique musculaire rouge clair, qui elle-même est souvent atteinte, quelquefois détruite à tel point que nous avons trouvé la membrane péritonéale seule épaissie, faisant le plancher de l'ulcération. On dirait que cette ulcération est faite à l'emporte-pièce : au pourtour point de traces de phlogose, pas d'injection capillaire. Quelquefois elles descendent très-nombreuses jusqu'au pourtour de l'an.

Des gaz fétides, des lombrics dans l'intestin, l'engorgement des ganglions mésentériques, tels sont les principaux faits à signaler du côté du tube digestif.

Les méninges du cerveau et de la moelle peuvent offrir des injections comme des épanchements purulents, etc. Le cerveau et la moelle des ramollissements plus ou moins étendus. Le cœur et le péricarde ne sont pas toujours épargnés. Le premier peut être ramolli, le second rempli par un épanchement purulent.

« Quant au sang, dit M. Depaul (1), dans les nombreux examens cadavériques qu'il m'a été donné de faire, j'ai toujours trouvé le sang dans un état de liquidité tout particulier. Il offre à peu près constamment une couleur rouge violacé, qui a été comparée par plusieurs auteurs à celle de la gelée de groseille mal cuite. Il semble imprégner facilement les tissus et leur communiquer sa couleur spéciale. Enfin j'ai noté un aspect huileux vraiment remarquable et son peu

(1) Depaul, *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*. Communication à l'Académie, 2 mars 1858.

d'aptitude à la coagulation. Il est bien vrai que l'on trouve parfois, dans le cœur, des caillots fibrineux, mous et décolorés. Je les ai vus manquer le plus souvent, mais je déclare à peu près constants les caractères que je viens de signaler.

Ce n'est pas tout ; des hommes dont l'opinion est d'un grand poids en hématologie, se sont livrés à des recherches chimiques et microscopiques qui ont donné quelques résultats remarquables. Voici ceux qui ont été consignés par le professeur Vogel dans le livre de Virchow (1) :

1° Le sang serait acide, et ce fait serait dû à la présence de l'acide lactique ;

2° On y aurait trouvé du carbonate d'ammoniaque ;

3° Dans d'autres cas de l'hyposulfate d'ammoniaque ;

4° Il aurait perdu la faculté de se coaguler ;

5° Les globules ne seraient plus aptes à rougir au contact de l'air, et par conséquent ne pourraient plus jouer leur rôle pendant la respiration ;

6° Ces globules seraient, en partie, décomposés et dissous dans le sérum, qui offrirait une coloration rougeâtre et d'un brun sale ;

7° D'après Lehmann (*Chimie physiologique*), on aurait trouvé, dans le sang, la matière colorante de la bile ;

Enfin Scanzoni, dans son *Traité des accouchements*, a été conduit, par des recherches de chimie pathologique, à reconnaître trois états :

1° Dans quelques cas, il y aurait une augmentation de la fibrine ;

2° Dans d'autres, une véritable pyémie, les divers éléments constitutifs restant dans leurs proportions normales ;

(1) *Handbuch der speciellen Pathologie and Therapie.*

3^e. Dans d'autres enfin, une dissolution, un état putride qui constituerait pour lui une véritable septicémie.

M. Bouchut avait cru constater la présence des globules de pus dans le sang. Il lui fut démontré plus tard qu'il avait commis une erreur. Ce qui ressort de tous ces documents, c'est que le sang est manifestement altéré. Ce caractère suffit-il à lui seul pour établir la nature de la fièvre puerpérale? Nous ne le croyons pas.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les diverses altérations constatées dans la fièvre puerpérale, on se rend facilement compte des raisons qui ont conduit les auteurs à invoquer la péritonite ou la phlébite, ou la lymphangite, ou même la gangrène comme point de départ de l'affection qui nous occupe. La grande fréquence de ces lésions en donne une explication suffisante.

Nous ne pouvons terminer cette étude anatomo-pathologique, sans parler de ces faits étranges dans lesquels l'autopsie restait muette devant les investigations les plus minutieuses; MM. Depaul (1), P. Dubois (2), Tarnier (3) en citent des exemples. L'absence de toute lésion des solides ne paraît pas douteuse à ces observateurs distingués. M. Depaul en a recueilli plusieurs cas, qui ne laissent pas une minute son esprit en suspens. La dernière observation se rapporte à l'épidémie de 1857; et elle me paraît d'autant plus concluante, dit-il, que la femme qui en fait l'objet ne succomba que le quinzième jour après le début de l'affection. Or, chez elle, à part certaines altérations de sang, il n'y avait rien d'appréciable. M. Tardieu (4) a recueilli l'observation d'une femme morte de fièvre puerpérale; à l'autopsie

(1) Depaul, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858.

(2) Paul Dubois, *loc. cit.*

(3) Tarnier, *loc. cit.*

(4) Tardieu, *Journal des conn. méd.-chirurg.*, 1844.

de laquelle « on ne trouve rien, absolument rien; tous les organes sont sains et offrent seulement la trace de l'anémie qui existait avant l'accouchement ».

Ces faits, quoique très-rares, sont authentiques. M. Béhier pense que, le plus souvent, pour ne pas dire toujours, en pareille circonstance, un point quelconque en suppuration aura échappé à l'observateur, et il cite le fait suivant à l'appui de son opinion :

Un interne, distingué d'ailleurs, faisait une autopsie de femme morte en couches. L'utérus avait été examiné par des coupes nombreuses, et on n'avait pas trouvé de pus dans les vaisseaux; c'était une nouvelle autopsie, sans lésions, à ajouter aux quelques faits du même genre. Mais un de mes élèves, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux, était présent, et il se fit fort, en trois coups de bistouri, de trouver des veines purulentes. Au second coup, il ouvrit une veine qui contenait une notable quantité de pus crémeux.

Beau (1) rapporte deux faits analogues : « à la suite d'une longue autopsie négative, on allait se retirer avec la conviction qu'il n'y avait pas de phlébite, quand MM. de Castelnau et Sappéy en trouvèrent tout à coup des traces irrécusables. L'an passé, un cas semblable s'est passé à l'hôpital Cochin: une femme de mon service succomba, au dix-septième jour, d'une fièvre puerpérale. On ne trouva rien d'anormal dans les grandes cavités splanchniques, et l'on sortait de la salle d'autopsie, quand, par hasard, un élève, enfonçant un scalpel dans la région fessière, donna issue à une grande quantité de pus. C'était un vaste abcès de la région lombaire complètement latent ».

Nous avons voulu mettre en présence les deux ordres de

(1) Beau, *Bulletin de l'Académie. Communication*, 1858.

faits et les opinions divergentes. La vérité ne doit reculer devant aucun aveu ni aucune difficulté. Nous verrons plus tard, si l'idée qu'on doit se faire de la nature de la fièvre puerpérale peut être obscurcie par les précédentes observations.

Les altérations de la fièvre puerpérale, nous l'avons déjà dit, se combinent de plusieurs manières, suivant les cas particuliers et, surtout, suivant les épidémies. M. Monneret donne, à cet égard, le résumé qu'on va lire; MM. Tardieu et Bourdon, dit-il, les ont toutes rencontrées; Duplay a presque toujours constaté la réunion de la péritonite, de la lymphite et du ramollissement de l'utérus, et M. Botrel celle de la péritonite, de la lymphite et de l'infection purulente; Gardien, Gasc, Tomelle, Huguier, ont surtout rencontré la péritonite et M. Nonat l'a trouvée réunie à la lymphite. La phlébite utérine s'est présentée très-fréquemment à Dance, et MM. Duplay et Ducrest, très-rarement à MM. Voillemier et Bouchut. Enfin, dans une même épidémie, on a observé très-fréquemment une lymphangite dans tel hôpital, la métropéritonite ou la phlébite dans tel autre.

On trouve dans Simpson le tableau suivant :

Sur 222 cas de fièvre puerpérale.

Mérite ovarite.....	197
Péritonite.....	193
Pus dans les veines et les lymphatiques.....	112
Pneumonie.....	23
Pleurésie.....	43
Pus dans le foie, poumons, muscles.....	49
Pus dans les articulations.....	10
Gastrite entérite.....	6
Péricardite.....	1

M. le professeur Behier est arrivé à une statistique différente: Sur 145 autopsies, il a trouvé 141 fois le pus dans les veines, et les autres cas, au point de vue de la phlébite

utérine, qui est la théorie de M. Béhier, ne présentent aucune valeur négative.

Sur 133 autopsies, ou les relevés sont complets à l'égard de la péritonite, le même auteur a rencontré 114 fois la péritonite, et, sur ces 114 cas, 46 fois la péritonite était bornée à l'un des points de l'appareil utérin.

La lymphangite, au contraire, ne se serait présentée que 43 fois dans ces mêmes 145 autopsies.

Les altérations de l'ovaire sont de : 75 sur 133.

Celles de la trompe de 45 sur 133.

La gangrène véritable s'est rencontrée 22 fois seule sur 130.

16 fois elle était associée à l'altération qui va suivre.

La putrescence de l'utérus 49 fois sur 133.

Dans 10 cas, il existait des abcès du foie ; 5 fois des pneumonies suppurées, 2 ou trois fois des pleurésies et 10 fois les articulations et les muscles des membres renfermaient du pus.

Dans ces dernières années M. Charrier (1) a observé une épidémie semblable à celle que Leake et White ont signalée sous le nom de laiteuses (2).

Sur 65 malades soignées à l'infirmerie de la Maternité, 42 succombèrent : 15 fois, pleurésie double ; 11 fois, pleurésie simple. 6 fois la pleurésie a coïncidé avec la péritonite, 4 fois la péritonite a existé seule, et 6 fois la pleurésie a été antérieure à la péritonite.

Ces faits méritaient une mention toute spéciale. Churchill (3), dans le but précisément d'étudier la physionomie

(1) Charrier, *De la fièvre puerpérale*, épidémie observée en 1854 à la Maternité de Paris (thèse. Paris, 1855).

(2) Jacquemier, *Gazette hebdomadaire*, 2 avril 1858.

(3) Fl. Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes*, traduction complètement inédite de Wieland et Dubrisay.

des épidémies en général, a dressé le plus exactement qu'il a pu une liste chronologique des différentes épidémies avec le nom des auteurs qui les ont signalées et décrites. Il a indiqué aussi, toutes les fois que cela a été possible, les caractères anatomo-pathologiques qu'elles ont présentés. (Les traducteurs eux-mêmes ont ajouté l'indication de quelques épidémies qui avaient échappé aux recherches de l'auteur).

DATES.	LIEUX.	CARACTÈRES.	AUTEURS.	SOURCES.
1664.	Paris.		Peu.	Peu, <i>La pratique des accouchements</i> . Paris, 1726, in-8.
1746.	Paris.	Péritonite, métrite, etc.	Malouin.	
		Maladie des ovaires.	Jussieu.	
1750.	Lyon.	Péritonite, phlébite utérine.	Doulcet.	Doulcet, <i>Mémoire sur la maladie qui a attaqué en différents temps les femmes en couches à l'Hôtel-Dieu de Paris</i> . Paris, 1782, in-4.
1750.	Paris.	Métrite, érysipèle.	Ponteau.	
1760.	Londres.	Inflammation de l'épiploon.	Leake (John)	Leake, <i>Practical Observations on the childbed fever</i> . London, 1770, in-8.
1760, 1761.	Aberdeen.		Gordon.	
1761.	Londres.	Péritonite.	White.	White, <i>Avis aux femmes enceintes et en couches, ou Traité des moyens de prévenir et de guérir les maladies qui les affligent dans ces deux états</i> . Paris, 1774, in-12.
1767.	Dublin.		Jos. Clarke.	Clarke, <i>An Essay on the epidemic disease of Lying in women, in the years 1787 and 1788</i> . London, 1788, in-4; <i>Practical Essays on the management and on the inflammatory and febrile diseases of Lying in women</i> . London, 1793, in-8.

DATES.	LIEUX.	CARACTÈRES.	AUTREURS.	SOURCES.
1769.	Londres.			
1770.	Londres.	Péritonite partielle.	Leake.	Leake, <i>Practical Observations on the childbed fever</i> . London, 1770, in-8.
1771.	Londres.		White.	White, <i>Avis aux femmes enceintes et en couches, ou Traité des moyens de prévenir et de guérir les maladies qui les affligent dans ces deux états</i> . Paris, 1774, in-12.
1773.	Edinburgh.		Young.	
1774-1781.	Paris, Londres, Vienne.		Tenon, Doucet, etc.	
1774-87-88.	Dublin.	Péritonite.	Jos. Clarke.	
1782.	Paris.	Péritonite, métrite.	Doucet.	
1783.	Londres.	Péritonite.	Osborn.	
1786.	Paris.		Tenon.	
1787.	Göttingue.		Osiander.	
1787-1788.	Londres.	Péritonite, métrite.	Jos. Clarke.	
1788.	Londres.	Métrite, péritonite, etc.	Jos. Clarke.	
1789-1792.	Aberdeen.	Péritonite.	Gordon.	Gordon, <i>On the puerperal fever of Aberdeen, in 1789-1792</i> . Edinburgh, 1822.
1795.	Vienne.	Péritonite, phlébite.	Jäger.	
1803-1813.	Dublin.	Péritonite.	Collins, Douglas.	
1808.	Barnsley (Yorkshire).	Péritonite.	Hey.	Hey, <i>A Treatise on the puerperal fever, illustrated by cases, which occurred in Leeds and its vicinity, in the years 1809 and 1812</i> . London, 1815, in-8.
1811.	Heidelberg.		Nägele, Bayrhammer.	Bayrhammer, <i>Bemerkungen über das Epidemische Kindbettefieber</i> . Frankfurt, 1812, in-8. Nägele, <i>Schilderung des Kindbettefiebers</i> . Heidelberg, 1812, in-8.

SIMON

9.

DATES.	LIEUX.	CARACTÈRES.	AUTEURS.	SOURCES.
1812.	Holloway, London.	Péritonite.	Dun.	
1812-1813.	Leeds (Yorkshire).		Hey.	
1813.	Sunderland, comté de Durham et de Northumberland, Dublin.	Péritonite.	Armstrong.	Armstrong, <i>Facts and observations relative to the fever commonly called puerperal</i> . London, 1819, in-8.
1814-1815.	Edinburgh.		Hamilton.	
1816.	Paris.	Phlébite utér., métrite, périton.	Tenon.	
1817-1818.	Pennsylvania (États-Unis).	Péritonite.	Dewees.	
1818-1823.	Dublin.	Péritonite.	Collins.	
1819.	Vienne.		Boer.	
1819.	Glasgow.		Burns.	
1821-1822.	Edinburgh.	Péritonite.	Campbell.	Campbell, <i>A Treatise on the epidemic puerperal fever, as it prevailed in Edinburgh in 1821-1822, with an Essay of the Dr Gordon, On the puerperal fever of Aberdeen in 1788-1792</i> . Edinburgh, 1822, in-8.
1821-1822.	Glasgow, Stirling.	Péritonite.	Campbell.	
1825-1829.	Dublin (Lying in Hospital).		Collins.	
1827-1828.	Londres.	Péritonite.	Gooch.	Gooch, <i>An Account of some of the most important diseases of women</i> . London, 1829, in-8.
1827-1829.	Londres.	Péritonite, métrite.	Ferguson.	Ferguson, <i>Essays on the most important diseases of women</i> , part. 1, <i>Puerperal fever</i> . London, 1839, 1 vol. in-12.
1828.	Paris (hôpital St-Louis).		Lugol.	Lugol, <i>Observations de péritonites puerpérales recueillies à l'hôpital Saint-Louis (Journal des progrès, 1829, t. XIX, p. 187 à 230)</i> .
1829.	Paris (Maternité).	Inflammation du péritoine, de l'utérus et de ses	Tonnellé.	Tonnellé, <i>Traitement de la fièvre puerpérale, et en particulier des saignées locales en général, etc.</i> , etc.

DATES.	LIEUX.	CARACTÈRES.	AUTEURS.	SOURCES.
		annexes, et péritonite utérine.		thèse. Paris, 1830, in-4; <i>Des fièvres puerpérales observées à l'hospice de la Maternité en 1829</i> (Archives générales de médecine, Paris, 1830, t. XXII, XXIII).
1829-1840.	Londres, Birmingham et Dublin (Lying in Hospital).		E. Kennedy.	
1830-1832.	Paris (Maternité).		Cruveilhier.	Cruveilhier, <i>Anatomie pathologique du corps humain</i> , XIII ^e livr., contenant : des maladies des femmes en couches en général et du typhus puerpéral en particulier, avec trois planches coloriées présentant les caractères de la maladie observée pendant près de trois ans de pratique à l'hospice de la Maternité. 1830-1832.
1831.	Paris (Maternité).		Berier-Fontaine.	Berier-Fontaine, <i>Typhus puerpéral observé à la Maternité en 1831</i> , thèse. Paris, 1835, in-4.
1831.	Birmingham, Aylesbury.		Coely.	
1833-1834.	Vienne.	Phlébite utérine.	Bartsch.	
1835-1838.	Londres.	Phlébite.	Ferguson.	
1836.	Paris (Clinique).		P. Dubois.	Chailly-Honoré, <i>Traité pratique de l'art des accouchements</i> . 4 ^e édition. Paris, 1861, p. 968.
1836-1837.	Dublin (New-Lying in Hospital).	Péritonite, pleurite.	Beatty.	
1838.	Londres.			
1828.	Paris (Cliniques).		Voillemier.	Voillemier, <i>Histoire de la fièvre puerpérale qui a régné épidémiquement à l'hôpital des Cliniques pendant l'année 1838</i> (<i>Journal des connaissances médico-chirurgicales</i> . Paris, déc. 1839-1840); <i>Clinique chirurgicale</i> . Paris, 1862.
1839.	Berne.		Herman.	
1840.	Paris (Hôtel-Dieu).		Bourdon.	Bourdon, <i>Notice sur la fièvre puerpérale et sur ses différentes formes observées à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1840</i> (<i>Revue médicale</i> , Paris, 1841, t. II, p. 348).

DATES.	LIEUX.	CARACTÈRES.	AUTEURS.	SOURCES.
1842.	Paris (Maternité).		Lasserre.	Lasserre, <i>Recherches chimiques sur la fièvre puerpérale, faites à la Maternité</i> , thèse. Paris, 1842.
1842.	Rennes, Londres.			
1843.	Rouen.			
1843, 1844.	Paris (Maternité), Hôtel-Dieu, hôpital Saint-Louis.		Moreau, Bidault et Arnoult.	Moreau, <i>Recherches sur la fièvre puerpérale épidémique observée à la Maternité de Paris en 1843 et 1844</i> , thèse. Paris, 1844, in-4. Bidault et Arnoult, <i>Note sur l'épidémie de fièvre puerpérale qui a régné à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôtel-Dieu annexe et à l'hôpital Saint-Louis, pendant les années 1843 et 1845</i> (Gazette médicale, 1845).
1844.	Rouen, Rennes.			
1844, 1845.	Dublin.		M'Clintock.	
1845.	Rouen, Paris, Grratz.			
1846.	Rouen, Dublin, Écosse.			
1848.	Kiel.		Michaelis.	Arnell, <i>Note sur le moyen proposé et employé par M. Semmelweis pour empêcher le développement des épidémies puerpérales</i> (Ann. d'hyg. publ., 1854, t. LV, p. 286).
1849.	Berne.		Herrman.	
1852.	Brakel, Westphalie		Disse.	
1854.	Paris (Maternité).		Charrier.	Charrier, <i>De la fièvre puerpérale, épidémie observée en 1834 à la Maternité de Paris</i> . Paris, 1855, in-4.
1854, 1855.	Dunkerque.		Zandyck.	Zandyck, <i>Études sur la fièvre puerpérale épidémique, et en particulier sur l'épidémie qui a régné à Dunkerque de juin 1854 à mars 1855</i> (Revue médicale, Paris, 1856).
1856.	Paris (Maternité).		Tarnier.	Tarnier, <i>Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couches</i> . Paris, 1857, thèse pour le doctorat. — <i>De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité</i> . Paris, 1858.

DATES.	LIEUX.	CARACTÈRES.	AUTEURS.	SOURCES.
1856.	Paris (Clinique et Hôtel-Dieu).		Lepetit.	Lepetit, <i>De la fièvre puerpérale, épidémie observée en 1856 à l'hôpital des cliniques et à l'Hôtel-Dieu de Paris</i> , thèse, Paris, 1856, in-4.
1857.	Prague.		Dor.	Dor, <i>Épidémie de fièvre puerpérale à Prague (Gazette hebdomadaire de médecine, 1858, t. V, p. 146)</i> .
1857.	Berlin (Charité).		Virchow.	Virchow, <i>Étude sur les maladies puerpérales qui ont régné à la Charité de Berlin (Gazette hebdomadaire de médecine, 1858, t. V, p. 516)</i> .
1858.	Helingsfors.		Pippinskoeld.	
1858.	Munich.	Fièvre typhoïde.	Kerschensteiner.	
1858.	Turin.	Fièvre typhoïde.	Giordano.	
1858.	Berne.		Von Franque.	
1859.	Wurzburg.		Von Franque.	
1859.	Prague.		Herman.	
1859.	Paris.	Phlébite utérine, métrite-péritonite, péritonite, érysipèle.	Témoin.	Témoin, <i>La Maternité de Paris en 1859</i> ; thèse, Paris, 1860.
1860.	Wurzburg.	Fièvre typhoïde.	Weber.	
1861.	Dublin.		Denham.	Denham, <i>On the recent Epidemic of Puerperal fever in Dublin (Dublin Journal, novembre 1862)</i> .

Symptomatologie. — Le début de la fièvre puerpérale est ordinairement brusque, soudain. Très-rarement il est précédé par quelques phénomènes précurseurs, comme du malaise, de la courbature ou de la céphalalgie. M. Dubois a vu cependant des embarras gastriques bilieux se manifester

quelques jours avant l'explosion des accidents caractéristiques.

D'après M. Béhier, sur 475 femmes en couches, 199 présentaient avant le frisson initial un gonflement des annexes de l'utérus. Parfois une malade examinée avec le plus grand soin au moment de la visite, ne présente aucune trace de souffrance appréciable. A peine s'est-on éloigné de son lit qu'elle est prise d'un violent frisson. D'autrefois la maladie se déclare tout d'un coup au milieu de la nuit pendant le sommeil des malades qui se réveillent effrayées en se sentant saisies d'un tremblement général (Voillemier).

Le moment d'apparition des symptômes qui ouvrent la scène pathologique varie peu. La maladie se déclare quelquefois avant la délivrance. M. Tarnier en cite un exemple. Presque tous les accoucheurs ont observé des cas semblables. Le plus souvent c'est dans les trois premiers jours qui suivent l'accouchement. Le tableau suivant que j'emprunte à M. Tarnier confirme cette assertion (1).

Immédiatement un peu après l'accouchement.	21 fois.
Un jour après l'accouchement.	27 —
Deux jours.	20 —
Trois jours.	11 —
Quatre jours.	4 —
Cinq jours.	4 —
Huit jours.	3 —
Après le 8 ^e jour.	0 —

Voici comment M. Depaul décrit le début de la fièvre puerpérale.

L'époque à laquelle surviennent les premiers accidents n'est pas une chose indifférente. La fièvre puerpérale, qui peut se déclarer pendant la grossesse, pendant le travail ou dans les premières heures qui suivent l'accouchement, apparaît surtout dans les quatre ou cinq premiers jours, et

(1) Tarnier, Thèse citée.

en particulier au bout de quarante-huit ou cinquante heures. Il est très-rare de la voir faire invasion après le huitième jour.

Un des phénomènes les plus constants, celui qui semble signaler l'invasion de la maladie, c'est le frisson, ordinairement remarquable par son intensité. Il ne se produit souvent qu'une seule fois, et quand il se répète c'est rarement après les premières vingt-quatre ou trente-six heures ; quelquefois, cependant, il revient à des intervalles assez réguliers et peut simuler des accès de fièvre intermittente ou rémittente pernicieuse. Cette remarque avait déjà été faite par Osiander qui a décrit une épidémie de fièvre puerpérale intermittente observée par lui en 1781. M. Depaul a eu occasion de voir quelques cas de ce genre, mais ces faits sont tout aussi exceptionnels que ceux dans lesquels le frisson fait complètement défaut. Après le frisson c'est surtout du côté de la circulation qu'on observe des troubles marqués. Le pouls est remarquable par son extrême fréquence, par sa petitesse et sa dépressibilité. On le trouve rarement au-dessous de 120 ; le plus rarement il est à 140 et peut s'élever à 150, à 160 et même au delà.

Si par instant il semble se relever un peu et devenir plus résistant, on le voit bientôt retomber dans ses conditions premières, et l'on assiste aux efforts impuissants de l'organisme qui réagit en vain contre l'agent destructeur qui l'a déjà frappé de mort.

La chaleur de la peau est modérée relativement à la fréquence de la circulation. Il semble s'établir parfois un peu de réaction après le frisson initial, mais elle est en général peu marquée, et quand il y a des sueurs c'est ordinairement vers la fin, et alors elles sont froides et visqueuses.

Les troubles qui s'observent du côté de la respiration sont des plus remarquables. Celle-ci est habituellement et sou-

vent dès le début, courte, précipitée, anxieuse, entrecoupée de profondes inspirations. Les malades accusent un malaise considérable dans la région épigastrique, et qu'on ne s'imaginerait pas que tout cela est le résultat de la péritonite, du ballonnement du ventre et du refoulement du diaphragme, car on observe tous ces phénomènes et au même degré chez les femmes qui n'ont pas de péritonite, dont le ventre reste souple et plat jusqu'à la fin.

En même temps les traits se décomposent, la physionomie devient anxieuse, les yeux hagards s'excavent, les lèvres tremblotantes, le regard mal assuré, les réponses incertaines. La malade est plongée dans la stupeur et la prostration, et la réaction qui suit le frisson se faisant d'une manière incomplète, le malaise persiste, les tissus conservent une teinte blafarde et ne deviennent pas turgides rouges et injectés comme dans la seconde période d'une fièvre d'accès.

Tous les observateurs ont accordé une importance extrême à l'altération profonde du visage qui apparaît pour ainsi dire avec le frisson et qui fait des progrès si rapides.

La douleur abdominale qui avait pu précéder le frisson se montre ordinairement en même temps que lui ou peu de temps après, elle siège au bas-ventre, souvent plus inclinée d'un côté que de l'autre ; de là elle s'étend d'ordinaire soit avec une intensité extrême, soit avec modération vers le reste de l'abdomen. Dans certains cas elle disparaît subitement quoique tout le cortège obligé de la maladie s'aggrave, et on peut dire en pareille circonstance que le pronostic est des plus sérieux.

La douleur augmente naturellement dans les mouvements de toute espèce, comme par la pression de l'abdomen. — Quel que soit son caractère aigu ou sourd, cette douleur disparaît vers le deuxième ou le troisième jour.

Les malades sont en outre tourmentées par des vomisse-

ments verdâtres, porracés, bilieux, à marche ordinairement intermittente, cessant au bout de un ou deux jours, pour reparaitre plus tard.

La diarrhée est plus fréquente que les vomissements, elle coïncide avec eux ou semble parfois les remplacer; d'autrefois la constipation se manifeste et résiste même aux purgatifs. Les selles sont souvent involontaires, jaunes et fétides.

L'abdomen est ordinairement météorisé mais sans offrir cette résistance si caractéristique des péritonites franches. Les parois abdominales sont flasques et se laissent facilement déprimer. De plus, on constate une grande région centrale sonore pendant que les parties déclives sont le siège d'une matité absolue. La langue est couverte d'un enduit blanchâtre, les lèvres s'encroûtent de fuliginosités. Le pouls petit et concentré au moment du frisson se distend un peu au moment de la réaction et offre une accélération paroxystique le soir. Porté dès le début à 120 et 130 pulsations, il s'élève jusqu'à 140 et 150. Dans la période ultime, il devient incalculable en même temps qu'il est irrégulier.

La face, qui au moment de l'invasion des symptômes avait été si profondément altérée, conserve une expression alarmante. Elle est grippée, couverte de sueurs, témoigne d'une singulière et profonde souffrance. Les yeux restent enfoncés dans l'orbite et inquiets, les narines sèches et pulvérolentes pendant que les lèvres sont livides et agitées de tremblottements convulsifs.

Les facultés intellectuelles d'ordinaire sont intactes, parfois les malades ont des réponses lentes et indécises et en proie à des rêvasseries et du subdelirium. La sensibilité est émoussée; et, trompées elles-mêmes par un sentiment d'amélioration apparente, les malades succombent au milieu d'un état de torpeur et d'indifférence.

J. SIMON.

40

Parfois on voit survenir du délire nerveux un véritable accès de manie qui peut être léger et ne consister que dans des marmottements et de la carphologie, mais qui d'autrefois devient violent et pousse les malades à commettre toute sorte d'excès. Elles sortent du lit, se débattent, vocifèrent et injurient. Ces divers troubles de l'intelligence disparaissent le jour pour réapparaître la nuit suivante.

Ordinairement les forces sont brisées. Les malades gardent le décubitus dorsal immobilisées par une prostration énorme.

Le coma ne survient que comme le prélude de la mort.

Dans les grandes maladies épidémiques, on voit les malades tourmentés par une dyspnée considérable dont l'examen du ventre et de la cage thoracique ne donne pas la raison explicite. Le nombre des respirations monte à 30 et 60 fois à la minute; l'hématose cependant est incomplète; les extrémités se refroidissent sans que le cœur ni les gros vaisseaux soient la cause de ce trouble de calorification. La sécrétion du lait et l'écoulement des lochies ne sont pas fatalement suspendus. Cependant c'est la règle, et le retour de ces phénomènes peut être considéré comme de bon augure.

Dans quelques cas, on voit les membres soit dans leur continuité, soit dans leurs articulations devenir le siège d'une vive douleur; puis la région œdématiée, marbrée se couvre de sueurs. Ces symptômes sont l'indice de suppurations rapides; d'autrefois, on voit apparaître des taches ecchymotiques, des pétéchies qui ont de la tendance à occuper une grande étendue de l'abdomen, des aines et des membres. La facilité remarquable avec laquelle le pus s'engendre dans tous les tissus se manifeste jusque dans le derme et souvent des bulles de pus soulèvent l'épi-

derme des mains et des doigts sans déterminer aucune douleur, sans rougeur de la peau voisine.

Un fait analogue s'observe chez les enfants nouveau-nés qui sont atteints en grand nombre de panaris sous-épidermiques suppurés.

En temps d'épidémie, les gangrènes de la vulve qui sont si fréquentes à l'hôpital de la Maternité, prennent un accroissement nouveau.

Suivant le génie épidémique, ces symptômes se présentent et se groupent d'une façon différente. Tantôt la fièvre s'allume comme dans une affection inflammatoire, tantôt, au contraire, l'état typhoïde prédomine dès les premiers instants, d'autrefois enfin on voit les nouvelles accouchées comme foudroyées par la maladie. Quelques heures après l'accouchement, quelquefois avant la délivrance ou pendant le travail, il se manifeste une dyspnée intense; la face s'allère, devient violette; les sens sont anéantis, le corps est froid, le pouls imperceptible, les battements du cœur ne se traduisent plus que par de faibles frémissements. Ces phénomènes se manifestent ensemble tout d'un coup et la mort termine la scène en quelques heures ou même quelques minutes après l'accouchement (Moreau). A l'autopsie on ne constate aucune lésion capable d'expliquer une terminaison si rapidement funeste. De là les noms de forme inflammatoire, forme typhoïde, forme foudroyante. Dans d'autres cas, elle se rapproche davantage par l'apparition rapide et successive des abcès métastatiques de l'infection purulente. D'autrefois, au contraire, la prostration, les vomissements et la diarrhée occupent la première place avec la fétidité des lochies, et l'apparition de plaques gangréneuses. De là les noms de forme purulente et forme putride; mais ce n'est pas tout.

La fièvre puerpérale marche plus ou moins de rapidité,

suivant l'âge de l'épidémie et la vigueur dont elle est capable. J'ai vu, pour ma part, une épidémie de fièvre puerpérale faire son apparition, à l'hôpital de la Charité, dans les salles basses et obscures de la salle Sainte-Marthe (service de M. Briquet), avec des allures dignes d'être notées ici. Dans les premiers jours, la fièvre puerpérale se développa lentement; les symptômes n'avaient pas plus d'acuité que dans une fièvre typhoïde de moyenne intensité; la mort ne survenait que le huitième ou le douzième jour. Plus tard, la fièvre faisait explosion avec une violence extrême, et emportait rapidement les malades au tombeau. La mort est la terminaison habituelle, et elle survient du troisième au sixième jour. Dans les cas graves, qui se terminent par la guérison, il est difficile d'assigner une limite précise à la maladie. La convalescence est longue, pénible: des accidents locaux, du côté du ventre, des phlegmons des membres, entravent la guérison.

Diagnostic. — Dans les localités et les maternités où règnent les épidémies, le diagnostic est des plus faciles. Mais, en dehors de ces conditions, dans les cas sporadiques, il faut posséder les éléments d'un diagnostic différentiel. Ainsi, pour distinguer la fièvre puerpérale de la métrite et de la métrite-péritonite, on tiendra compte des phénomènes suivants: dans la fièvre puerpérale, dès le début, les accidents généraux occupent la plus large part et dominent toute la scène. Dans la péritonite et les affections inflammatoires du bassin, ce sont les accidents abdominaux. La phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde (1) ne se ressemblent en rien dans leurs lésions, et pourtant au lit du malade, quel est le médecin qui ne s'y est pas trompé?

La fièvre de lait, qui peut en imposer un instant, est ca-

(1) Tarnier, Thèse citée.

caractérisée par un frisson qui n'apparaît que du deuxième au troisième jour. Très-rarement on la voit apparaître avant cette époque. Quelquefois elle n'éclate que le quatrième et le cinquième jour; mais ce retard trouve sa raison d'être dans un état grave de l'économie, déterminé soit par le travail, soit par des complications consécutives. Quand, dit M. Pajot, vous la verrez survenir après de ces violentes secousses qui éclatent soit pendant, soit immédiatement après le travail, regardez-la comme un signe favorable, comme une preuve du retour de l'économie vers l'état physiologique; c'est l'arc-en-ciel après l'orage. D'ailleurs, le frisson de la fièvre de lait est moins intense et moins long, le pouls ne dépasse pas 15 à 20 pulsations surajoutées à l'état normal, c'est-à-dire 100 pulsations.

Si, par contre, le frisson survient le premier jour ou dans le commencement du deuxième jour après l'accouchement, s'il est prolongé et accompagné de claquements de dents, si le pouls atteint 130 pulsations, on peut presque à coup sûr affirmer l'existence d'un accident puerpéral, et, en tous cas, certifier en toute assurance que la fièvre de lait n'est point en cause.

Parfois les nouvelles accouchées, à la suite de mouvements intempestifs, ou, sans cause avouée ni appréciable éprouvent, quelques jours après l'accouchement, des douleurs abdominales et sont tourmentées par un frisson fortement accusé. Le toucher vaginal permet de constater l'existence d'une tumeur que M. Bernutz attribue à des péritonites circonscrites, et dès lors l'hésitation ne sera plus possible.

Parfois des caillots ou des portions de placenta se putréfient dans l'utérus; la face interne de l'utérus se modifie dans les maternités comme la surface des plaies atteintes de pourriture d'hôpital dans les grands asiles

hospitaliers, et on voit surgir tous les symptômes de l'infection putride. Mais ici, quel qu'en soit le point de départ, les frissons sont moins violents et plus souvent répétés que dans la fièvre puerpérale : les malades vomissent, mais surtout sont épuisées par une diarrhée colliquative et meurent de la fièvre hectique. M. Dumontpallier a décrit une forme aiguë de cette infection putride dans sa thèse de 1857.

On a confondu la fièvre puerpérale avec l'infection purulente qui succède à la phlébite utérine. Ces deux maladies peuvent cependant, avec un peu de soin, être distinguées l'une de l'autre. M. Tarnier, dans son travail publié sur la fièvre puerpérale, en 1858, les différencie en ces termes :

La fièvre puerpérale se déclare beaucoup plus tôt après l'accouchement que l'infection purulente. Le frisson initial est unique dans la très-grande majorité des cas. Dans l'infection purulente, au contraire, le frisson est tardif et se répète plusieurs fois, et les symptômes généraux sont moins graves, la dyspnée est moins considérable, même quand il y a des abcès métastatiques dans le poumon.

Pronostic. — Le pronostic est toujours d'une effrayante gravité, surtout quand la maladie se présente sous forme épidémique, et que celle-ci est à sa période d'augment ou d'état. Plus le début est rapproché de la parturition, plus la maladie est grave. Les caractères du pouls (150, 160 pulsations), la dyspnée et la cyanose sans complications pulmonaires, sont des signes des plus fâcheux. Les rémissions dans la douleur, les selles involontaires, les régurgitations, l'irrégularité du pouls, sont des signes avant-coureurs de la mort.

Étiologie. — On a mis, selon l'usage, sur le compte du froid, du chaud, de la direction des vents, de la pression barométrique, de la tension électrique, toutes sortes d'in-

fluences contestables et que, pour ma part, après avoir pris connaissance des documents sur la matière, je refuse d'admettre jusqu'à plus ample informé. Il va de soi que les asiles malsains, mal aérés, où l'air est confiné et vicié par les émanations de toute sorte, doivent être de préférence le refuge de la fièvre puerpérale. Ce qui est bien prouvé, c'est qu'elle est de beaucoup plus fréquente dans les hôpitaux où l'encombrement et l'infection règnent en permanence, que dans les grandes villes comme les villes de province. A la Maternité, dans certaines années, la mortalité était de 1 sur 19, pendant qu'en ville elle était de 1 sur 300 à peu près. On a contesté ces chiffres dans leur valeur absolue, mais le point sur lequel tout le monde est tombé d'accord, c'est que leur signification brute ne peut être méconnue, à savoir la prédominance très-grande de la mortalité dans les maternités. Pourtant les mauvaises conditions hygiéniques que nous signalons ne sont pas suffisantes dans tous les cas pour faire naître la fièvre puerpérale. M. Monneret, dans son cours de 1866, relate le fait suivant (1) : nous avons été à notre arrivée à l'Hôtel-Dieu placé à la tête d'un service de femmes en couche contenant quinze lits. Pendant trois ans cette salle, située au dernier étage de l'hôpital, petite, mal-propre, malsaine, recevant les émanations des fosses d'aisance, ne fut atteinte par aucun accident de fièvre puerpérale. A la même époque, les salles d'un de nos collègues du même hôpital, bien autrement aérés et saines, furent à diverses reprises tourmentées par la fièvre puerpérale, malgré un traitement sage et habile. Pendant une année on dut vider les salles deux ou trois fois. Mais la quatrième année la fièvre puerpérale vint à son tour nous visiter ; elle s'établit dans la salle pendant trois à quatre mois quoique à un faible degré.

La conclusion à tirer de ce fait, 1° c'est que les maternités

(1) Note de M. Lafaurie, interne de M. Monneret.

sont détestables ; 2° que la fièvre puerpérale exige pour se développer une foule de conditions qu'on y rencontre, encombrement, émanations septiques, etc., etc. ; mais que 3° invoquer une seule de ces causes ne peut être admis scientifiquement en présence des faits que tout le monde connaît et qui sont analogues à ceux de M. Monneret.

La primiparité est généralement admise comme prédisposant à la fièvre puerpérale.

Voici quels sont à cet égard les chiffres fournis par M. Laserre :

Sur 1025 primipares, 89 malades, 166 décès.

Sur 1314 multipares, 43 malades, 21 décès.

Il semble démontrer en outre que la longueur du travail, un accouchement laborieux, en épuisant les malades, les placent dans des conditions plus favorables au développement de la fièvre puerpérale. La rétention du délivre, l'absence de lavages, la putrescence de la face interne de l'utérus peuvent donner lieu à des accidents de résorption putride et doivent être considérées comme des causes prédisposantes, mais non comme une cause qui doit produire infailliblement la fièvre puerpérale.

Ce qui domine toute l'étiologie, c'est le génie épidémique. On peut en trouver la preuve dans l'histoire de l'installation de l'hôpital de Lariboisière qui, à peine ouvert, était visité par la fièvre puerpérale. Quoiqu'elle puisse se présenter à l'état sporadique, la fièvre puerpérale se montre le plus souvent sans forme épidémique, et les épidémies sévissent parfois aussi bien dans les villes, et même les villes de province, que dans les maternités.

M. Danyau (1) cite la relation du docteur Zandyck sur ce point : « C'est ainsi, dit-il par exemple, qu'on voit en 1819

(1) Danyau, *De la fièvre puerpérale*, Communication à l'Académie, 1858.

la fièvre puerpérale régner à la fois à Vienne, Prague, Dresde, Wurtzbourg, Bamberg, Ansbach, Diligen; dans plusieurs villes d'Italie; à Lyon, à Paris, à Dublin, à Glasgow, Sterling, Stockholm, Pétersbourg. Il est curieux également de voir quelques-unes de ces épidémies s'étendre aux femelles même des animaux domestiques, aux chiennes, par exemple, dans l'épidémie observée à Londres en 1787, 1788, et dans celle de 1821 à Edimbourg, ainsi qu'aux vaches qui vèlèrent à cette époque dans plusieurs parties de l'Écosse, enfin aux poules pondeuses des environs de Prague dans l'épidémie de 1835. »

On se perd en conjectures sur le génie épidémique de la fièvre puerpérale comme sur celui des autres maladies épidémiques. Les prévisions et la déduction les plus logiques sont déjouées par l'observation et l'histoire des épidémiques.

Contagion. — Toutes les questions qui touchent à la contagion, dans toutes les maladies générales, imposent la plus grande réserve. Dans l'histoire de la fièvre puerpérale il existe pourtant un certain nombre de faits qu'on doit prendre en sérieuse considération.

Voici les faits : M. Depaul a communiqué à l'Académie les deux cas de transmission qui suivent (1) :

« Pendant mon internat à la Maternité (en 1839), une épidémie grave de fièvre puerpérale y sévit. On sait que, dans cet établissement, les élèves sages-femmes sont chargées de donner des soins aux malades, de les changer de linge, de les nettoyer, et que, par conséquent, elles vivent au milieu des émanations qui s'en exhalent. Or, il arriva un soir qu'une de ces élèves, mademoiselle D..., pendant qu'elle procédait au lavage des parties génitales d'une de

(1) Depaul, *De la fièvre puerpérale*, de sa nature et de son traitement. Communication à l'Académie de médecine, p. 31.

ses malades, atteinte d'une fièvre puerpérale grave, éprouva instantanément une sensation pénible qu'elle rapporta aux émanations qu'elle avait respirées en soulevant les couvertures du lit, et elle déclara qu'elle se sentait très-malade. Le soir même, elle entra à l'infirmerie; un frisson intense se déclara, le ventre devint très-douloureux, le pouls petit et fréquent. Un peu plus tard, il survint de la diarrhée et des vomissements verdâtres, et tous les autres symptômes de la fièvre puerpérale la mieux caractérisée. La mort survint le troisième jour. Grâce à l'intervention de M. Moreau, il me fut permis de faire l'autopsie. Je trouvai dans la cavité péritonéale toutes les lésions que présentaient les femmes mortes dans le cours de cette épidémie. Il est important de noter que cette élève ne se trouvait dans aucune des conditions qui se rapprochent de l'état puerpéral : elle était vierge et n'était pas à une période menstruelle.

» Quand je vins à la Maternité, la tradition racontait que des cas de ce genre y avaient été plus d'une fois observés. On trouve dans la thèse déjà citée de M. S. Tarnier deux observations analogues; elles sont encore relatives à deux élèves sages-femmes de la Maternité, qui, pendant l'épidémie de 1856, offrirent tous les phénomènes de la fièvre puerpérale. L'une eut le bonheur de se rétablir, mais l'autre succomba, et l'on trouva un épanchement purulent dans la cavité péritonéale. M. S. Tarnier fait observer que la mort de cette jeune fille eut lieu dans les premiers jours de mai, c'est-à-dire lorsque l'intensité de l'épidémie qui sévissait était telle qu'il devint nécessaire de fermer la Maternité.

» Lorsque la maladie se déclara, ces deux élèves étaient à une époque menstruelle.

» Après de pareilles observations, recueillies par un grand nombre de médecins, il ne me paraît pas possible de nier l'existence d'un principe contagieux dont la puissance sem-

ble s'accroître en raison de la multiplicité des foyers et de la violence des épidémies. Mais est-il permis d'aller plus loin, et d'admettre que le poison, une fois créé sur une vaste échelle, puisse être transporté à distance par des individus sains qui auraient de nombreux rapports avec des individus malades ? Cette question, beaucoup moins claire que la précédente, ne doit pas être cependant repoussée sans examen. Voici dans toute leur vérité les deux faits auxquels M. Guérard a fait allusion :

» En 1839, pendant mon internat à la Maternité, un jour que je venais de faire plusieurs autopsies de femmes mortes de fièvre puerpérale, on vint me chercher pour donner des soins à une dame en travail, dont l'habitation était assez éloignée de la Maternité. Avant de me rendre près d'elle, je pris toutes les précautions recommandées en pareille circonstance ; je changeai de vêtements et me lavai les mains avec le plus grand soin : elles conservaient cependant cette odeur si tenace dont les imprègnent, pour plus de vingt-quatre heures, les autopsies de ce genre. Cette dame accouchait pour la seconde fois, sa délivrance fut naturelle et des plus faciles. Dans la soirée, sans qu'aucune imprudence pût l'expliquer, un violent frisson se déclara, et bientôt apparurent tous les phénomènes habituels de la fièvre puerpérale, qui se termina très-rapidement par la mort, malgré tous les moyens que je mis en usage et les savants conseils de M. Paul Dubois, que j'avais fait appeler en consultation. L'autopsie ne put être faite.

» En 1849, alors que j'étais chargé des fonctions de chef de clinique dans le service d'accouchement de la Faculté, étant à l'amphithéâtre occupé à faire une autopsie de fièvre puerpérale, on réclama mes soins pour une dame de la rue de l'Ancienne-Comédie. Je pris les mêmes précautions que dans le cas précédent, mais mes mains emportèrent la même

odéur. Il s'agissait d'une septième grossesse, qui se termina avec promptitude et sans aucune complication. Tout alla bien jusqu'au soir. Mais alors éclatèrent les accidents de la fièvre puerpérale : frisson, douleur abdominale, etc. M. Paul Dubois voulut bien m'aider de ses conseils, mais tous nos efforts furent inutiles ; cette malade succomba aussi rapidement que la première. Le cadavre ne fut pas ouvert.

« Je livre ces deux observations, qui ne sont pas les seules dans leur genre, aux méditations de mes confrères. Pour mon compte, je n'ose rien affirmer, mais j'avance que j'ai une certaine tendance à regarder comme très-probable un pareil mode de contagion en temps d'épidémie. »

Telle fut la communication de M. Depaul sur la contagion.

M. Paul Dubois (1), à son tour, a rapporté des faits qui offrent le plus grand intérêt :

« C'est en Angleterre, a-t-il dit, que la question de savoir si la fièvre puerpérale est ou non contagieuse a le plus vivement préoccupé les esprits, et elle y a été presque constamment résolue par l'affirmative.

» J'emprunte à un praticien judicieux et éclairé, Gooch, l'indication suivante :

« Au nombre des circonstances qui ont particulièrement frappé mon attention dans les épidémies de fièvre puerpérale, je signalerai la multiplicité de ces cas malheureux dans la clientèle d'un même accoucheur, tandis que d'autres praticiens du voisinage, qui ne sont ni plus habiles ni plus employés, sont assez heureux pour voir leurs clientes échapper à toute atteinte d'épidémie. Ces faits, très-bien connus, ont donné à penser que la maladie pouvait être transportée d'une malade à une autre par les vête-

(1) Paul Dubois, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie impériale de médecine. Paris, 1858, p. 123.

ments d'un médecin. Un de mes confrères, qui avait perdu une de ses malades atteinte de fièvre puerpérale, en perdit deux autres successivement : il pensa qu'il avait peut-être transporté des effluves infectieuses dans ses vêtements; il en changea, et n'eut pas d'autres cas mortels.

» En 1839, le docteur Renton, qui exerçait la médecine dans un district d'Ecosse peu étendu, me fit la communication très-intéressante que voici, à l'occasion d'une épidémie de fièvre puerpérale dont il venait d'être témoin.

» La maladie sévit avec violence dans une localité dont elle ne franchit pas les limites, ayant ainsi et conservant pendant toute sa durée le caractère épidémique, commun d'ailleurs aux affections graves et nombreuses qui furent observées dans la Grande-Bretagne pendant l'année 1838.

Cependant, quoique renfermée dans des limites restreintes, elle ne procéda pas de maison en maison, et plusieurs femmes eurent des suites de couches très-heureuses dans des habitations contiguës à celles dans lesquelles d'autres avaient succombé à la forme la plus grave de la fièvre puerpérale. La maladie sembla traiter avec une certaine partialité les objets de ses attaques, épargnant sans considération de temps et de distance, une première, une seconde accouchée, pour frapper une troisième, une quatrième, lorsqu'on avait eu l'espoir d'une suspension prochaine.

» Toutes les accouchées furent assistées par un de mes confrères et par moi; mais pendant que celles qui recevaient mes soins avaient des couches exemptes de complications, tous les cas funestes appartenaient à la clientèle de mon voisin, et cette circonstance était d'autant plus remarquable que, dans ces conditions exceptionnelles, nos clientes étaient presque confondues, l'un de nous remplaçant l'autre en cas d'empêchement. Cette mauvaise fortune persistant, pro-

duisit sur mon confrère une si pénible impression, qu'il se persuada qu'il serait coupable d'une action presque criminelle s'il ne résignait pas ses fonctions. Il me pria, en conséquence, de le remplacer auprès de ses clientes. J'acceptai cette proposition, et mon heureuse étoile ne m'abandonna pas un seul instant, ce qui nous frappa d'autant plus que nous avions vu ensemble les deux dernières malades pendant les différentes périodes de l'affection à laquelle elles succombaient, et que je les avais examinées, palpées à diverses reprises. Immédiatement après avoir quitté mourante une de ces malheureuses, je fus mandé pour une de mes clientes, atteinte d'une hémorrhagie ordinaire, occasionnée par une insertion vicieuse du placenta, circonstance qui rendit l'extraction du fœtus nécessaire. Cette malade se rétablit lentement, mais sans aucune atteinte de l'épidémie. Dans une autre circonstance, après avoir attentivement examiné une malade accouchée par mon confrère, et laquelle succomba six jours après sa délivrance, je fus appelé auprès d'une de ses proches parentes, qui demeurait à trois milles de mon habitation; le travail fut long et douloureux, et la délivrance se compliqua de quelques difficultés, qui m'obligèrent à des manœuvres prolongées et très-pénibles pour la malade; cependant son rétablissement fut rapide.

Je ne dois pas oublier de dire que j'ai visité toutes les accouchées malades ou non malades sans changer de vêtements.

Cette mauvaise fortune exclusive et persévérante d'un seul accoucheur pendant toute la durée d'une épidémie de fièvre puerpérale, dut frapper d'autant plus mon attention qu'aucun autre cas de cette affection ne se manifesta à dater du moment où il suspendit l'exercice de sa profession. J'avais souvent entendu le récit des faits de cette nature, mais je les

avais constamment accueillis avec une grande réserve et quelque peu d'incrédulité.

» Je n'ai, ajoute en terminant le docteur Renton, aucune propension à déduire des faits que je viens d'exposer une conclusion quelconque relative à la propriété contagieuse ou non de la fièvre puerpérale. Des conclusions sur un sujet de cette importance ne sauraient être exprimées qu'avec une extrême discrétion.

» La seule cause au moins apparente à laquelle il est permis d'attribuer les résultats si différents de la pratique de mon voisin et de la mienne consiste probablement dans ce fait qu'il s'était chargé de l'examen cadavérique manuel des femmes qui avaient succombé. Je m'étais, ajouta-t-il, réservé seulement d'écrire les résultats sous sa dictée. J'ajouterai à l'appui de cette présomption l'opinion d'un confrère qui a eu le malheur de perdre cinq femmes atteintes de fièvre puerpérale dans les conditions analogues à celles que je viens de signaler.

+ Enfin, M. Paul Dubois a clos la série de ses communications sur cette question de la contagion en rappelant les faits si connus aujourd'hui du docteur Semmelweis, de Vienne (1). Deux cliniques d'accouchement existaient côte à côte ; l'une fréquentée par les étudiants, qui se livraient aux recherches cadavériques ; l'autre, par des sages-femmes auxquelles ces sortes d'études étaient absolument étrangères. Les dispositions matérielles du service étaient, d'ailleurs, identiques. M. le docteur Semmelweis songea à la possibilité du transport, par les doigts des étudiants, de principes infectieux, et comme ce médecin pense que toute matière fluide en état de putréfaction mise en rapport avec les organes d'une accouchée par les linges, cathéter, éponges, débris

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*. Paris, 1851, t. XLV, 102

du placenta et même par l'atmosphère ambiante, pourrait provoquer le développement de la fièvre puerpérale, certaines précautions furent prises par les élèves, et le nombre des cas de fièvre puerpérale décruent par cette cause ou par toute autre cause; ces succès réels ou apparents parurent être une sanction donnée à la doctrine du professeur de Vienne.

M. Paul Dubois s'est demandé, en terminant, la valeur de ces faits singuliers au point de vue de la signification qui leur a été donnée. Cette question lui a paru grave, délicate et obscure (1). Nous y reviendrons nous-même plus tard. Nous avons tenu à les exposer tous dans toute leur simplicité, dans toute leur nudité, pour ainsi dire, avant de les discuter, de les apprécier d'une façon rigoureuse, si cela toutefois est possible dans l'état actuel de nos connaissances sur la contagion.

Viennent ensuite les faits de M. Danyau (2); voici la reproduction intégrale de sa communication sur ce point. (Les mêmes raisons exposées précédemment nous font un devoir de transcrire ici le texte sans le modifier. Un simple extrait en pareille circonstance ne saurait offrir la même garantie d'authenticité, et perdrait par cela même la plus grande partie de sa valeur.)

Il en est, dit M. Danyau en faisant allusion aux faits de M. Dubois, beaucoup d'autres que des accoucheurs et des médecins anglais, Copland particulièrement, parmi ces derniers, se sont plu à recueillir. Gordon, qui a observé et décrit l'épidémie d'Aberden, dit que les cas de fièvre puerpérale existaient particulièrement dans les clientèles de pra-

(1) Paul Dubois, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie impériale de médecine. Paris, 1858, p. 127.

(2) Danyau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie de médecine, séance du 6 avril 1858.

ticiens qui avaient traité dès le début, et chez les femmes soignées par des gardes qui avaient été antérieurement en contact avec des malades. Robertson cite le cas d'une sage-femme attachée à une institution charitable de Manchester en faveur des femmes assistées à domicile, et qui en un mois avait perdu 16 sur 30 accouchées, tandis que les onze autres sages-femmes de la même œuvre n'en avaient pas perdu une seule sur 380 ! Le docteur King parle d'un chirurgien de Woolwich, qui en un an a eut 16 cas de mort tandis que parmi les accouchées de ses confrères pas une seule ne fut atteinte. Ramsbotham dit avoir vu toutes les accouchées d'un praticien malades, tandis que rien de semblable ne s'observait dans la clientèle de ses voisins. Même remarque a été faite par Blundell qui cite des exemples de 10 à 12 cas de suites graves ou mortels entre les mains des divers accoucheurs, et Davies qui, en 1832, eut 12 cas de fièvre puerpérale successivement dans sa propre clientèle, tandis que tout se passait heureusement dans celle des autres. Copland emprunte encore des faits non moins graves à la pratique des accoucheurs américains, et lui-même dit avoir vu en consultation, dans la clientèle d'un praticien de Londres, 6 cas de suite qui furent tous mortels. Il ajoute que ce désastre cessa aussitôt que l'accoucheur eut pris quelques précautions qu'il lui avait recommandées, et combien d'autres ne pourrai-je citer. Ceux de Campbell, ceux de Sidéy rappelés par Simpson, ceux de Simpson lui-même, et de Paterson, de Leack, ceux de Paddie qui en fait l'objet d'un mémoire spécial, publié dans le journal de médecine d'Édimbourg, enfin celui de Merriman sur lequel je reviendrai tout à l'heure.

M. Danyau, de son côté, a constaté des faits très-importants qu'il reproduit en ces termes :

» Il y a quelques années, je fus appelé à quelques dis-

J. SIMON.

12

tances de Paris, pour voir dans une localité très-salubre, dans une vaste habitation de campagne parfaitement saine, une jeune femme heureusement et facilement accouchée depuis une douzaine de jours et dont l'état avait été d'abord des plus satisfaisants. Elle n'était tombée malade qu'à la suite de la maladie à laquelle une de ses parentes venait de succomber. Cette maladie était la fièvre puerpérale. La jeune accouchée que j'allais voir atteinte de même, était déjà dans l'état le plus grave et ne tarda pas à succomber. Couchées dans deux parties du château éloignées l'une de l'autre, ces deux dames avaient été assistées par le même médecin, soignées par la même garde, et fréquemment visitées l'une et l'autre par plusieurs personnes de leur famille.

A Paris, divers praticiens m'ont fait part de ce qu'ils ont observé dans leur clientèle. L'un accoucha, dans une semaine, cinq femmes. Toutes tombèrent malades successivement, et trois succombèrent. Il n'avait été antérieurement en contact avec aucune malade, n'avait soigné aucun cas d'érysipèle de mauvais caractère, n'avait touché aucune matière putride, et n'avait été présent à aucune autopsie. Un autre assista, dans l'espace de neuf jours, cinq femmes, dont la seconde eut une fièvre puerpérale médiocrement grave et guérit. Les quatre autres furent ensuite, coup sur coup, plus ou moins gravement atteintes, et l'une d'elles succomba. Dans tous ces faits, ajoute M. Danyau, il y a une distinction à bien établir ; dans beaucoup de cas, l'accoucheur venait de pratiquer une autopsie. Ses mains et ses vêtements étaient encore imprégnés d'émanations putrides, si même il ne portait aux doigts, dans quelque repli épidermique, quelques matières délétères. Aux cas de ce genre, M. Danyau ajoute celui d'une jeune femme auprès de laquelle je fus appelé en consultation par un interne qui l'avait accou-

chée immédiatement après avoir ouvert le cadavre d'une jeune femme morte de fièvre puerpérale. Sa cliente était atteinte de la même maladie et ne tarda pas à succomber.

Merriman a observé, de son côté, un cas de fièvre puerpérale chez une femme qu'il avait accouchée le soir même du jour où il avait été présent (simplement) à une autopsie.

« Voilà donc, continue M. Danyau, une série de preuves à l'appui de cette opinion qu'une femme pouvait être rendue malade par l'accoucheur qui l'assistait, immédiatement après avoir pratiqué une autopsie. Mais de là à penser que les vêtements peuvent se charger des miasmes répandus dans l'air de la chambre de la malade, ou des diverses sécrétions d'une femme malade, il y a loin; et M. Danyau, malgré l'affirmation si positive de Copland, est encore fort incertain.

Quant aux faits de Semmelweis, dont MM. Guérard et Depaul ont parlé dans leur communication, ils ont besoin d'être expliqués ici par de nouveaux renseignements. M. Semmelweis attribuait la fièvre puerpérale aux travaux anatomiques auxquels les étudiants se livraient avant d'être admis à visiter et à toucher les femmes en travail et en couches; et il institua des lavages à l'eau chlorurée comme précaution préalable à laquelle étaient obligés de s'astreindre les élèves qui, au sortir de l'amphithéâtre d'anatomie, devaient passer dans la salle d'accouchements. Cette précaution fut d'abord régulièrement suivie et parut faire merveille. Pourtant les contradictions ne manquèrent point à Semmelweis. Kiwisch, Sanzoni, Seyfert, Lumpe, etc., démontrèrent qu'à Vienne la clinique fréquentée par les étudiants avait eu des époques de très-faible mortalité; que celle fréquentée par les sages-femmes avait eu, elle aussi, ses moments de forte mortalité, et qu'il en était de même de la division des femmes payantes, qui n'admet point d'élèves

ni de l'un ni de l'autre sexe ; que les lavages à l'eau chlorurée n'avaient eu aucun succès à Prague, Wurtzbourg, Vienne même et ailleurs ; que les épidémies avaient eu lieu malgré les précautions qu'on avait rigoureusement prises, et qu'elles avaient quelquefois cessé alors qu'on s'était relâché ou qu'on les avait abandonnées tout à fait, bien que les travaux anatomiques, les autopsies et les exercices sur le cadavre continuassent.

« Ces faits, dit M. Danyau en terminant, prouvent que la cause et le préservatif invoqués par Semmelweis ne sont pas certains, infaillibles ; mais aussi, il faut en conclure que nul médecin, désormais, d'après les faits connus, ne peut, sans se rendre coupable d'une extrême imprudence et même d'un crime, passer de la chambre d'une femme morte de fièvre puerpérale à la chambre d'une femme en travail ou récemment accouchée (1). »

M. S. Tarnier (2) tient de la bouche de M. Botrel lui-même, qui était autrefois l'un des plus rudes adversaires de la contagion et qui a changé d'avis depuis, que dans la ville de Saint-Malo, où il exerce, un accoucheur perdit rapidement sept femmes atteintes de fièvre puerpérale ; il ne voulut plus faire d'accouchements, et l'épidémie s'arrêta brusquement. Pendant la durée de cette petite épidémie, les autres médecins de la ville firent des accouchements en grand nombre, et aucun d'eux n'eut de malheur à déplorer.

Il y a, dans ces cas malheureux, beaucoup de conditions et de considérations dont il faut savoir tenir compte. Les coïncidences donnent à deux ou trois faits force de loi, et, comme le fit remarquer M. Duhois dans une seconde communication à l'Académie, rien n'impose plus la réserve. Si

(1) Danyau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie impériale de médecine. Paris, 1858, p. 160.

(2) S. Tarnier, *De la fièvre puerpérale*.

la contagion était bien démontrée et si vraisemblablement la cause de la fièvre puerpérale, un médecin dirigeant un service atteint par l'épidémie ne pourrait visiter aucune femme en couches sans faire naître chez elle la fièvre puerpérale. Or, M. Paul Dubois a souvent assisté à des épidémies à l'hôpital des Cliniques, et sans prendre d'autres précautions que celles mises en usage par tout médecin d'hôpital ; aucune de ses clientes n'a souffert de cette triste éventualité. A l'hôpital même, la fièvre n'étend pas ses ravages d'un lit à un autre, le plus voisin. L'épidémie plane au-dessus de toutes les malheureuses qui y sont soumises et elle porte ses coups au hasard, sans qu'il soit possible de suivre le mode de propagation par un voisinage infectieux. Dès qu'on arrive à sonder tous les cas de contagion de la fièvre puerpérale, on se trouve souvent arrêté par cette considération, que les malades étaient sous l'empire de la même influence épidémique, que l'infection a pu entrer en ligne de compte, et que la transmission directe d'une malade à une autre est beaucoup plus facile à accepter qu'à prouver, et ce que nous disons là de la contagion de la fièvre puerpérale en temps d'épidémies s'applique à toutes les épidémies en particulier, choléra, dysenterie, fièvres éruptives, croup, angine diphthéritique, etc., etc.

D'ailleurs, un grand nombre de ces petites observations verbales qui nous viennent de l'étranger manquent souvent de cette rigueur scientifique à laquelle nous sommes habitués, et je pense que si l'on doit croire à la contagion, comme j'y crois moi-même, en se fondant sur une série de faits probants, que si l'on doit naturellement prendre toutes les précautions en vue d'éviter le transport des miasmes, ou de matières septiques d'origine cadavérique surtout, il est également de toute nécessité, d'apporter, au point de vue scientifique, toute sorte de réserve à l'endroit des exagéra-

tions que font naître les coïncidences, et ne pas oublier que l'influence épidémique et l'infection doivent souvent être prises en grande considération. Le sujet de cette thèse ne comportant pas l'exclusive étude de la fièvre puerpérale, je me borne à ces seules réflexions qui, faute de temps, ne peuvent recevoir de plus amples développements.

Les autres causes qui ont été l'objet de discussions variées et approfondies, trouveront place dans le chapitre de la nature de la fièvre puerpérale. Pour éviter des redites, nous nous abstenons de les énumérer ici. Elles exigent d'ailleurs de longs commentaires.

Traitement. — En présence de l'impuissance trop connue de notre art dans le traitement de la fièvre puerpérale, il faut s'occuper plus qu'on ne l'a jamais fait de la prophylaxie.

Les statistiques sont là pour indiquer clairement l'insalubrité des Maternités, quelle que soit d'ailleurs leur condition d'installation jusqu'à ce jour. La mortalité de l'hôpital Lariboisière atteint le chiffre de la Maternité et de la Clinique qui ne jouissent pas cependant des mêmes avantages. La conclusion forcée est celle-ci : supprimer les hôpitaux d'accouchements. Aussi M. Depaul a-t-il pu terminer son discours à l'Académie par ces paroles : « J'ai la profonde conviction que c'est la seule manière de faire disparaître la fièvre puerpérale, ou de diminuer notablement ces épidémies meurtrières qui viennent périodiquement porter le deuil dans les familles et attrister les médecins qui, n'ayant à leur opposer que des médications incertaines, n'interviennent presque constamment que pour confesser leur impuissance. » Cette réforme radicale n'a pas paru à M. Danyau remplir toutes les exigences intéressantes aux populations des grandes villes, où les femmes enceintes qui n'ont aucun asile viennent chercher et des soins chirurgicaux et un re-

fuge pour cacher leur faute. Ce qui paraît aussi le plus rationnel, ce serait, non pas de supprimer les hôpitaux d'accouchements, mais d'en multiplier le nombre. M. Danyau, qui a insisté sur cette mesure, se fondait sur ses propres observations faites dans le Royaume-Uni. « J'ai rapporté, disait-il, il y a près de trente ans de mon séjour en Angleterre, en Écosse et en Irlande, pendant lequel j'ai soigneusement étudié les établissements consacrés aux femmes en couches, et particulièrement le magnifique hôpital d'accouchements de Dublin, cette conviction sur ce que j'avais vu et appris, à savoir, que les petits hôpitaux sont préférables aux grands, que les petits même ne peuvent se maintenir dans un état sanitaire satisfaisant, qu'à la condition de n'être jamais pleins, qu'une mesure excellente qui n'est pourtant pas encore un préservatif certain consiste à n'occuper les salles qu'à tour de rôle, et en laisser toujours une ou plusieurs vides et soumises, après l'enlèvement de la literie, chaque fois renouvelée, soit à une aération simple, mais prolongée, et à un nettoyage minutieux, soit à des fumigations désinfectantes suivies de blanchiment à la chaux. Enfin, contre une épidémie qui éclate, la suppression des entrées et l'évacuation aussi prompte que possible est une mesure indispensable. »

M. Danyau, convaincu que la contagion est facile et bien démontrée, conseille à un médecin qui a le malheur d'être en contact avec des femmes en couches atteintes de fièvre puerpérale, de s'entourer de toutes les précautions imaginables : grande propreté, changer le linge, ne visiter les malades que rarement et après toutes les autres, etc.

Tout ce qui regarde les soins, l'hygiène de la nouvelle accouchée, n'a pas besoin d'être rappelé ici. Le conseil est élémentaire.

Le traitement proprement dit de la fièvre puerpérale

doit être, comme celui de toutes les maladies générales, dirigé d'après deux indications principales : la forme de la maladie et la résistance individuelle.

Dans la forme inflammatoire, les émissions sanguines et les mercuriaux ; dans la forme biliaire, les évacuants.

Quand la forme inflammatoire est bien accusée, le pouls plein, la réaction intense, on ne saurait hésiter. Il faut appliquer des sangsues sur la partie inférieure de l'abdomen, et quelquefois même revenir à cette médication une ou deux fois, en ayant soin toutefois d'éviter de dépasser les limites tracées par les forces de la malade. MM. Voillemier, Béhier, Velpeau, conseillent cette médication dans la mesure précédemment indiquée.

M. Béhier se félicite des applications d'eau froide et même de glace constamment maintenue sur le ventre avec toutes les précautions voulues pour ne pas comprimer les parois abdominales. Il insiste surtout sur ce fait, qu'il faut bien se garder d'en suspendre primitivement l'emploi ; par négligence ou faute d'expérience, on provoquerait fatalement une réaction violente qui pourrait avoir les plus fâcheuses conséquences. MM. Nélaton et Grisolle ont observé, dans ces circonstances, des résultats complètement inattendus.

On doit toujours associer à ces différents moyens les mercuriaux *intus et extra* (le calomel à doses fractionnées, pur ou mêlé à l'opium), des frictions sur l'abdomen et les plis de l'aîne.

M. Velpeau ne s'en tient pas là. Il conseille, quand ces divers moyens ne paraissent apporter aucune détente, des vésicatoires volants, de grande étendue, monstres, comme il les qualifie lui-même.

Dans les cas d'asthénie, des toniques, de légers excitants, et dans la forme franchement bilieuse, l'ipéca donnera

souvent une direction plus rassurante aux symptômes et à la maladie elle-même.

La digitaline a été vantée par M. Serre (d'Alais), le sulfate de quinine par Beau, l'alcoolatine d'aconit, un peu, comme l'opium, en vue de combattre l'élément douleur, ou en vue de théorie préconçue. L'expérience a fait justice de toutes ces propriétés trop tôt accréditées.

Les complications de gangrènes, abcès putrescents de l'utérus, nécessitent des moyens que tout le monde connaît, mais dont je ne dois pas m'occuper dans ce travail conçu dans un esprit tout particulier.

Nature. — Le 23 février 1858, une voix autorisée, celle de M. Guérard, fit, à l'Académie de médecine, la communication suivante : « Messieurs, il y a un mois environ, je fus appelé avec mon honorable confrère M. Depaul à donner des soins à une jeune femme qui, parvenue au cinquième mois de sa grossesse, avait fait une fausse couche, et se trouvait atteinte de fièvre puerpérale aux progrès de laquelle elle succomba en peu de jours... » Ce malheureux événement fit naître en moi la pensée qu'il pouvait être utile de provoquer, au sein de l'Académie, une discussion sur la fièvre puerpérale, qui mérite d'être rangée en tête des fléaux les plus dévastateurs, et dont l'Académie, depuis sa fondation, n'a jamais eu l'occasion de s'occuper d'une manière approfondie. »

Cette mise en demeure, provoquée par une conscience en deuil, par un cœur révolté, produisit une vive sensation sur l'Académie, et l'auteur, grâce à son initiative courageuse, fit éclater une longue et importante discussion. Jusque-là de nombreux travaux, sans doute, avaient été produits sur la matière ; chacun, dans la mesure de ses forces et suivant le milieu et pour ainsi dire le foyer où il se livrait à ses observations, avait su se créer une opinion personnelle sur la

fièvre puerpérale, la méditer, puis la confier dans un mémoire ou dans la presse périodique aux annales de l'histoire médicale ; jusque-là on voyait les Maternités enregistrer avec soin le chiffre des victimes que l'épidémie décimait, et, effrayées elles-mêmes des rigueurs de la mort, prendre le parti de fermer l'entrée de ces asiles qui changeaient de destination en cessant de présider aux naissances, pour se rouvrir plus tard et tenter de nouveau une meilleure fortune.

Enfin, le jour était venu où il fallait aborder cette grave question de la fièvre puerpérale, non pas dans un hôpital, dans un livre ou une thèse, mais en public, à la face du monde médical.

On peut affirmer, sans craindre d'être contredit, que jamais l'Académie n'a mieux senti l'importance de la mission qu'elle avait à remplir.

La discussion fut vive, les opinions divergentes, mais nous espérons prouver plus tard que cette lutte ne fut pas infructueuse, comme le faisait présager M. P. Dubois. En dehors de l'enceinte académique, l'impulsion une fois donnée, se propagea au loin. On vit le corps médical presque tout entier prendre part à ce grand débat. De précieux documents, des critiques élevées se produisirent, et dès lors le fond même de la question pouvait être sondé.

L'honorable académicien, M. Guérard, atteignait son but !

Profitant de l'occasion, il ne quitta point la tribune sans exposer ses opinions personnelles avec tous les développements qu'elles comportaient.

« Il faut, dit M. Guérard dans cette communication, établir la part qui doit être faite aux phlegmasies locales dans la production de la fièvre puerpérale, et en second lieu examiner si cette maladie est due à l'infection purulente.

S'il est admis en principe :

1° Que l'existence de l'effet doit être subordonnée à la cause ;

2° Que l'apparition de celle-ci doit toujours précéder le développement de celui-là, les phlegmasies locales ne satisfont, ajoute M. Guérard, à aucune des conditions dont nous venons de parler : ainsi, dans les cas foudroyants qui ne durent que quelques heures, il peut n'y avoir aucune trace appréciable de phlegmasie locale, et même cette particularité s'est rencontrée après plus de douze jours de maladie. D'ailleurs, les lésions, quand elles existent, ne sont pas constantes. Ainsi Tonnelé (1), dans 222 autopsies, a vu manquer 29 fois la péritonite, 25 fois la métrite et l'inflammation des annexes de l'utérus, 88 fois la phlébite et la lymphangite utérines.

M. Voillemier ne trouve que 3 fois la phlébite utérine (2) et 2 fois la lymphite, Sur 24 autopsies. M. Bourdon n'a également rencontré qu'une fois la phlébite utérine dans 5 autopsies qu'il a pratiquées.

Puis, faisant remarquer que dans les premiers moments il ne s'écoule que du sang pur, que d'ailleurs la fièvre puerpérale peut se déclarer aussitôt après l'accouchement et quelquefois même avant le travail, et qu'enfin les phlegmasies sont purulentes, dans une grande multiplicité d'organes variables suivant les épidémies, arrive à cette déduction que les phlegmasies locales sont secondaires et subordonnées à une cause générale.

Telles sont les premières conclusions de M. Guérard.

La doctrine de l'infection purulente ne le satisfait pas, par la raison que chez un certain nombre de femmes mortes de

(1) Tonnelé, *Archives générales de médecine*, 1830.

(2) Voillemier, *Histoire de la fièvre puerpérale ou fièvre pyogénique, observée en 1838 à l'hôpital des Cliniques (Clinique chirurgicale. Paris, 1862)*.

fièvre puerpérale, la phlébite et la lymphite faisaient souvent défaut.

D'un autre côté, la phlébite peut se montrer à la suite des couches et le pus remplir les veines utérines sans amener le développement de la fièvre puerpérale. Ainsi M. Duplay (1) a trouvé chez les femmes atteintes de phlébites utérines et mortes après plusieurs mois de maladie, du pus concret dans les veines utérines et ovariennes sans qu'il y ait eu fièvre puerpérale.

Dance (2) a cité des faits analogues dans lesquels il a trouvé des abcès multiples. D'un autre côté, MM. de Castelnau et Ducrest sont arrivés au même résultat quand ils se sont bornés à une seule injection de pus, et l'on est fondé à croire, d'après les symptômes observés, que si les injections n'avaient pas été renouvelées jusqu'à ce que les accidents devinssent continus, les animaux auraient pu se rétablir spontanément et dans un temps très-court (3).

Gaspard a vu, par l'injection de 5 à 8 grammes de pus non altéré dans la jugulaire d'un chien, se déclarer un frisson intense, des vomissements, des déjections alvines fétides. — Le lendemain, le rétablissement était complet.

M. Duplay (4) a publié l'observation d'une femme âgée de vingt-sept ans, morte deux jours après son entrée à l'hôpital de la Pitié, et chez laquelle on n'observa aucun des symptômes attribués à la résorption purulente. A l'autopsie, on trouva du pus dans les artères et dans les veines, ces vaisseaux n'offraient aucune trace de phlegmasie. L'utérus était sain, etc., etc.

En joignant aux arguments résultant des faits que nous

(1) Duplay, *Archives de médecine*, 1828, p. 516.

(2) Dance, *Journal de physiologie expérimentale de Majendie*, t. I et II.

(3) Castelnau et Ducrest, *Recherches sur les cas dans lesquels on observe les abcès multiples* (*Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, 1846).

(4) Duplay, *Archives de médecine*, 1834.

venons de passer en revue ceux que nous avons empruntés à, l'ordre d'apparition des symptômes de la fièvre puerpérale et des phlegmasies vasculaires de l'utérus et de ses annexes, M. Guérard se trouve conduit à conclure que la fièvre puerpérale n'est pas due à une infection purulente.

Tel était à peu près le langage de M. Guérard, et surtout telle était exactement sa seconde conclusion.

« Qu'est-elle en réalité? ajoute l'orateur en terminant.

» Les épidémies de fièvre puerpérale, bien que dissemblables, ont toutes un air de famille qui ne permet pas de les confondre avec d'autres maladies...

» En 1842 et 1844, tandis que les femmes récemment accouchées dans la salle Gésine de l'Hôtel-Dieu de Rennes, étaient frappées d'angioleucites utérines, les femmes non enceintes et les hommes admis dans les autres salles de l'établissement étaient déjà atteints ou ne tardaient pas à l'être d'angioleucites extrêmement graves, et, ce qu'il y a d'important à noter, c'est que l'épidémie de 1844 frappa d'abord les familles aisées de la ville (1). Enfin, M. Guérard, pensant que les symptômes caractéristiques de la fièvre puerpérale, indépendamment de la forme d'après laquelle les épidémies se différencient entre elles, prennent leur source dans certaines conditions propres à la femme en état de gestation et de parturition, que des aptitudes morbides se développent proportionnellement au développement de ces modifications physiologiques, fait observer que ces prédispositions morbides doivent atteindre leur maximum d'intensité pendant et surtout après la parturition, époque à laquelle les influences du milieu qui environne la femme en couches doivent imprimer aux maladies un caractère de spécificité et même, dans certains cas, de virulence.

(1) Botrel, *Archives générales de médecine*, 1845.

L'orateur en trouve la preuve dans le moment où se développe la fièvre puerpérale et dans les divers modes de propagation de cette affection, l'infection que tout le monde admet et la contagion qui ne saurait être révoquée en doute depuis la connaissance de faits authentiques. La fièvre puerpérale se compose et se développe comme la plupart des autres maladies générales (typhus, fièvre typhoïde, choléra, etc., etc.). C'est surtout dans les maisons où sont réunies un grand nombre de femmes qu'on la voit exercer ses ravages. C'est principalement quand il y a encombrement qu'elle fait invasion ; elle est souvent précédée par d'autres affections d'une gravité beaucoup moins grande, mais qui sévissent aussi d'une manière épidémique et qui peuvent se montrer non-seulement sur les femmes accouchées, mais encore sur les femmes enceintes, sur les enfants, les gens de service et les malades qui se trouvent dans les salles de chirurgie que renferme parfois le même hôpital.

M. Depaul (1) vint tout de suite se placer dans le camp de M. Guérard, et, abordant la difficulté par le point culminant, il exposa franchement, et sans réticence aucune, toutes ses convictions ; il existe une fièvre puerpérale très-généralement admise aujourd'hui en Angleterre, en Allemagne, en Bohême, aux Etats-Unis, et presque dans tous les pays du monde. « Quant à moi, dit-il, qui suis intimement convaincu de la nature essentielle de la maladie et qui accepte sans réserve l'opinion de ceux qui la font consister surtout dans une altération primitive du sang, j'aimerais mieux voir adopter les dénominations de typhus puerpéral ou de septicémie puerpérale ; » et voici, pour M. Depaul, la preuve de l'essentialité de la fièvre puerpérale : La nature épidémique de l'affection est déjà une forte présomption en faveur de son

(1) Depaul, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie, 2 mars 1858.

essentialité. L'apparition du muguet, de l'ophthalmie purulente, de l'érysipèle, est considérée dans un service d'accouchements, comme l'avant-coureur d'une épidémie de fièvre puerpérale, et bien souvent, depuis plus de deux ans, il put s'assurer de l'exactitude d'une pareille remarque. Les chirurgiens dont les salles sont voisines des services spéciaux, sont souvent avertis de l'invasion prochaine d'une épidémie par le développement d'un grand nombre d'érysipèles qui apparaissent sans cause appréciable ou à l'occasion de la plus petite opération, et par d'autres états généraux qui ne peuvent être rapportés qu'à des causes dont la nature nous échappe, mais dont l'action s'exerce incontestablement sur l'organisation tout entière.

Dans le cours des épidémies graves, on voit quelquefois des femmes enceintes être atteintes et y succomber sans que le travail de l'accouchement se déclare. — « J'ai fait à la Clinique, dit M. Depaul, l'autopsie d'une femme qui était venue de la ville déjà malade et qui succomba le lendemain de son entrée. Elle avait offert tous les symptômes de la fièvre puerpérale, et l'examen du cadavre me permit de constater du pus et des flocons albumineux dans le péritoine, du pus dans les lymphatiques de l'utérus et des ligaments larges. »

La fièvre puerpérale peut atteindre des personnes qui ne sont dans aucune des conditions de l'état puerpéral.

Dans d'autres cas, l'empoisonnement particulier qui cause la maladie paraît s'effectuer pendant le travail de l'accouchement ou quelques heures après la délivrance. Il ne faut pas avoir assisté à un grand nombre d'épidémies pour avoir constaté des cas de ce genre. Enfin, pour M. Depaul, l'absence de lésions, dont il cite des exemples, la multiplicité et la prédominance de telles ou telles manifestations pathologiques suivant les épidémies, certains troubles profonds qui appa-

raissent dès le début du côté de la circulation et du côté du système nerveux, cette anxiété épigastrique, ces efforts impuissants des malades qui cherchent à retrouver dans les grandes inspirations la vie qui leur échappe; cette fréquence excessive du pouls, sa petitesse, sa dépressibilité; tous ces caractères appartiennent aux maladies générales ou reconnues pour telles par tous les médecins.

M. Depaul, d'ailleurs, admet les opinions de M. Lorain sur les affections suppurées des nouveau-nés.

M. Paul Dubois (1) défendit à son tour les précédentes opinions dont il était le père et le propagateur. « Ses convictions sont bien arrêtées, et depuis longtemps elles sont fondées sur les raisons émises par M. Depaul. La fièvre puerpérale diffère essentiellement de la plupart des affections fébriles et continues qui peuvent devenir mortelles; il n'y a aucun organe qui ne puisse être altéré ou souffrant dans le cours de cette maladie. La fièvre puerpérale, contrairement à ce que l'on observe dans les fièvres dites essentielles, n'a pas de caractères anatomiques qui lui sont propres; s'il est vrai que presque toujours les autopsies révèlent des suppurations étendues ou circonscrites, chaque épidémie semble se distinguer par des lésions prédominantes, et enfin dans quelques cas rares, il est vrai, l'observation la plus scrupuleuse ne révèle aucune altération manifeste. »

Pour M. Daynau (2), son opinion peut se résumer, comme il le dit lui-même dans la profession de foi suivante :

La fièvre puerpérale est d'origine miasmatique, dont le miasme générateur pénètre dans le sang, l'empoisonne et le rend apte à la production, le plus souvent très-rapide, de

(1) Paul Dubois, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie, 30 mars 1858.

(2) Daynau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie, 6 avril 1858.

localisations inflammatoires, surtout dans les organes dont la vitalité a été exaltée par la grossesse et par l'accouchement.

Tels furent les défenseurs de la doctrine de la fièvre puerpérale, et tels furent les arguments que MM. Guérard, Depaul, Paul Dubois et Danyau présentèrent dans ce grand débat scientifique.

A côté de cette interprétation faite à un point de vue tout général, nous devons mettre en parallèle la doctrine de la localisation.

Beau reconnaît dans l'état puerpéral une diathèse inflammatoire. Pour lui, la péritonite puerpérale qu'on peut diviser en partielle ou générale, est une phlegmasie, et dès lors le mot de fièvre puerpérale représente l'idée d'une fièvre phlegmasique. La violence du début, l'excès de fibrine le conduisent à cette opinion, que l'absence de lésion et les cas de contagion ne peuvent renverser. L'absence de lésions est douteuse, et en tous cas restreinte à un trop petit nombre de faits. Quant à la contagion, l'ophthalmie purulente peut démontrer que ce caractère ne suffit pas pour prouver que la fièvre puerpérale soit une maladie générale.

Dans le camp des localisateurs dut se placer et se plaça M. J. Cruveilhier (1).

La fièvre puerpérale, pour cet éminent professeur, est la fièvre traumatique des nouvelles accouchées. On peut comparer la femme qui vient d'accoucher à un individu qui vient de subir une grave opération chirurgicale. La femme en couches, comme l'opéré, est épuisée de fatigue, de douleurs, de malaise de toute espèce. Tantôt la fièvre traumatique des femmes en couches, comme celle des blessés ou des opérés, est simple; tantôt au

(1) Cruveilhier, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie, 30 mars 1858.

contraire, comme cette dernière, elle s'accompagne d'accidents locaux ou généraux plus ou moins graves, acquérant dans les cas d'encombrement, d'infection miasmatique, les proportions de la gravité la plus considérable, celle du typhus. Les femmes en couches meurent comme les blessés d'hémorrhagies, de stupeur et de convulsions éclamptiques. La phlébite suppurée, l'infection purulente, la gangrène s'observent dans l'un et l'autre cas.

Avec cette différence que la lymphangite purulente est aussi fréquente qu'elle est rare dans les lésions traumatiques ordinaires.

M. le professeur Velpeau (1) partage ces idées de localisation. La fièvre puerpérale est une péritonite, une angioleucite, une phlébite, une infection purulente ou une infection putride modifiée par l'état puerpéral.

Enfin pour MM. Hervez de Chégoin (2) et J. Guérin (3), c'est dans la surface même de l'utérus dépouillé de son placenta, qu'il faut chercher le point de départ des accidents d'infection purulente et d'infection putride auxquels succombent les femmes atteintes de la maladie dite fièvre puerpérale.

M. le professeur Trousseau (4) intervint avec tout l'ascendant de sa brillante élocution et de sa vaste expérience :

« Après cette doctrine, dit-il, que j'appellerai celle de la préexistence, d'autres sont venus qui ont tout subordonné à la localisation, et à la tête de cette doctrine de la subordination locale se placent MM. Beau, Hervez de Chégoin, et en dehors de cette enceinte des hommes d'un talent reconnu

(1) Velpeau, *De la fièvre puerpérale*. Communication à l'Académie de médecine, 25 mai 1858.

(2) Hervez de Chégoin, Communication à l'Académie de médecine, 16 mars 1858.

(3) Jules Guérin, Communication à l'Académie de médecine, 1^{er} juin 1858.

(4) Trousseau, Communication à l'Académie de médecine, 11 mai 1858.

et apprécié, MM. Béhier et Jacquémier. Enfin est survenue une espèce de doctrine à laquelle mon nom est attaché, celle de la spécificité. Je suis donc seul de mon avis, et quoique j'en sois un peu embarrassé, je crois avoir raison contre tout le monde. »

L'illustre professeur résume lui-même son opinion sous forme de propositions. Ces propositions les voici.

1° La maladie dite fièvre puerpérale ne diffère pas de la fièvre dite chirurgicale, ou de résorption, ou purulente :

2° Dans la presque totalité des cas, la plaie placentaire ou le traumatisme, quel qu'il soit, est l'occasion de la maladie.

3° Sa cause efficiente est dans un principe spécifique, inconnu dans son essence, mais connu par ses effets.

J'ajoute un peu timidement, dit-il, que :

4° Il n'est pas impossible que dans un foyer épidémique on puisse contracter la maladie sans aucun traumatisme. Ces cas sont fort rares.

Contre la préexistence, M. Trousseau cite les faits connus de tous, dans lesquels une fille robuste vient à Paris par les voies rapides, jouissant de tous les attributs d'une excellente santé, arrivant à terme dans les Maternités, y accouche au bout de quelques heures, contracte la fièvre puerpérale et y meure. Il n'y a donc ici qu'une disposition à contracter la maladie, mais qui n'a jamais été une préexistence. D'ailleurs dans tous les cas, les fièvres puerpérales s'accompagnent des lésions locales très-faciles à constater. Ces lésions locales ne suffisent pas à elles seules pour expliquer les accidents de la fièvre puerpérale. Ce qui fait leur gravité, c'est quelque chose qui ne peut s'ajouter à ces lésions locales, quelque chose de particulier : c'est la spécificité. C'est à cette cause qu'il faut attribuer ces longues tables de mortalité de la Maternité, de la Clinique et même de Beaujon. L'encombre-

ment et la saleté ne suffisent point. Voyez ce qui se passe, ajoute M. Trousseau, dans ces masures où grouillent, permettez-moi cette expression triviale, les mâles et les femelles de l'espèce humaine que se dispute la vermine, et auxquels le percepteur marchande un peu d'air et de lumière.... On accouche et l'on ne meurt pas. Il faut donc une autre cause que l'encombrement et la saleté; que la souillure des pièces par des émanations putrides multipliées, il faut une cause plus haute : la spécificité.

« D'ailleurs à la Maternité, pendant les années d'encombrement, 1837, 1838, 1847, 1848, on constate :

14 217 entrées : 312 morts, ou 1 sur 45.

Dans les années moins encombrées, 1852, 1854, 1856 :

11 482 entrées : 638 morts, ou 1 sur 17. Quelle différence énorme ! »

Puis M. Trousseau a développé cette idée de la spécificité avec tout le talent qu'on lui connaît, et les raisons qu'il a émises ailleurs. Il a, de plus, soutenu cette opinion, que la fièvre puerpérale peut atteindre non-seulement le nouveau-né, mais provoquer encore des accidents chez les opérés placés dans le voisinage d'un foyer épidémique. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

En dehors de cette discussion académique, nous ne voulons, pour notre part, exposer ici nos propres appréciations qu'après avoir passé rapidement en revue les opinions des autres professeurs de l'école de Paris.

Pour M. Monneret (cours de 1866), la fièvre puerpérale est une fièvre protopathique essentielle, préparée et développée par l'état puerpéral donnant lieu à des actes morbides, dont les organes génitaux sont le siège ordinaire, et qui consistent en phlegmasies suppuratives et autres altérations morbides, telles que ramollissements, gangrènes, hémorrhagies. Le seul fait incontestable, dit M. Monneret, est que la

fièvre est primitive, spontanée, et a pour effet d'être suivie de rapides productions de phlegmasies de tous les organes et spécialement de ceux de la génération. Dans le cours de la fièvre puerpérale, la plèvre, le poumon, le foie, s'enflamment et suppurent. Les phlegmasies se développent en même temps que la fièvre, absolument comme après les deux ou trois premiers jours de la fièvre ; dans la variole, surviennent des centaines de petites phlegmasies, exsudatives d'abord, puis suppuratives de la peau.

M. le professeur Béhier (1) a défendu avec un grand talent et une conviction absolue la doctrine de l'infection purulente. Se fondant sur l'existence constante de lésions appréciables (les cas de fièvre puerpérale sans lésion sont pour l'éminent professeur des faits exceptionnels et fort contestables), sur la fréquence excessive de la phlébite des sinus utérins (sur 145 autopsies, 144 fois du pus dans les veines), sur la présence de foyers purulents dans un grand nombre d'organes, sur la ressemblance absolue entre les symptômes de l'infection purulente des opérés, l'infection purulente expérimentale de Gaspard, Ducrest, Castelnaud et Sédillot, et les symptômes des femmes atteintes de maladie puerpérale, sur des faits empruntés à Bérard, MM. Gosselin et Follin, M. Béhier arrive comme M. Bouillaud à formuler toute sa pensée par ces mots : L'existence de la fièvre puerpérale telle qu'elle a été caractérisée par MM. P. Dubois, Depaul, Danyau, c'est-à-dire constituant une entité fébrile nouvelle, *sui generis*, essentiellement distincte de toutes celles inscrites dans les cadres nosologiques, n'est aucunement démontrée.

Enfin M. le professeur Grisolles, dans son ouvrage classique de pathologie interne, termine son article *Péritonite*

(1) Béhier, *Conférences cliniques de l'hôpital de la Pitié*.

puerpérale par ses conclusions : « Dans l'état actuel des choses, il faut regarder les femmes *in couches* comme étant, par le seul fait de l'état puerpéral, éminemment prédisposées à contracter certaines phlegmasies (péritonite, métrite, phlébite, etc., etc.), maladies qui, précisément en raison de cette même condition étiologique, suivent une marche plus rapide. Ajoutons en outre que les affections puerpérales régnant souvent épidémiquement, éprouvent, en vertu de cette circonstance, des modifications dans leur marche et dans leur physionomie, sans impliquer néanmoins un changement de nature. Nous concluons donc que : 1° la fièvre puerpérale n'existe pas ; 2° que les symptômes qu'on a rattachés à cette maladie dépendent toujours d'une phlébite utérine, d'un état de putrescence ou de gangrène de l'utérus, et avant tout d'une péritonite et d'une métropéritonite ; 3° que la gravité des symptômes, leur marche rapide, et la disproportion qui existait entre eux et les lésions cadavériques s'expliquent par la constitution épidémique et l'état puerpéral, qui par lui-même est une prédisposition aux maladies précédentes, et constitue de plus une circonstance très-aggravante.

Cette longue exposition des opinions diverses sur la nature de la fièvre puerpérale, est la meilleure preuve de la difficulté du sujet. Si des hommes éminents, des praticiens consommés, ne peuvent s'entendre sur une question aussi ardue, aussi délicate, quelle saurait être l'importance de mes convictions ? C'est précisément parce que j'étais bien pénétré de ce sentiment, que je me suis efforcé de mettre en parallèle les illustrations les plus aptes à prendre part à ce débat. Cette grande infériorité de ma part ne saurait, toutefois, m'imposer le silence ; ce qu'on croit être la vérité peut toujours être exprimé ; et, petit ou grand, l'honnête homme a toujours le droit d'exposer, en termes francs et ouverts, ses propres appréciations, à la seule con-

dition de se renfermer dans le domaine de la science.

C'est ce que je vais faire.

Pour moi, cette maladie épidémique, qui atteint ses victimes avec une violence excessive, et d'une façon parfois si inopinée, est une maladie générale au même titre que le typhus, le choléra et la dysenterie. Je dis à dessein *épidémique*, pour que la discussion s'éloigne des nuances et élague les cas sporadiques. Ce premier caractère, l'épidémie, a, selon moi, une valeur énorme; toutes les maladies générales le revêtent; et, qui plus est, toutes ou presque toutes peuvent se manifester sous forme sporadique ou épidémique.

Ne voit-on pas, par exemple, la dysenterie changer de nature et de nom, sous l'influence de ces deux états morbides? La dysenterie sporadique est, le plus souvent, une entérite; la dysenterie épidémique est toujours une maladie générale. J'ai ici pour me soutenir tous les auteurs classiques. Pourquoi, dès lors, la femme en couches ne pourrait-elle être atteinte de phlegmasie locale (phlébite, péritonite, etc., etc.) dans certains cas, et ne pourrait-elle être frappée, dans d'autres, d'une maladie générale dont les manifestations se produiraient sur les mêmes organes, comme dans la dysenterie épidémique et la dysenterie sporadique? Je ne vois là rien qui déroge aux plus saines doctrines médicales.

Si, *à priori*, la fièvre puerpérale peut être une maladie générale, existe-t-il des preuves à l'appui de cette opinion? Voici ma réponse : 1° Les symptômes généraux, sont identiques avec ceux de toutes les maladies générales; 2° ils ont une prédominance marquée sur les phénomènes locaux; 3° le plus souvent, les épidémies ont présenté des allures spéciales (péritonites, phébite, pleurésie); 4° les lésions anatomiques, j'en conviens, sont celles de la suppu-

ration généralisée, mais enfin on ne peut nier que, dans quelques cas, l'autopsie est bien impuissante pour expliquer la mort, et que, d'ailleurs, elles ne satisfassent point complètement aux exigences de bonne localisation. La meilleure preuve, c'est que les hommes les plus éminents et les plus désireux de s'éclairer les placent sur un point différent. Si la doctrine de la localisation avait dit son dernier mot, elle serait comme le soleil : tout le monde la verrait, les aveuglés exceptés. Le même argument, je le sais, peut être invoqué contre la doctrine de la généralisation, puisque chacun la comprend un peu à sa façon (fièvre, empoisonnement, spécificité). Mais il prouve au moins qu'on peut se ranger dans le camp de la doctrine de la généralisation. Ces raisons me paraissent suffisantes, et je n'invoque point les cas de la fièvre puerpérale avant le travail et en dehors de la grossesse.

Mais, si la fièvre puerpérale est une maladie générale, dans quel cadre la comprendre : dans celui des fièvres, des empoisonnements, des affections miasmatiques ?

J'avoue que si mes convictions précédentes sont absolues, je me trouve, pour ma part, dans la plus grande incertitude sur ce dernier point en litige. Je dirai cependant, en y apportant toute la circonspection désirable, que cette pré dilection marquée pour les Maternités, pour ces asiles qui se transforment en foyers d'infection, me paraît devoir être prise en sérieuse considération.

En résumé, il existe, chez les femmes en couches, des phlegmasies des organes de la génération et du petit bassin qui empruntent à l'état puerpéral une marche et des caractères spéciaux. Mais ces phlegmasies sporadiques sont d'une nature entièrement distincte de cette terrible maladie épidémique qu'on a, à bon droit, placée en tête des fléaux les plus dévastateurs.

PÉRITONITE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS.
INFLUENCE DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE SUR LES OPÉRÉS.

Le moment est venu d'aborder la question que M. Lorain a bravement et vaillamment défendue : de la fièvre puerpérale chez le fœtus et chez le nouveau-né (1).

Voici, du reste, toute sa pensée. L'auteur, comprenant ce que son opinion contient de nouveau et d'étrange, s'exprime ainsi : « Je ne doute pas que le titre de ce mémoire ne m'attire des critiques en apparence bien fondées ; il semble qu'on ne doive point chercher la fièvre puerpérale ailleurs que chez les femmes, puisqu'elles seules peuvent se trouver dans les conditions qu'on est convenu d'appeler état puerpéral ; et, cependant, les enfants nouveau-nés et les fœtus sont aussi atteints de la fièvre puerpérale ! Telle sera ma réponse. J'aurais pu facilement éviter ce contre-sens, si je m'étais contenté de prendre pour titre : *Observations des péritonite, de méningite, etc., etc., chez les nouveau-nés et le fœtus*. » L'auteur a voulu mettre toute son idée dans le titre de sa thèse.

Pour lui, la fièvre puerpérale n'est pas une maladie exclusive à la femme accouchée : c'est aussi une maladie de la gestation, et il n'est pas étonnant que la même influence puisse atteindre la mère et le produit de la conception.

D'ailleurs M. Lorain invoque, d'une part, l'autorité de M. le professeur Trousseau, qui avait, étudiant l'érysipèle et l'ophthalmie épidémiques des enfants nouveau-nés, dénoncé l'influence de la fièvre puerpérale épidémique sur la production de ces maladies et, de l'autre, l'existence, dans la science, d'une foule d'observations analogues aux siennes,

(1) Lorain, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. Paris, 1855.

qui n'ont pas été envisagées à leur véritable point de vue.

Leur caractère authentique ne permet point de les révoquer en doute.

Elles appartiennent à MM. Rayer, Bouchut, Moreau, P. Dubois, Danyau. Quant à la péritonite *in utero*, Dugès et Billard en ont vu quelques faits très-rares. Un illustre accoucheur écossais, le docteur Simpson, a rapporté, il y a peu d'années, dans le *Medic. and surgic. Journ.*, une vingtaine de cas de péritonite *in utero*, dont une dizaine ont été observés par lui et le docteur Allan.

Voici, en outre, le résultat de ses propres observations à l'hôpital de la Maternité :

En 1853, sur 152 femmes mortes :

142 ont succombé à la péritonite avec ou sans complication.

3 ont succombé à des attaques d'éclampsie,

1 a succombé à la fièvre typhoïde,

1 à la pneumonie,

3 à l'infection purulente,

1 à la méningite,

1 à la gangrène des membres.

Sur 256 enfants morts après la naissance, en 1853, à la Maternité :

40 ont succombé à la péritonite simple ou accompagnée d'érysipèle, de phlébite ombilicale, de méningite, etc., etc.

12 à 15 ont succombé à d'autres lésions appartenant également à la fièvre puerpérale.

Enfant et mère, atteints de fièvre puerpérale, ne succombent pas toujours l'un et l'autre à la péritonite. La maladie peut varier de l'un à l'autre. Ainsi la mère peut être atteinte de méningite, l'enfant de péritonite ; l'enfant peut succomber à la méningite, tandis que la mère succombe à l'infection purulente.

M. Lorain voit ici une seule et même influence : la fièvre puerpérale.

Au point de vue pathologique, on n'est pas étonné que la mère ait la variole et que le fœtus ou le nouveau-né en soit atteint aussi ; on trouve très-naturel que la mère ait un érysipèle et que l'enfant nouveau-né ait aussi un érysipèle. On ne manque pas, lorsqu'un enfant naît avec le pemphigus, de chercher si la mère n'a pas la syphilis, parce qu'on suppose que le pemphigus représente la syphilis héréditaire.

M. Lorain, continuant sa discussion, fait remarquer que si la mère et le fœtus peuvent avoir une vie indépendante, si une mère syphilitique, cancéreuse, tuberculeuse, peut donner le jour à un enfant absolument sain, et si un fœtus d'une femme vaccinée peut avoir la variole sans que la mère en soit atteinte, du pemphigus sans que sa mère soit syphilitique, il faut, toutefois, reconnaître que les fœtus ne sont pas non-seulement une partie de la mère elle-même, mais encore qu'ils vivent dans le même milieu, dans le même foyer épidémique. La fièvre puerpérale saisit en même temps la mère et l'enfant qu'elle porte dans ses bras, dans son utérus. La naissance est une limite que ne respecte pas la maladie.

Les petits malades présentent, du reste, les symptômes ordinaires de la péritonite. La mort survient rapidement, en un, deux à trois jours.

Les complications sont : des érysipèles, de l'ictère, du phlegmon, des méningites ; on trouve, quelquefois, des pleurésies, du muguet, de l'érythème des fesses. Les lésions principales sont : la péritonite avec tous ses caractères habituels : pus, fausses membranes. Épanchement de même nature dans la tunique vaginale. Les vaisseaux de l'ombilic, surtout les veines, sont quelquefois le siège d'une inflammation.

Ce qui nuit évidemment à la solution de ce débat, c'est le mot de fièvre puerpérale, auquel s'attache toujours deux idées : la question de nature (fièvre) et celle du moment où elle peut se développer (puerpérale). Mais, si nous suivons l'exemple de M. Lorain, en faisant abstraction du nom, la discussion est close, la cause est entendue. Tous les dissidents s'effacent, et les auteurs les plus éloignés se rapprochent d'un commun accord sur le même terrain : cette mère est syphilitique, son enfant présente des plaques muqueuses. La réponse ne se fait pas attendre : c'est la mère qui est cause de la maladie de l'enfant. Le même virus a circulé dans les veines de l'arbre et du rameau dont il était porteur. Cet enfant naît avec la variole d'une mère variolée ; même réponse. J'ai cité des faits admis par tous les auteurs d'enfants atteints de fièvre intermittente, la mère étant en puissance de fièvre intermittente, des cas d'éclampsie chez des enfants albuminuriques, nés de mères éclamptiques et albuminuriques. Jusqu'ici, l'affirmation est unanime. Vient-on à dire que des enfants ont succombé à des péritonites, la mère étant elle-même atteinte de cette affection, le rapprochement commence à ne plus présenter tant de séduction. Une fois le mot de fièvre puerpérale lancé, la désunion succède à l'harmonie, on ne parle plus la même langue. Fièvre puerpérale, chez un enfant nouveau-né ! Mais il n'est pas, il ne peut être dans l'état puerpéral ! C'est bien là le nœud gordien. Il faut savoir le trancher. Les faits, précédemment exposés nous permettent de dire : Au milieu des épidémies de la maladie, appelée à tort ou à raison, *fièvre puerpérale*, les enfants sont atteints d'une maladie qui offre les mêmes caractères anatomiques et qui pourrait, à la rigueur, porter le même nom.

INFLUENCE DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE SUR LES BLESSÉS.

M. Trousseau (1), ne croit pas que la fièvre puerpérale soit propre à la femme, mais qu'elle existe aussi chez l'homme. « Permettez-moi, ajoute-t-il, d'expliquer cette proposition assez étrange. » Personne, mieux que cet éminent professeur, ne saurait présenter les arguments sous un jour plus favorable, et nous les reproduisons intégralement.

Dans la grande épidémie de 1855, dont MM. Charrier, Lorain, et d'autres encore nous ont conservé la relation, on note d'abord les lésions de l'appareil utérin ; il y a de bonnes raisons pour cela ; mais ensuite on voit, aux mois de septembre et d'octobre, apparaître de graves lésions des organes thoraciques : des pleurésies suppurées enlèvent les femmes en aussi peu de temps que la péritonite. L'on observe, en outre, que pendant tout le temps de l'épidémie les enfants meurent en quantité, incomparablement plus grande que dans un autre temps. Je parle des enfants dont les mères n'avaient pas la fièvre puerpérale. Comment meurent-ils ? comme les femmes : avec des phlébites ombilicales, des péritonites, des pleurésies, etc., en un mot en présentant les mêmes lésions que les femmes soumises à l'influence épidémique, et cela indépendamment des conditions de la parturition.

Or, si l'enfant séparé de la mère, si le rameau détaché de l'arbre, offre des lésions identiques, à plus forte raison l'enfant encore dans le sein maternel les offrira-t-il. Aussi voyons-nous, quand règne la puerpéralité, l'enfant mourir dans le sein de sa mère avec une péritonite, même lorsque la mère n'est pas malade.

Cela est-il propre aux services d'accouchement ? Point

(1) Communication à l'Académie, 16 mars 1858.

du tout ; et la même chose s'observe dans les autres hôpitaux. A l'Hôtel-Dieu, à Necker, à Beaujon, etc., partout où l'on reçoit des femmes récemment accouchées, les enfants ont des ophthalmies excessivement graves, des érysipèles autour de l'ombilic, s'étendant excessivement loin, etc., accidents qui les tuent aussi promptement que le fait la fièvre puerpérale. Nous les voyons encore contracter des inflammations de la veine porte et des organes abdominaux et succomber comme succombent les femmes dans les hôpitaux spéciaux.

Maintenant, demandez à M. Nélaton s'il est en sécurité pour ses opérés quand la fièvre puerpérale règne dans les salles de M. Dubois. Il vous répondra que les phlegmasies des séreuses, des synoviales, que la fièvre de résorption en un mot, etc., sont alors la règle et que la moindre opération à faire exige de sa part la plus grande circonspection. Demandez à M. Jobert et à M. Laugier si, alors que règne la fièvre puerpérale dans une des salles de l'Hôtel-Dieu, et qu'on n'en sait rien encore dans leurs services, ils ne s'aperçoivent pas, à leurs succès et à la gravité que révèlent les plus minimes opérations, que l'épidémie a fait invasion.

Allons plus loin. En 1856, M. Dubois fait évacuer la Clinique ; on reçoit les femmes en couches dans les autres hôpitaux, et la Clinique reçoit les malades ordinaires. M. Pidoux chargé de ce service, note qu'il perd ses malades dans une proportion insolite, et pour les affections les plus bénignes d'ordinaire. Mais alors elles se compliquent d'érysipèles, d'affections gastriques et presque toutes succombent.

Non-seulement on observe les accidents dont je parlais tout à l'heure après les opérations, mais on les observe auparavant. Les malades atteints d'affections chroniques, sans plaie, et qu'on doit opérer, prennent des indispositions caractéristiques, se traduisant par des phénomènes géné-

raux auxquels les yeux exercés ne se trompent guère et qui font prévoir un insuccès certain.

Vous voyez donc que la fièvre puerpérale est commune aux hommes aussi bien qu'aux femmes, et que ma proposition, si étrange au premier abord, se justifie jusqu'à un certain point.

M. Trousseau est en mesure, et jouit de l'autorité nécessaire, pour soutenir une proposition aussi nouvelle. Nous lui demandons cependant la permission de la discuter avec tout le respect que nous lui devons.

Le voisinage d'un foyer de fièvre puerpérale, cela s'entend, peut exercer une influence fâcheuse sur la marche et la cicatrisation des plaies. Les érysipèles spontanés et traumatiques s'observent en plus grand nombre et présentent une gravité exceptionnelle en temps d'épidémie de fièvre puerpérale; tout le monde en tombe d'accord. Ces faits sont de notoriété publique; mais doit-on en conclure que ces accidents sont de nature identique à ceux de la fièvre puerpérale? Est-ce, en un mot, la même maladie avec des manifestations diverses? Si, suivant les épidémies, il est admis qu'on puisse observer la prédominance de tel ou tel symptôme, de telle ou telle lésion anatomique, est-il permis, je me le demande, de pousser la comparaison jusqu'à voir, dans ces accidents concomitants des salles de chirurgie, une preuve à l'appui de la question en litige?

Ces accidents, fussent-ils ceux de l'infection purulente, appartiennent-ils de plein droit à la fièvre puerpérale?

Ce sont là autant de points délicats qui exigeraient une solution définitive et une sanction absolue, mais dont, je l'avoue, l'importance dépasse la mesure de mes forces. Je voyais, jusqu'à ce jour, une disposition générale malsaine de l'atmosphère, favorisée par le voisinage d'un foyer d'infection, sans m'arrêter à l'idée d'une fièvre puerpérale.

MALADIES LOCALES.

ORGANES DE LA GÉNÉRATION.

X Les accidents locaux utérins sont fort divers : ce sont des congestions, des inflammations seules, ou ce qui est le plus fréquent, accompagnées de phlegmasies du péritoine et des ligaments larges ; des ramollissements et la mortification de l'utérus, connue sous le nom de putrescence de l'utérus.

Congestion utérine. — Sous l'influence de causes appréciables ou non, l'utérus, dont le travail est achevé depuis un temps variable, douze à trente-six heures, quelquefois depuis un temps plus long, se congestionne de nouveau. Au lieu de continuer sa rétraction physiologique, on le voit remonter au-dessus du pubis vers l'ombilic. Le fond se sent très-facilement par la palpation abdominale, et l'exploration du vagin permet de reconnaître que le col mou, entr'ouvert, charnu, est remonté au delà de la position première. L'écoulement lochial est quelquefois momentanément diminué ; ordinairement il existe une réaction générale, fébrile en apparence, qui dure deux à trois jours ; puis, sous l'influence du repos et quelques calmants, tout rentre dans l'ordre comme par enchantement. Cette marche rapide prouve qu'il n'existait qu'une congestion.

Cette affection peut être à répétition, et elle est un indice certain d'une grande tendance aux phlegmasies locales, quelquefois même aux hémorrhagies tardives.

MÉTRITE.

La métrite peut être précédée de ces bouffées congestives ou, au contraire, débiter seule et d'emblée. Il faut ensuite faire une distinction capitale. Tantôt la métrite survient comme symptôme de la fièvre puerpérale, tantôt, au con-

traire, elle ne lui appartient point. Cette dernière métrite peut d'ailleurs être simple (ce qui est l'exception), ou au contraire être compliquée de phlegmasies des ligaments larges (ovarites, etc.), ou de péritonite. Cette métrite, en dehors de la fièvre puerpérale, survient quelquefois peu d'heures ou de jours après l'accouchement; sa fréquente apparition vers le septième ou le huitième jour (époque à laquelle les femmes commettent toutes sortes d'imprudences), lui avait fait donner par Chomel le nom de *métrite postpuerpérale*.

Elle est caractérisée anatomiquement par les lésions suivantes. L'utérus est volumineux, dépasse le rebord du bassin, ses parois sont ramollies, tantôt rouges, tantôt purulentes. La face interne offre un aspect noirâtre, ou a des débris pulpeux plus ou moins abondants. Le début a lieu lentement ou subitement, ordinairement par un frisson et vers le cinquième ou huitième jour après l'accouchement, quelquefois plus tôt, dans certains cas plus tard. En même temps que le frisson et la fièvre, la malade se plaint de douleurs de bas-ventre s'irradiant dans la région des lombes, au devant des cuisses, autour du bassin. L'exploration abdominale et vaginale permet de constater l'augmentation de volume de l'utérus, et le plus ordinairement des annexes de l'utérus. Les lochies diminuent et le lait cesse ordinairement d'être sécrété. Les troubles sympathiques sont très-variables. Peu prononcés dans la métrite qui vient au huitième ou quinzième jour après les couches, ils sont bien plus intenses et de beaucoup plus graves immédiatement après la délivrance. Ces phénomènes sympathiques seront d'ailleurs subordonnés à une foule de circonstances (extension de la phlegmasie au tissu cellulaire des ligaments larges, des ovaires, des trompes, du péritoine). Bornée à l'utérus, l'inflammation s'accompagne d'une

fièvre modérée sans réaction générale sérieuse. Étendue au péritoine et aux annexes de l'utérus, elle se complique de vomissements, de vives douleurs du bas-ventre et d'une fièvre très-intense. Cependant ce qu'il faut noter et bien mettre en évidence ici, par opposition à ce qu'on observe dans la fièvre puerpérale, les symptômes généraux du côté du système nerveux, l'appareil respiratoire, l'état des forces, l'aspect du visage, n'ont rien de comparable avec ce qu'on observe dans le cours de la fièvre puerpérale, où les symptômes généraux dominent habituellement les symptômes locaux. La métrite que nous étudions se termine le plus souvent par la guérison, seulement celle-ci se fait longtemps attendre, des semaines, des mois, et parfois elle passe à l'état chronique et dès lors se complique de déplacements, adhérences et altérations variées de la muqueuse utérine (granulations, ulcérations, etc.). Dans les cas malheureux, elle suppure, et alors, ou bien les malades meurent d'une péritonite concomitante, ou bien d'une phlébite des sinus utérins et d'infection purulente, ou enfin de la suppuration du tissu cellulaire des ligaments larges des ovaires. Le pus dans ce dernier cas, collectionné ou diffus, s'ouvre une issue dans le péritoine, dans le vagin, le rectum et la vessie (très-rare). Un vaste clapier en est la conséquence, et dès lors la mort survient rapidement ou d'une manière fort lente.

Le pronostic est donc fort variable, suivant les circonstances que nous venons d'énumérer; mais il n'a rien de comparable avec celui de la métrite de la fièvre puerpérale.

Le traitement local consistera principalement dans le repos, des émissions sanguines locales, et des émollients.

PHLEGMONS DES LIGAMENTS LARGES.

Des phlegmons des ligaments larges, nous l'avons dit, ou du tissu cellulaire périutérin, compliquent le plus communément la métrite. Dans quelques cas, le pus s'est infiltré dans une grande étendue de l'excavation pelvienne. On rencontre alors des lésions graves du côté du péritoine et des articulations du bassin. Comme l'a bien démontré M. Bernutz (1) dans ces derniers temps, le péritoine est toujours intéressé, et quelquefois même le plus intéressé en pareille circonstance. De là le nom de pelvi-péritonite puerpérale.

Les symptômes des phlegmons de l'excavation pelvienne se composent de douleurs vives de bas-ventre, s'irradiant au-devant des cuisses ou vers les reins, s'augmentant par les mictions et les défécations. Le ventre, ballonné d'une manière plus ou moins notable, est le siège d'une tumeur douloureuse que la palpation abdominale constate au-dessus des pubis obliquement dirigés, suivant une ligne parallèle au pli de l'aîne. Le toucher rectal et vaginal permet de constater la même tumeur, tantôt en avant, tantôt en arrière de l'utérus, ou bien, ce qui est plus fréquent, sur les côtés, dans la région des ligaments larges. L'utérus subit souvent un déplacement que l'on devine, et une inclinaison du côté opposé. La vessie et le rectum sont, de leur côté, plus ou moins comprimés par la même tumeur phlegmoneuse.

Les malades, en outre, sont tourmentés par de la fièvre et une réaction d'autant plus vive que l'inflammation occupe plus d'espace, et surtout qu'elle a atteint une étendue plus grande du péritoine. Dans ce dernier cas, les nausées, les vomissements, la douleur, sont prédominants. Dans l'éven-

(1) Bernutz et Goupil, *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, 1860.

tualité de phlegmasie localisée au tissu cellulaire sans péritonite, ce qui est rare, les phénomènes de compression se placent au premier plan. La miction et les défécations sont des plus pénibles, les malades ont parfois la sensation d'un corps étranger qui remplirait le rectum, elles éprouvent des douleurs expulsives, et les besoins de défécation réveillent chez elles les plus vives douleurs.

Ces inflammations se terminent le plus souvent par suppuration, tantôt rapidement en quelques jours, quelquefois lentement en six semaines ou deux mois. Le pus s'échappe alors ou dans le vagin, ou le rectum, ou, ce qui est plus rare, dans la vessie, le canal de l'urètre, ou vers l'arcade crurale, dans la région hypogastrique. D'autrefois, le pus se fraye une issue dans le péritoine, de là une péritonite suraiguë rapidement mortelle. Enfin, quelquefois ce pus est parvenu à la face interne de la cuisse et à la partie postérieure de la fesse par le trou obturateur et la grande échancrure ischiatique. Cette terminaison, quand elle se produit dans un organe qui puisse permettre l'issue du pus au dehors, comme le vagin et le rectum, est favorable si la cavité de l'abcès est de petite dimension et revient volontiers sur elle-même. Mais dans d'autres cas le foyer est plus vaste. Les parois indurées se rapprochent difficilement. Le pus y stagne et s'y altère, et dès lors devient l'origine d'une infection putride et d'une fièvre hectique.

Le diagnostic repose sur l'existence de la fièvre et l'existence d'une tumeur douloureuse siégeant dans le bassin, survenue dans les conditions de la puerpéralité et le plus souvent à l'occasion d'imprudences des malades.

Il est, en effet, de règle dans le monde, que le huitième et le neuvième jour sont des époques sacramentelles. A cette époque, la malade doit rentrer dans la vie régulière. Dans les hôpitaux surtout, les nouvelles accouchées sont tellement

convaincues de leur guérison absolue à cette époque que ni les menaces d'accidents ni la persuasion et les exhortations les plus cordiales ne peuvent, chez elles, déraciner cette croyance erronée qui leur sera bientôt préjudiciable. Combien de fois ne nous a-t-il pas été donné d'assister à ce triste spectacle ! Imbues de ces fâcheux préjugés et appelées quelquefois au logis par des nécessités de premier ordre, les nouvelles accouchées des classes pauvres quittent, sur leur demande, les asiles hospitaliers, se dirigent péniblement jusqu'à leur demeure où elles se livrent aux travaux du ménage ! Au bout de peu de jours, quelquefois de peu d'heures, la congestion pelvienne, puis, plus tard, la phlegmasie éclatent, et la malade épuisée reprend le chemin de l'hôpital qu'elle n'aurait point dû quitter et où sa convalescence se fût effectuée normalement. Là, chez ces malheureuses, tout favorise l'apparition de ces accidents. Leur constitution a souvent été délabrée, leurs forces épuisées par la misère, le travail ; dès lors l'état puerpéral de la première période et l'accouchement ont été suivis d'une atonie générale des plus prononcées ; les huit jours obligatoires n'ont point suffi pour effectuer le retrait de l'utérus et donner du ton à son tissu, ses annexes tout entières. La convalescence, on le conçoit, n'est plus aussi rapide, aussi franche ; et en présence de telles prédispositions causées par la puerpéralité, la position verticale, la marche, les efforts ont eu beau jeu. Même chez les femmes du monde, qui jouissent de tous les avantages inhérents à l'aisance et à la fortune, on ne saurait trop s'élever contre cette pratique des plus pernicieuses, qui consiste à quitter le lit prématurément, et d'une manière absolue à certaines époques déterminées d'avance. C'est faute de tenir compte de ces conseils élémentaires qu'on voit tant de femmes des grandes villes frappées de ces accidents à marche aiguë ou lente qui

peuvent troubler à jamais toute leur existence, tout leur avenir. En admettant que les accidents (congestion, métrite, métropéritonite, phlegmon des ligaments larges, ovarites), parviennent à la guérison, toujours, ou presque toujours, des congestions chroniques de l'utérus et de sa muqueuse, des déplacements, des indurations et des adhérences de cet organe seront le point de départ de douleurs sourdes, de leucorrhée, de granulations, etc., etc., qui rendront la marche impossible, ou, tout au moins, condamneront la malade pour longtemps aux précautions les plus impérieuses. De là, des troubles divers du système nerveux, du tube digestif, qui en seront la fatale conséquence.

Le repos et un traitement antiphlogistique dans les premiers jours. L'intervention, dans des cas exceptionnels, d'une main chirurgicale, tel est le traitement que nous ne pouvons qu'indiquer, faute de temps.

PHLEGMON ET ABCÈS ILIAQUE.

Après la parturition, et en dehors de la fièvre puerpérale, l'inflammation de la cavité pelvienne peut atteindre les fosses iliaques (M. Grisolles) (1).

Tantôt l'inflammation et la suppuration restent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, tantôt elles atteignent le muscle psoas-iliaque, le carré des lombes. Dans le premier cas, le pus s'étend parfois au loin jusque vers les reins et les fausses côtes; dans le second, on trouve les fibres musculaires dissociées, réduites à l'état d'une sorte de pulpe, couleur chocolat.

Il va de soi que nous ne nous proposons pas de faire ici l'étude complète des phlegmons iliaques, notre but est seulement d'en indiquer les principaux caractères.

(1) Grisolles, *Archives générales de médecine*, 3^e série, t. IV, pages 34, 137 et 295.

L'affection débute ordinairement par l'apparition de la douleur dans la fosse iliaque malade; cette douleur s'irradie dans le membre inférieur, et en même temps on peut constater l'existence d'une tuméfaction, tantôt circonscrite, tantôt étalée, aplatie, paraissant se prolonger vers les ligaments larges ou bien se diriger verticalement suivant l'axe du muscle psoas. Par la compression qu'elle exerce sur les nerfs et les vaisseaux, cette tumeur phlegmoneuse provoque des douleurs lancinantes et un œdème des membres inférieurs. Sous l'influence de ce même voisinage le membre inférieur est fléchi sur l'abdomen par la rétraction douloureuse des muscles de la fosse iliaque. On observe de la fièvre et des alternatives de constipation et de diarrhée. Tel est le résumé de la symptomatologie de cette affection.

Marche. — Née dans les mêmes conditions que la métropéritonite et l'inflammation des ligaments larges, cette inflammation se termine le plus communément par suppuration gangréneuse et induration. La suppuration, qui est la terminaison la plus fréquente de l'inflammation phlegmoneuse, survient au bout d'un temps variable (5°, 10°, 40°, 66° jours), et est caractérisée par les signes habituels (frissons irréguliers, paroxystiques, sueurs nocturnes). Une fois formé, le pus se fraye une route tantôt à travers les parois abdominales, tantôt dans le vagin. Dans un certain nombre de cas, dans les deux directions à la fois, moins fréquemment, le pus fuse vers la cuisse en passant sous l'arcade crurale, et si le pus était logé sous l'aponévrose, il atteint le petit trochanter dans la gaine du psoas, quelquefois il pénètre dans l'articulation coxo-fémorale.

Enfin, on l'a vu remonter sous la région des reins et du foie; dans un cas, A. Bérard l'a vu passer d'une fosse iliaque à l'autre. Les abcès des fosses iliaques s'ouvrent fréquemment dans le gros intestin, très-rarement dans la

veissie. Dans un cas tout à fait insolite, le pus pénétra dans la veine cave inférieure.

En résumé, ou bien le pus a pu être éliminé et l'abcès vidé a pu se cicatriser; ou bien, au contraire, des accidents formidables ont été la conséquence de l'apparition du pus dans des organes du voisinage; ou enfin, un vaste clapier, malgré l'issue du pus au dehors, a été la source d'infection putride.

Je m'arrête ici. L'étude de ces abcès n'est point spéciale, au delà des grandes lignes que je viens de tracer, à l'état puerpéral; et de l'avis même de M. le professeur Grisolles (1), on ne doit point en faire une étude séparée. —

« J'ai confondu, dit-il, dans une description commune les abcès iliaques, survenant dans les conditions ordinaires et ceux qui naissent dans le cours de l'état puerpéral. Il n'existe entre eux que des nuances déterminées par les conditions spéciales au milieu desquelles la maladie se déclare. »

INFECTION PURULENTE ET INFECTION PUTRIDE.

Ces phlegmasies diverses peuvent être l'origine d'infection purulente, et d'infection putride. D'infection purulente, quand les veines des ligaments larges, des sinus utérins, et des veines utérines sont le siège de suppuration. D'infection putride, quand la face interne de l'utérus recouverte de débris placentaires ou autres en voie de putréfaction, quand la cavité même des grands abcès dont nous venons de parler, s'altère au contact de l'air, après l'issue du pus à travers les muqueuses du voisinage.

Il existe dans la clinique de M. Troussseau un exemple d'infection purulente tout à fait convaincant, le voici :

Une malade accouchée dans son service, sort à pied de

(1) Grisolles, *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 509.

l'Hôtel-Dieu, bien rétablie de ses suites de couches. Cinq jours après son retour au logis, cette jeune femme est prise de frissons qui reviennent les jours suivants. A l'Hôtel-Dieu, où elle entre au bout de quelques jours, elle est reprise de frissons. Son poulx est petit, facile à déprimer et d'une grande fréquence. Cependant la malade demande des aliments et dit n'être plus malade. Le ventre n'est point douloureux et cependant l'utérus est tuméfié, le ligament large droit est le siège d'un empatement.

Le lendemain, de nouveaux frissons se reproduisent et l'épaule droite devient le siège d'une douleur assez intense. Le surlendemain, les frissons erratiques se sont de nouveau manifestés, et quoique l'intelligence soit conservée, on remarque une angoisse assez vive, la respiration est anxieuse, la poitrine contient des râles humides qui se généralisent; et la malade meurt sans avoir éprouvé des vomissements, sans diarrhée.

A l'autopsie, on constate, dans la paroi antérieure du vagin, sur les confins du col utérin, une multitude de petits abcès qui avaient transformé le tissu cellulaire de cette paroi en une espèce d'éponge purulente. La veine hypogastrique gauche contient du pus crémeux libre, sans caillot obturateur, sans traces de phlébite dans le point où ce pus a été constaté.

Les poumons présentaient un grand nombre de taches ecchymotiques qui empruntaient une grande valeur à l'existence de petits abcès entourés eux-mêmes d'ecchymoses et de petits foyers apoplectiques. De plus il y avait à la base du poumon et sur le bord de cet organe des abcès du volume d'un haricot, les uns fluctuants, les autres contenant du pus concret. Dans le foie et la rate, seulement des ecchymoses superficielles et des taches jaunâtres.

Dans les deux épaules, grande quantité de pus dans la cavité même des articulations.

J. SIMON.

17

Point de péritonite ni de pleurésie purulentes comme on le voit dans cette observation, les frissons violents se sont répétés tous les jours, et l'autopsie n'a point permis de constater des désordres énormes dans la cavité pelvienne. Il existait un foyer purulent, et le poumon et les articulations de l'épaule étaient le siège de suppuration.

Quant à l'infection putride son point de départ peut être la face interne de l'utérus (Danyau, Dumontpallier), ou la face interne de l'utérus d'un foyer purulent.

On observe alors les symptômes ordinaires de l'infection putride, qui sont rapides ou lents et accompagnés d'une excessive fétidité des lochies.

Je ne crois pas utile de parler ici des maladies du sein, qui sont du ressort de la chirurgie.

CONCRÉTIONS SANGUINES DANS LES VEINES.

Il serait trop long de revenir ici sur l'histoire des concrétions sanguines. En citant les travaux de William Gould (1), de Van Swieten (2), de Morgagni (3), de Senac (4), de Cruveilhier (*Anat. pathol.*), de Legroux, (1827, thèse), Royer (5), Bouchut (6), Virchow (7), Fritz (8), Ball et Charcot (9), Trousseau et Dumontpallier (*Union médicale*, 1860), Bucquoy (10), etc., etc., je ne fais qu'indiquer les sources, aujourd'hui fort nombreuses, où cette question est abordée de manière à satisfaire à toutes les exigences légitimes.

Ce qui nous importe dans cette étude, c'est d'ailleurs bien

(1) *Philosophical rans*, 1864.

(2) *Comment. in Aphor.* (§ 101, 2).

(3) Lettre XXVI.

(4) *Traité de la structure du cœur et de ses maladies*, 1749.

(5) *Rayer, Maladies des reins*.

(6) Bouchut, *Gazette médicale*, 1845.

(7) Virchow, *Thrombose med Embolie*, 1856.

(8) Fritz, *Union médicale*, 1857.

(9) Ball et Charcot, *Gazette médicale*, 1858.

(10) Bucquoy, Thèse d'agrégation.

moins les caractères des concrétions sanguines, envisagées à un point de vue général, que ceux des concrétions sanguines de l'état puerpéral en particulier.

Ces concrétions peuvent être spontanées, sans travail pathologique siégeant dans la paroi des veines (thrombose), ou bien liées à une véritable inflammation du tissu des parois veineuses.

La phlébite, dans l'état puerpéral des femmes en couches, fut longtemps, dans le principe, le véritable agent de cette coagulation. De nos jours, la thrombose semble conquérir les plus vives sympathies.

Une propriété particulière au sang des femmes en couches, dit Braun (1), c'est la facilité à se coaguler, propriété que Vogel a appelée inopexie (α, ωα, fibrine, βγδ, coagulation). L'intégrité des parois veineuses est constatée depuis longtemps dans les maladies puerpérales; mais comme il est difficile de donner à ces coagulations une cause mécanique, on a cru longtemps à une phlébite primitive. Mais, d'après les recherches de Virchow, on admet une thrombose spontanée par laquelle se produit le caillot, soit sur la paroi des vaisseaux, soit dans toute la masse sans guine contenue dans ces vaisseaux; la coagulation est primitive, la phlébite secondaire; mais toutes les deux doivent être considérées, non comme la cause, mais comme l'expression de la dyscrasie puerpérale. Les caillots se forment à chaque parturition dans les vaisseaux utérins, et empêchent une hémorrhagie mortelle par la thrombose qui se produit.

Si le sang est extravasé et réuni en caillots, il est susceptible de se décomposer; alors d'autres caillots viennent s'agglomérer, s'étendent dans les veines des ligaments larges, dans les veines spermatiques internes, celles du bassin, la veine cave inférieure et celles de la cuisse.

(1) Braun, *Klin. der Geb. med Gyn.* Erlangen, 1852.

Ces thromboses ne suivent pas toujours une marche identique; elles se produisent quelquefois spontanément (par inopexie) dans les parties éloignées de l'utérus, telles que les veines cérébrales, dans la veine cave supérieure, les tissus de la dure-mère, la jugulaire, d'où il faut conclure à une cause générale et non locale.

Si le sang de la femme en couches est vicié, ou bien si une substance délétère vient à agir sur les ouvertures veineuses béantes, il se produit alors une décomposition rapide dans des thromboses puerpérales, qui provoque la fonte de la tunique interne avec diverses manifestations, c'est-à-dire une phlébite secondaire.

Cette manière de voir est admise par Virchow, Kiwisch, Scanzoni, MM. Trousseau, dans ses cliniques, et Dumontpallier, à la Société de biologie (1), donnent à l'hyperinose, ou élévation du chiffre de la fibrine dans le sang, la plus grande part dans le développement de cette affection.

Dans quelques cas, cependant, les concrétions sanguines sont réellement tributaires de la phlébite. Ces faits rentrent tout entiers dans la classe des phlébites traumatiques. Les veines ont été intéressées par des contusions, des plaies, comme celles que produisent d'une manière inévitable les manœuvres obstétricales. Il en est de même, on le conçoit, si la veine traverse une partie enflammée ou un foyer purulent; les parois du vaisseau participent alors à l'inflammation ambiante. Sous l'influence, donc, des deux causes que nous venons de citer (toutes sous la dépendance de l'état puerpéral), mais surtout de l'inopexie, on voit se former des caillots dans les veines des femmes en couches.

(1) Dumontpallier, *Union médicale*, 1860, 1862.

Le caillot se coagule en se prolongeant, soit dans l'orifice des branches de la veine, soit dans la veine principale : puis ce caillot se ramollit, subit des modifications régressives et tend à se désagréger.

Ce mouvement régressif peut faire disparaître petit à petit tout le caillot, et comme le travail se fait de la périphérie au centre, il en résulte que le courant sanguin peut entourer complètement ce caillot, le détacher et donner lieu à une embolie. Que la veine iliaque externe soit obturée, par exemple, la veine cave inférieure, et la veine hypogastrique étant libres, il est évident que le sang, cherchant à reprendre le chemin vers la veine cave, pourra briser le caillot allongé en saillie et, peut-être, déjà ramolli.

Comme on le voit, la coagulation du sang dans les veines peut produire deux phénomènes nouveaux et sérieux : l'arrêt de la circulation en retour dans les rameaux secondaires, et, ce qui n'est pas moins grave, une embolie.

Dans l'état puerpéral, ces deux accidents seront donc souvent mis en cause.

Occupons-nous d'abord du premier.

CONCRÉTIONS SANGUINES DANS LES VEINES UTÉRINES.

Les concrétions sanguines des veines utérines ne se rencontrent guère que chez les accouchées. Les faits plus particulièrement connus jusqu'à ce jour appartiennent à Chaussier, Schwilgué, Ribes et Husson, en France; Clarke et Wilson, en Angleterre. C'est principalement à Breschet et à Dance, qui donnèrent, nous l'avons dit plus haut, de la phlébite utérine, un exposé très-fidèle, que l'on doit les premières notions exactes sur ce sujet. M. Cruveilhier (1) a surtout insisté sur l'oblitération fibrineuse des tissus utérins après l'accouchement, oblitération qui serait, pour ce professeur, le point de

(1) *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 315.

départ de la *phlegmatia alba dolens*. La plupart des accoucheurs ne voient là qu'un simple fait physiologique (Virchow, R. Lee, Simpson), dont le but est d'empêcher l'hémorrhagie à la surface de l'utérus.

Jusqu'ici, les concrétions utérines sont providentielles. Sous l'influence de conditions spéciales, et surtout du génie épidémique de la fièvre puerpérale, les parois veineuses s'enflamment, du pus se forme, et la résorption purulente survient. Loin de notre pensée, toutefois, de confondre cette étiologie avec celle de la fièvre puerpérale. Le pus qui se forme dans les tissus utérins pendant la fièvre puerpérale est le résultat de l'action de la maladie, qui a modifié l'organisme dans toute sa substance. D'autrefois, la plaie utérine, sans autre principe que celui de l'état puerpéral, et des conditions spéciales de la femme en couches, donne lieu à une suppuration des tissus utérins, et la résorption purulente en est la conséquence obligée.

CONCRÉTIONS SANGUINES DES VEINES RÉNALES.

C'est surtout dans l'état puerpéral qu'on rencontre les concrétions des veines rénales.

M. Cossy a signalé chez une femme récemment accouchée l'oblitération des veines des membres inférieurs et de la veine cave inférieure, jusqu'à 2 centimètres au-dessus des veines rénales. Le caillot de la veine cave qui présentait les caractères des concrétions anciennes se prolongeait dans les veines rénales des deux côtés; on suivait ses ramifications dans leurs principales divisions jusque dans l'intervalle des cônes tubuleux.

M. Gubler a signalé à la Société de biologie la coagulation du sang dans les veines rénales chez les femmes en couches qui avaient succombé à des attaques d'éclampsie. Cohn rapporte des faits analogues. Dans ces cas, il y a presque

toujours en même temps des obstructions de la veine cave inférieure et des veines fémorales elles-mêmes.

L'albuminurie est la conséquence immédiate de l'oblitération des veines rénales.

M. Lorain (1) explique l'albuminurie dans ces cas par une augmentation de la pression du sang.

Paget (2) et Kidd (3) ont voulu chercher dans l'urémie la raison de ces obstructions vasculaires.

Pour M. Bucquoy (4), dans ces cas, deux causes sont à invoquer : l'une générale, c'est l'inopexie de l'état puerpéral ; l'autre locale, c'est la maladie rénale elle-même qui peut exister dans ces circonstances, et dont l'action doit déterminer l'obstruction des veines qui émergent de l'organe affecté.

Enfin, pour offrir un tableau aussi complet que possible, il faut citer les exemples de coagulations spontanées de la veine jugulaire observées par Mac-Clintock à la Maternité de Dublin (5).

PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Cette tuméfaction blanche, et le plus souvent douloureuse des membres inférieurs des femmes en couches, a reçu des noms fort divers.

Suivant la théorie en vigueur, cette affection a été désignée tour à tour sous les noms d'œdème des nouvelles accouchées, œdème douloureux des femmes en couches, dépôts laiteux, crurite, phébite crurale, etc., etc.

Décrite pour la première fois par Mauriceau dans son *Traité des femmes grosses*, plus tard Puzos et Levret, dans

(1) *Concours de l'agrégation*, Paris, 1860.

(2) J. Paget, *London medico-surgical Transactions*, 1844-45.

(3) Dublin, *Quarterly Journal of medical science*, t. II, p. 395.

(4) *Thèse de concours de l'agrégation*, Paris, 1863.

(5) Dublin, *Quarterly Journal*, 1856.

leurs ouvrages sur les accouchements, en tracent un tableau plus fidèle.

Mais il faut l'avouer, ce ne fut que vers la fin du siècle dernier que White publia ses recherches importantes, complétées ensuite par Davis, Lee, Fox, Velpeau, Bourdon, Bouchut, Virchow, Trousseau, Ball, Charcot, etc., etc.

Anatomie pathologique. — On trouve le sang coagulé dans les veines principales des membres inférieurs sous trois aspects : ou bien il est noirâtre, d'autres fois il est blanc mat, fibrineux, enfin il peut être aréolaire. Dans le premier cas le caillot est formé de sang coagulé et indemne de tout travail pathologique ultérieur. Dans le second, le caillot s'est modifié et l'examen microscopique permet d'y constater de la fibrine mêlée à de la matière amorphe, des globules graisseux, des globules blancs (M. Charcot) et des fibres-cellules en voie de formation. Ces fibres-cellules peuvent se disposer en lamelles, se rencontrer sous des angles divers.

De là résultent deux dispositions qui se devinent et qu'on a établies d'après l'observation nécroscopique : ou bien le caillot fibrineux mêlé de tissu conjonctif, oblitère complètement le vaisseau, ou bien, au contraire, par sa disposition aréolaire, analogue au tissu des corps caverneux, peut permettre le rétablissement incomplet de la circulation sanguine. Dans le premier cas le bouchon obturateur est composé par de la fibrine organisée. Dans le second la fibrine s'est désagrégée, est devenue granuleuse, d'apparence purulente, et comme elle est cloisonnée tout à la fois, il en résulte des sortes de foyers purulents.

Dans les véritables éléments constitutifs sont des leucocytes mêlés à des granulations fibrineuses. Tout le monde sait aujourd'hui que la suppuration de la phlegmatia alba dolens est excessivement rare.

Il est facile de comprendre dès lors comment ces caillots, dont le ramollissement peut être fort irrégulier, peuvent permettre une séparation d'une de leurs parties constituantes et donner naissance à ces blocs erratiques, à ces embolies, que les études de Virchow, Charcot, Ball, Dumontpallier, etc., etc., et d'autres finirent par faire accepter au corps médical français.

Au niveau du caillot la tunique interne des veines présente sa couleur, son poli et sa consistance normale. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que sa surface est rugueuse, hérissée de fausses membranes, à l'aide desquelles l'adhérence s'effectue. Il y aurait dans ce dernier cas une phlébite adhésive; mais d'après la doctrine de l'école allemande, elle serait consécutive à la formation du caillot qui agirait comme un corps étranger, comme une épine inflammatoire.

Dans des cas rares, chez les femmes qui succombent à la maladie par suite de complications graves, on trouve des collections purulentes disséminées dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les couches musculaires. Mais, j'ai hâte de le répéter, la phlegmatia alba dolens n'est point une phlébite suppurée.

Quelle est sa nature ?

Nature. — Les opinions les plus diverses ont régné sur cette question. Les dépôts laiteux une fois oubliés, elle fut regardée comme une inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques (Moore, Hufeland, Velpeau).

Où comme une phlébite (Davis, Lee, Blandin).

Une phlébite et angioleucite (Graves, Andral).

Une névrite même (Albert, Duges).

Une inflammation du tissu cellulaire (Duncan).

M. Velpeau l'a même regardée comme symptomatique d'une maladie des articulations pelviennes. Mais depuis les travaux de Robert Lee la doctrine de la phlébite était uni-

versellement acceptée, quoique combattue en 1844 par M. Bouchut (1). Aujourd'hui plus riche de faits, la science ne semble plus susceptible d'hésitation. L'anatomie pathologique ne confirme pas l'idée de la phlébite. Ce qui le prouve, dit M. Grisolle (2), c'est la terminaison constamment heureuse de la phlegmatia lorsqu'elle est simple. Or comment supposer qu'une phlébite, surtout puerpérale peut toujours, attendre une solution aussi heureuse lorsqu'elle frappe les veines des membres, tandis que nous la voyons amener un issue presque constamment fatale, quand elle envahit les veines de l'excavation pelvienne. Cette opinion est généralement adoptée aujourd'hui, à savoir : l'oblitération veineuse par des caillots coagulés, sans phlegmasie première des parois vasculaires.

La place que nous avons réservée à la phlegmatia alba dolens dans cette étude est une preuve que nous partageons pleinement cette théorie, qui d'ailleurs rentre si bien dans l'idée philosophique de l'état puerpéral, tel que nous l'avons envisagé, et tel que nous nous efforçons de l'exposer dans les diverses parties de ce travail. Pour nous résumer, disons que c'est la crase du sang, c'est l'intopexie qui domine toute la phlegmatia alba dolens.

Symptômes. — La maladie survient rarement avant le cinquième jour des couches, rarement après le vingt et unième; elle se déclare le plus communément du dixième au quinzième jour.

La maladie peut débiter par des frissons plus ou moins violents, plus ou moins répétés, ou bien par la douleur locale. Le plus souvent c'est d'une manière soudaine que se montre l'œdème douloureux; les malades, sans cause appréciable,

(1) Gazette médicale, 1844.

(2) Pathologie interne, 1865.

accusent de la douleur dans un membre en même temps que la tuméfaction œdémateuse.

La douleur variable dans la forme suit toujours le trajet des vaisseaux cruraux : elle peut être limitée et fixée soit dans le ventre, soit au pli de l'aîne, à l'espace poplité ou au mollet. Cette douleur est exaspérée par la pression et par les mouvements qu'elle rend souvent impossibles. Jamais les deux membres inférieurs ne sont affectés simultanément, c'est-à-dire le même jour ; ils peuvent l'être ensemble, mais l'un deux a toujours été pris avant l'autre.

La jambe gauche est beaucoup plus souvent atteinte que la jambe droite, sans qu'on puisse se rendre compte de la cause de cette différence.

Les anatomistes ont remarqué que la veine iliaque primitive gauche était coupée presque transversalement par l'artère iliaque du côté droit, et ils ont vu dans cette compression de la veine iliaque gauche la cause déterminante de la plus grande fréquence de la phlegmatia de ce côté.

Les accoucheurs ont pensé que la présentation occipito-iliaque gauche étant la plus fréquente, il fallait peut-être attribuer à la pression de la tête pendant le travail sur les vaisseaux iliaques gauche, la plus grande fréquence de la phlegmatia de ce côté.

Mais on peut objecter que ces particularités anatomiques existent chez presque toutes les femmes, et cependant la phlegmatia n'est pas une complication nécessaire.

Dans l'*Union médicale* de 1847 on trouve un cas de phlegmatia de la jambe et du bras gauche.

Le gonflement est un symptôme constant de la maladie. White prétendait qu'il marchait de haut en bas dans tous les cas. Gardien et d'autres observateurs ne sont point aussi absolus. M. le professeur Trousseau déclare qu'il n'a jamais observé semblable marche ; au contraire, il a toujours vu

l'œdème partiel commencer par les extrémités et les parties déclives pour gagner ensuite la racine du membre affecté.

Ce gonflement est ordinairement considérable et quelquefois on a vu le membre doubler de volume. Alors la partie malade est tendue, la peau qui la recouvre est blanche lisse, et l'on a de la peine à imprimer dans les tissus le doigt qui les presse, ou même on ne peut y parvenir.

Sur la couleur d'un blanc mat que présente la peau, on voit quelquefois des bandes rougeâtres le long des vaisseaux ou bien de taches rouges.

Valleix, Graves reconnaissent que la chaleur de la peau est le plus souvent augmentée dans les points occupés par l'œdème. Ce symptôme s'observerait surtout dans des cas où celui-ci s'est développé rapidement, où il est très-douloureux, et où les lésions inflammatoires sont multipliées.

Selon M. Trousseau (1) il n'y aurait aucune modification de la température, ni en plus, ni en moins, et cet éminent professeur s'appuie sur ce fait pour exclure toute idée de gangrène ou d'une phlegmasie du tissu cellulaire. D'après M. le professeur Monneret la température de la peau serait plutôt abaissée.

Quelquefois la sensibilité cutanée est obtuse sur toute la longueur du membre; d'autres fois, au contraire, le toucher, le frottement le plus léger déterminent de grandes souffrances. La douleur, l'engourdissement sont souvent accompagnés de l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement volontaire; ainsi les malades ne peuvent étendre ni fléchir les orteils, remuer la jambe ou la cuisse; et si quelquefois il existe des douleurs articulaires qui rendent compte de cette immobilité des membres, dans d'autres cas la pression ne détermine aucune douleur arthritique; tout mouvement est impossible comme dans une paralysie musculaire.

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 439.

Pour Graves, cette impuissance musculaire résulte d'une impression anormale exercée par le froid sur les ramifications ultimes des nerfs sensitifs; cette impression, transmise par les cordons nerveux jusqu'à la moelle épinière, retentit par un trajet réfléchi sur les nerfs musculaires du membre. Déjà Levret, Gardien et plusieurs autres avaient constaté l'existence d'un cordon dur, noueux, douloureux, le long du trajet des vaisseaux cruraux. Ce cordon est un indice évident de la coagulation du sang dans la veine. Dans quelques cas, et Lugol (1) en a cité un exemple remarquable, presque toutes les veines d'un des membres inférieurs deviennent ainsi dures et noueuses dans une grande étendue. Les points principaux où la palpation révèle la présence de ces cordons durs sont le pli de l'aîne, le creux poplité et le mollet.

Les femmes éprouvent de la soif, de l'anorexie, une réaction fébrile plus ou moins intense avec des sueurs abondantes et des urines rares. Enfin les seins s'affaissent, et les lochies diminuent d'abondance ou même se suppriment tout à fait. *Marche, durée.* — La marche de la *phlegmatia alba dolens* est continue. Celle des premiers symptômes est rapide, mais il n'en est pas de même pour les symptômes de l'oblitération veineuse.

La durée ne saurait donc être indiquée d'une manière précise. On a vu la maladie se dissiper en vingt ou trente jours ou durer plusieurs mois.

La terminaison par résolution est la plus fréquente. Les symptômes généraux se calmant graduellement, la maladie devient locale; après cinq ou six semaines, le gonflement diminue, la sensibilité disparaît, l'état général s'améliore, et peu à peu la femme reprend l'usage de ses membres.

Quelquefois cependant ce n'est que longtemps après le début de l'affection que disparaît toute trace de lésion mus-

(1) *Journal des progrès*, t. XIV.

culaire. D'autres fois, les membres affectés restent œdémateux. Cet œdème persistant est dû à une oblitération des veines primitivement envahies par le travail de coagulation. Cette persistance peut durer plusieurs années. La circulation collatérale a été incomplète et le tissu cellulaire est épaissi plutôt qu'œdémateux,

La suppuration peut avoir lieu ; de vastes suppurations peuvent dénuder largement les muscles et la peau du membre. Le docteur Solgues, dont l'observation a été citée par Duplay, a noté l'apparition de phlyctènes qui, en se rompant, laissaient voir le derme sphacélé.

La *phlegmatia alba dolens* a quelquefois une issue funeste, moins par elle-même que par des complications qui surviennent, telles que l'inflammation des symphyses pubiennes et sacro-iliaques, la péritonite.

La mort peut survenir subitement.

Cette mort subite est un des accidents les plus terribles à la période d'état de la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches.

Dans son excellente monographie, Dronsart cite le fait de M. le professeur Cruvelhier (1), qui a vu subitement mourir une femme atteinte de cette maladie après un long et violent accès de dyspnée.

Enfin, à l'article Pronostic, Dronsart s'exprime en ces termes : « Plus d'une fois on a vu mourir des malades qui, deux jours avant, ne donnaient pas d'inquiétude sérieuse. »

Des faits semblables ont été publiés par M. Bouchut (2) et par MM. Moynier (3) et Dehous, dans leurs mémoires sur les morts subites.

Mais c'est à Virchow que revient le mérite d'avoir, le pre-

(1) *Anatomie pathologie*, 27^e livraison.

(2) *Monographie de la phlegmatia alba dolens*, 1846.

(3) *Mémoire sur la phlegmatia alba dolens*.

mier, donné la véritable explication de ces accidents en fondant la doctrine de l'embolie pulmonaire.

Dans le premier cas de mort par embolie pulmonaire, qui ait été signalé en France par MM. Charcot et Ball (1), il s'agissait d'une femme affectée de *phlegmatia alba dolens*.

On trouve deux observations analogues suivies d'autopsie dans un travail de Klinger (2) et dans l'analyse que M. le docteur Strohl (3) a donnée d'un autre travail publié par Hecker sur l'oblitération de l'artère pulmonaire comme cause de mort subite après l'accouchement (4). Enfin MM. Trousseau et Dumontpallier ont publié un fait du même genre (5).

La démonstration anatomique du mécanisme de l'embolie de l'artère réside dans la présence des caillots anciens, simultanément constatés dans l'artère pulmonaire et dans les veines crurales.

Le transport est la conséquence d'une disposition spéciale du caillot obturateur des veines périphériques. Le caillot, comme Virchow le remarque, n'arrive pas seulement jusqu'à l'embouchure de la branche veineuse dans un tronc plus considérable, mais il s'étend ordinairement au delà de cette embouchure dans le tronc principal que le courant sanguin n'a cessé de parcourir ; de sorte que le prolongement du caillot, dont la continuelle augmentation de volume par des couches nouvelles et successives, se trouve être en saillie au milieu du courant sanguin et par cela même possède une grande tendance à être détaché du caillot principal et à produire des accidents subits. C'est, du reste, d'une manière soudaine et après un effort ou des mouvements de toute na-

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1858.

(2) *Archiv. für physiol. Heilkunde*, 1856.

(3) *Union médicale*, 1855.

(4) *Deutsche Klinik*, 1855.

(5) *Clinique médicale*, t. VII.

ture, qu'éclatent les symptômes les plus effrayants et que survient la mort subite.

Étiologie. — La *phlegmatia alba dolens* est une maladie rare; White, Hull, Thomas, M. Velpeau, s'accordent sur ce point. M. Grisolle n'en observe qu'un seul exemple sur plus de 500 femmes qui, en 1835, accouchèrent à l'Hôtel-Dieu ou qui, accouchées en ville, furent apportées peu après dans les salles, au service desquelles il était alors attaché.

Cette maladie peut arriver à la suite de la première couche mais elle est beaucoup plus fréquente chez les multipares.

Elle peut suivre l'extraction du placenta, comme dans le cas de Chatts (1).

Les femmes qui en ont souffert une fois sont très-aptées à en avoir une légère atteinte après un accouchement suivant, sans qu'il y ait retour des causes qui l'avaient occasionnée une première fois. Churchill a eu des malades chez lesquelles ces faits se sont reproduits plusieurs fois, mais chaque fois de plus en plus faiblement (2).

Mais ce n'est pas nécessairement et exclusivement une maladie « post partum. »

L'auteur le plus ancien qui mentionne cette maladie comme précédant l'accouchement, est Puzos, qui cite deux femmes enceintes, l'une de quatre mois et l'autre de sept, chez qui elle se produisit.

Cette affection survient surtout après l'impression du froid; aussi paraît-elle être plus fréquente dans les pays froids, humides et pendant l'hiver.

Pendant longtemps la *phlegmatia alba dolens* a été regardée comme l'effet de la suppression des lochies et du lait, mais ces opinions sont aujourd'hui entièrement discréditées; rien, en effet, ne démontre qu'elles soient fondées.

(1) Chatts, *Medical Gazette*, 14 septembre 1839.

(2) Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes*.

On a conseillé contre cette affection la position horizontale et même un peu élevée du membre. Un bandage roulé et serré modérément, puis des bains et des calmants contre l'élément douleur. Le reste comporte des indications générales, fournies par l'état puerpéral lui-même.

THROMBOSE ET EMBOLIE PULMONAIRE.

Les thromboses de l'artère pulmonaire sont fréquentes dans l'état puerpéral; sur 76 autopsies, Virchow a constaté 18 thromboses et 11 fois les caillots étaient dans l'artère pulmonaire.

Avant les travaux de Virchow, tous les caillots trouvés dans ces vaisseaux, et dont les caractères pouvaient faire supposer qu'ils n'étaient pas dus à une coagulation *post mortem*, étaient regardés comme formés sur place et étaient attribués à l'artérite.

Virchow, en signalant la fréquence des embolies de l'artère pulmonaire, a été conduit à admettre que la thrombose proprement dite de l'artère pulmonaire n'existait pas et qu'elle reconnaissait toujours pour point de départ un caillot migrateur dont l'origine paraît être retrouvée sur un point du système veineux.

Ce sont les veines des membres inférieurs qui sont le plus souvent atteintes et le plus souvent le point de départ des caillots migratoires qui vont à l'artère pulmonaire.

Un certain nombre de faits rapportés par divers auteurs sont des exemples authentiques d'embolie de l'artère pulmonaire dans l'état puerpéral.

Tantôt le caillot migrateur a eu pour point de départ une obstruction de la veine crurale chez des femmes atteintes de *phlegmatia alba dolens*; comme dans les faits publiés par

J. SIMON.

MM. Charcot et Ball (1), par MM. Trousseau et Dumontpallier (2), par M. Klinger (3), par M. Strohl (4) et par M. Cruveilhier (5).

D'autrefois c'est la veine hypogastrique obturée qui a été l'origine de l'embolie, comme dans le fait de Necker (6), ou ce sont les veines utérines elle-mêmes, comme le prouve une autre observation du docteur Necker.

Tous ces faits démontrent donc que, dans l'état puerpéral, l'oblitération de l'artère pulmonaire peut résulter d'un caillot développé sur un point quelconque du système veineux.

Mais il faut admettre aussi que chez les femmes en couches, des coagulations autochthones peuvent se former dans l'artère pulmonaire. M. Simpson (7) rapporte deux faits dans lesquels la mort survint subitement après l'accouchement et où, à l'autopsie, on trouva l'artère pulmonaire oblitérée sans qu'il existât aucun contact dans les veines périphériques examinées avec soin.

La disposition des caillots migratoires varie beaucoup; tantôt enclavée dans une des ramifications de l'artère pulmonaire, quelquefois oblitérant des bifurcations primitives. Dans certains cas s'arrêtant à des ramifications du 2^e au 3^e ordre; enfin pouvant se fixer dans les dernières ramifications de l'artère pulmonaire et constituer des embolies capillaires. Ordinairement ces blocs erratiques se placent au beau milieu de la bifurcation artérielle. C'est une masse qui contraste avec le caillot noir du coagulum récent déposé en avant et en arrière du fragment embolique.

(1) *Gazette médicale*, 1858.

(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1858.

(3) *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1855.

(4) *Union médicale*, 1855.

(5) *Anatomie pathologique*, t. I.

(6) *Deutsche Klinik*, 1855.

(7) *Obstetric, Memoire and contribution*, t. II, p. 34.

Il n'est point adhérent et il est possible quelquefois d'adapter une de ses faces au caillot autochtone périphérique qui lui a donné naissance.

Trop souvent les caractères sont moins évidents, et il faut s'aider alors de la forme irrégulière, de la couleur blanchâtre, de l'absence d'adhérence, de la texture irrégulière des embolies, opposées à la couleur rouge noirâtre, la forme bien identique de celle du vaisseau sur laquelle elle s'est moulée, la texture stratifiée de caillots autochtones.

Au lieu d'occuper les ramifications importantes de l'artère pulmonaire, les embolies peuvent se fixer dans les vaisseaux capillaires.

Ils ressemblent aux noyaux anciens d'apoplexie pulmonaire quand les matières colorantes du sang ont été résorbées, puis ils deviennent blancs, fermes, compactes et finissent par subir la transformation régressive; ils deviennent alors brun verdâtre ou puriformes. Le poumon semble alors criblé de petits abcès purulents.

La mort est toujours la terminaison.

Il est presque impossible de distinguer pendant la vie les caillots migrants des obstructions autochtones de l'artère pulmonaire. Les lésions anatomiques, en effet, sont presque identiques; la différence ne tient qu'à l'origine et au mode de formation de l'obstacle qui, dans les deux cas, produit des accidents semblables. On pourrait se fonder sur la persistance d'un œdème douloureux des membres inférieurs, sur l'invasion soudaine des accès de suffocation; mais il faut se rappeler les idées ingénieuses de Paget : « Les coagulations pulmonaires, dit-il, peuvent exister longtemps sans révéler leur présence par des signes bien manifestes; l'obstruction n'étant jamais complète, le sang continue à se frayer un passage; la circulation générale étant un peu re-

tardée, la circulation pulmonaire un peu accélérée, l'équilibre se maintient ; mais lorsque la malade vient à faire un effort, lorsque la quantité de sang oxygéné qui circule dans les vaisseaux se trouve tout à coup insuffisante pour stimuler le cœur, une syncope mortelle en est la conséquence. »

Quelques observations rapportées par Smith, par M. Rostat (1), et par M. Gosselin (2), semblent démontrer que l'obstruction des voies pulmonaires détermine tous les symptômes de l'embolie artérielle des poumons, la mort est presque subite.

C'est ordinairement d'une manière soudaine et après un mouvement ou un effort qu'éclatent les symptômes les plus graves et que survient quelquefois la mort subite.

Le phénomène capital est un besoin d'air qui se traduit par une anxiété inexprimable.

Les battements du cœur sont profondément troublés, leur tumulte est extrême, le pouls quelquefois presque insensible. Souvent la pâleur est grande, quelquefois il y a au contraire de la cyanose des extrémités et de la face.

Au milieu de tous ces symptômes si graves, le système nerveux reste sans troubles fonctionnels.

La marche et la durée des accidents sont très-variables ; souvent la mort est subite, d'autres fois elle ne se produit qu'au bout d'un certain nombre d'heures. Quelquefois la vie se prolonge, et avec la dyspnée on peut voir survenir des accidents particuliers liés aux altérations consécutives du poumon. MM. Trousseau et Dumontpallier (3) ont publié un fait dans lequel on a vu survenir une gangrène pulmonaire.

Quand il s'agit d'une obstruction des capillaires, les sym-

(1) Hardy, Thèse de concours.

(2) *Des morts subites*, Moynier.

(3) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1858.

ptômes sont très-insuffisants. De la toux et, quelquefois, des bouffées de râles localisées par petits départements. Mais le plus souvent la plus grande obscurité entoure ce diagnostic délicat. Quoique Virchow croie d'une manière générale que l'embolie peut, dans des cas excessivement rares, ne pas se terminer par la mort, on comprend que c'est là une très-grande exception.

Le traitement consiste à ne pas nuire par l'application de sangsues qui exagéreraient l'inopexie et la faiblesse.

COEUR.

Les observations de Dionis⁽¹⁾, de Reith⁽²⁾ et de Havers⁽³⁾ ont vu la mort venir subitement chez des femmes récemment accouchées dont le cœur droit et l'artère pulmonaire étaient obstrués par des caillots décolorés.

Les concrétions fibrineuses du cœur ont généralement une symptomatologie assez nettement accusée ; la formation du dépôt s'opère lentement et la marche des accidents participe de cette lenteur ; deux ou trois jours d'anxiété pré-cordiale préparent l'invasion des phénomènes ; le pouls devient faible, irrégulier, insensible, longtemps avant le début des accès de suffocation qui déterminent la mort. Cependant souvent les concrétions cardiaques manifestent aussi brusquement leur présence que des embolies pulmonaires elles-mêmes.

MORTS SUBITES.

La mort peut survenir subitement dans l'état puerpéral par suite d'une hémorrhagie abondante, qu'elle ait pour

(1) *Dissertation sur les morts subites.*

(2) *Union médicale*, 1853.

(3) *Medical Times and Gazette*, 1852.

siège l'utérus ou les veines muqueuses de la vulve et du vagin ; par suite de la rupture ou du renversement de l'utérus ou de la rupture du vagin.

La grossesse peut être compliquée de lésions organiques du cœur et des poumons, qui amènent la mort rapidement, de même que certaines altérations du système nerveux.

Mais en dehors de ces circonstances, on voit assez fréquemment la mort survenir chez les femmes récemment accouchées.

Dans ces faits, l'examen cadavérique n'avait permis de rien constater qui pût expliquer les causes de la mort et on avait émis diverses hypothèses pour les expliquer (1).

La présence de l'air dans le système circulatoire a été considérée comme la cause de la mort dans un certain nombre de cas.

Comment les gaz introduits dans l'économie causent-ils la mort ?

Quelle est l'origine de l'air dans le système circulatoire et quel est le mécanisme de son introduction ?

L'air se développe-t-il spontanément dans le sang ?

L'air pénètre-t-il pas les sinus utérins ?

L'air pénètre-t-il dans les veines par suite de l'emphyse pulmonaire ?

Telles sont les questions qui ont été soulevées et diversement résolues par les auteurs.

Mais, ainsi que le fait remarquer M. Mac-Clintock, avant de regarder la simple présence de l'air dans le cœur et dans la veine cave, comme la preuve de la pénétration de l'air dans les sinus utérins et comme la cause de la mort, il faudrait d'abord savoir si l'air ne peut pas être ren-

(1) Achille Dehoux, *Morts subites pendant la grossesse et l'accouchement et l'état puerpéral*. Bruges, 1859.

Moynier. Paris, 1858, *Morts subites*.

contré dans ces mêmes points sans qu'on puisse lui rapporter la mort du sujet. Or, M. Henry Kennedy a trouvé, dans plusieurs autopsies, de l'air dans le cœur et dans les veines caves, sans qu'on ait pu établir de connexité entre ce phénomène et la production de la mort.

D'un autre côté, M. Devergie a noté le développement du gaz dans les artères et dans les veines, comme un produit de putréfaction commençante.

On peut donc conclure que, par elle-même, la présence de l'air dans le cœur d'une femme morte subitement dans l'état puerpéral ne saurait être considérée comme preuve suffisante de la pénétration de l'air dans les veines.

La syncope est la cause qui a été le plus fréquemment invoquée dans le cours de l'état puerpéral.

On trouve en effet, après l'accouchement, toutes les conditions prédisposant à la syncope : la déplétion subite d'une vaste cavité, une perte de sang, et souvent des émotions morales.

La syncope ne survient pas toujours par le fait d'une hémorrhagie. L'accoucheur, dit M. Cazeaux, doit savoir que les syncopes qui surviennent après l'accouchement ne sont pas toujours le résultat d'une perte. Assez souvent on en observe à la suite d'accouchements très-prompts sans accident de cette nature.

La matrice étant désemploie subitement, les vaisseaux hypogastriques cessent tout à coup d'être comprimés ; la circulation y devient libre et facile, et la rapidité avec laquelle le sang abandonne la tête et les extrémités supérieures pour se porter dans les vaisseaux du bas-ventre, détermine souvent des syncopes.

Dans la chlorose, dit M. Dehoux, les syncopes sont fréquentes sous l'influence de la plus légère fatigue, de la moindre émotion ; quelquefois sans cause connue, cet acci-

dent se manifester. Or, il existe, chez les femmes enceintes, une chloro-anémie.

Mais, depuis les travaux de Virchow sur l'obstruction des vaisseaux pulmonaires, la question des morts subites dans l'état puerpéral a complètement changé de face. Dans un certain nombre de cas, on avait déjà constaté, soit l'existence de caillots dans le cœur, comme dans un fait rapporté par Keith (1), soit la présence de coagulations dans l'artère pulmonaire ou les veines pulmonaires, comme dans les faits de Hauer (2) et de Strobl (3), coïncidant avec la présence de caillots dans l'artère crurale ou dans la veine hypogastrique. Mais on n'avait pas saisi le lien qui unissait ces deux lésions, soit en les rattachant à une même cause générale (inopexie), soit, comme Virchow l'a fait, à la présence de caillots de l'artère pulmonaire provenant du transport d'une portion du caillot contenu dans le vaisseau périphérique.

Depuis la connaissance des effets produits par l'embolie de l'artère pulmonaire, on regarde généralement la mort subite de l'état puerpéral comme la conséquence d'une obstruction des vaisseaux pulmonaires par un caillot. La mort subite est, en effet, la conséquence fréquente de l'embolie pulmonaire.

De plus, les symptômes observés pendant la vie, lorsqu'elle se prolonge, sont ceux de l'obstruction de l'artère pulmonaire, et non pas ceux de la syncope.

Presque toutes les femmes se plaignent d'étouffer; elles ont besoin d'air; elles sont en proie à une anxiété extrême; tous phénomènes que nous avons indiqués à propos des obstructions des vaisseaux pulmonaires.

- (1) *Union médicale*, 1853.
- (2) *Medical Times and Gazette*, 1852.
- (3) *Union médicale*, 1855.

D'ailleurs, la syncope, dont on ne retrouve pas les symptômes, est rarement mortelle.

La mort survient presque toujours à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort ; toutes conditions qui facilitent le déplacement d'un caillot dans le système veineux.

Cet accident est surtout à redouter chez les femmes atteintes de *phlegmatia alba dolens*.

Nous croyons que la mort subite qui survient chez la femme récemment accouchée et qui n'est pas la conséquence d'une hémorrhagie ou d'une complication, doit être attribuée à une obstruction des vaisseaux pulmonaires, plus fréquemment à celle de l'artère pulmonaire, soit par embolie ou par thrombose.

ENDOCARDITE ULCÉREUSE.

Il est une affection cardiaque grave, accompagnée des symptômes habituels de l'infection purulente, qu'on observe plus particulièrement dans l'état puerpéral je fais allusion à l'*endocardite ulcéreuse*, dont les travaux de Kisker, Ecker, Rokitsansky, Bamberger, Virchow, Thurnam, Friedreich, Hérard, Trousseau, Charcot et Vulpian, Chalvet, nous ont fait connaître les particularités les plus saisissantes (1).

Quoiqu'elle puisse se manifester chez les rhumatisants, les

(1). Rokitsansky, *Pathologie, Anatomie*. Wien, 1856, t. I, p. 382, t. II, p. 273.

Ecker, *Ueber Aneurismat. Ausdehnungen des Herzkalppen*. Mediz. Annalen, 1842. Heidelberg.

Thurnam, *Medico-chirurg. Transactions*, t. XXI. London, 1858, p. 250.

Virchow, *Cellular Pathologie*. Berlin, 1858, trad. franç. par Paul Picard, 2^e édition, 1866.

Friedreich, *Die Krankh. des Herzens*. in *Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1861.

Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten Herzens*. Wien, 1857, p. 164.

Beckmann, *Virchow's Archiv. für patholog. Anatomie*, 1860.

Kirkes, *Des effets principaux qui résultent du détachement de concrétion*

J. SIMON.

individus débilités, cachexiés, il est bon de noter ce fait important : à savoir, qu'elle se rencontre plus particulièrement dans l'état puerpéral (Virchow, Simpson). MM. Charcot et Vulpian l'ont vu naître et se développer chez une femme grosse, arrivée au huitième mois de la gestation.

Le caractère principal de cette affection, ce sont les ulcérations qui se trouvent particulièrement dans les cavités gauches du cœur, ordinairement sur les valvules : elles sont le résultat d'une fonte, d'une désagrégation de la membrane endocarde. Voici, d'après Virchow, comment s'accomplit ce travail morbide : les cellules plasmatiques et le tissu cellulaire intermédiaire de l'endocarde paraissent infiltrés d'un produit d'exsudation ; ils se distendent, se tuméfient, puis ils se ramollissent, se dissocient, et se résolvent enfin en un détritüs de consistance pultacée qui, sous le microscope, paraît opaque, finement grenu, résiste à peu près absolument à l'action de réactifs énergiques, acides minéraux et solutions alcalines concentrées.

Cette sorte de destruction moléculaire réduit, en définitive, le tissu affecté en parcelles ténues, qui sont entraînées successivement par le courant sanguin. Il se produit aussi

fibreuse développée dans le cœur et de leur mélange avec le sang. Edinburgh medical and surgical Journal, 1853, et Archives de médecine, 1853, t. I, p. 305.

Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde (Gazette médicale de Paris, 1862, p. 387, 428).

Lanceraux, Recherches cliniques et anatomico-pathologiques pour servir à l'histoire de l'Endocardite suppurée et de l'Endocardite ulcéreuse. (Mémoires de la Société de biologie, et Gazette médicale, 1862, p. 644, 659, 692).

Chalvet, Comptes rendus de la Société de biologie, 1861.

Virchow, Études sur les maladies puerpérales qui ont régné à la Charité de Berlin, 1856-1858. — Pathologie cellulaire, traduction française de Paul Picard. Paris, 1866.

Voyez aussi Valleix, Guide du médecin praticien, 5^e édition par Lorain, Paris, 1866, t. III, p. 26, addition de Ch. Fernet.

des pertes de substance dont le siège, la forme et l'étendue tant en largeur qu'en profondeur, varient et, par suite des lésions de canalisation plus ou moins graves presque toujours irréparables, tantôt l'ulcération étant périphérique, les valvules se détachent par leurs bords adhérents et deviennent flottantes, ou elles se raccourcissent par le fait de l'érosion qu'a subie le bord libre ; tantôt, si l'ulcération est au contraire centrale, elles se perforent ou seulement s'amincissent et, dans ce dernier cas, elles peuvent devenir le point de départ de ces productions morbides singulières que Thurnam, Ecker et Rokitansky ont étudiées sous le nom d'anévrysmes des valvules. La partie de l'endocarde ulcérée par le mécanisme indiqué peut, d'ailleurs, se revêtir de végétations et de concrétions fibrineuses. Ce travail aigu d'ulcération peut être primitif ou, au contraire, se développer sur des valvules qui étaient préalablement atteintes d'inflammation aiguë ou chronique.

Après ces lésions cardiaques, coexistent habituellement des foyers morbides disséminés dans divers points de l'organisme.

Ce sont, le plus communément, des infarctus des reins, de la rate, du foie, rarement des véritables abcès ; certaines formes de ramollissement cérébral, certaines ophthalmies à évolution rapide (Virchow), des gangrènes circonscrites ou diffuses : des plaques ecchymotiques, enfin, occupant toute l'épaisseur de la peau, des membranes séreuses ou muqueuses et pouvant siéger dans la profondeur des viscères. On est porté aujourd'hui à admettre que ces lésions ont été produites par de petites portions détachées de la surface de l'ulcération, qui sont venues se fixer dans les vaisseaux capillaires (embolie capillaire). Il est de fait que, plusieurs fois, on a rencontré, au centre des infarctus ou des plaques ecchymotiques, des artérioles distendues et oblitérées par des amas de matières amorphes, finement grenus, résistant

à l'action des acides et des bases énergiques comme le détritil de l'ulcération de l'endocarde (Virchow, Chavet).

Mais ce qui distingue plus particulièrement l'endocardite ulcéreuse, à forme typhoïde, c'est précisément l'ensemble des symptômes graves qui se manifestent pendant le cours de cette affection, dans le temps même où s'opère la destruction de la membrane interne du cœur. A ce nouveau point de vue, il y a lieu d'établir deux catégories de faits : dans la première rentrent les faits vraisemblablement les plus nombreux, où prédominent les symptômes ataxo-dynamiques : le malade est en proie à des frissons erratiques, à une grande prostration des forces ; il est tourmenté par du subdélirium ou même du délire. D'autrefois, il tombe dans la somnolence, sa langue se sèche, son ventre est ballonné, météorisé ; enfin, la diarrhée et le catarrhe bronchique viennent s'ajouter à ce cortège de symptômes déjà, par lui-même, assez frappant. Comme on le voit, le typhus ou la fièvre typhoïde présentent la plus grande ressemblance avec cet état ataxo-adyamique.

Les faits de la seconde catégorie rappellent plutôt l'infection purulente : on y observe de violents accès de frissons, qui s'ajoutent aux symptômes ataxo-adyamiques. Dans ces deux catégories de faits, on a pu voir survenir un ictère plus ou moins prononcé. Il est à peine douteux que certains faits de cette nature ont dû être rattachés à l'ictère grave, tandis que, en réalité, ils appartiennent à l'endocardite ulcéreuse aiguë. Il semble, en tout cas, évident que les phénomènes typhoïdes qui se produisent après l'affection de l'endocarde doivent être mis sur le compte d'une sorte d'intoxication spéciale due aux parcelles moléculaires qui se détachent de la surface de l'endocarde ulcérée. Les symptômes locaux sont ceux de l'endocardite valvulaire aiguë avec cette différence que le travail morbide peut être suivi par l'observateur, en

raison même de la marche essentiellement aiguë et rapide. MM. Charcot et Vulpian (1), à qui nous empruntons cette note, ont pu constater cette évolution morbide chez une femme malade à l'hôpital de la Pitié et parvenue au huitième mois de sa grossesse. Les signes d'une insuffisance aortique se sont progressivement développés dans l'espace de huit jours à peine.

Dans l'épidémie de 1856 et 1858, Virchow a observé, qu'au milieu des lésions propres à la fièvre puerpérale, qui sévissait avec une grande malignité, on pouvait très-souvent rencontrer des lésions valvulaires du cœur. Ces lésions étaient des ulcérations développées, surtout sur la valvule centrale, et amenant, comme nous l'avons dit, des obstructions et des foyers purulents (embolie capillaire formée par des débris valvulaires). Dans un cas, même, la mort a été en quelque sorte foudroyante. Un ramollissement du cœur en fut la cause : d'où la nécessité d'examiner le cœur avec le plus grand soin. Enfin, l'examen du sang a été pratiqué par M. Chalvet dans des cas identiques, et il lui a été donné de constater que ce liquide renfermait des produits tout à fait analogues à ceux constatés sur la valvule malade et dans les vaisseaux obturés. Ainsi que cela s'observe dans les septicémies, le sang était partout visqueux, presque filant et composé de granulations moléculaires, de globules granuleux, de graisse et de filaments de fibre du tissu conjonctif.

Il résulte donc de cette étude que, si nous avions encore besoin de nouveaux arguments en faveur de notre interprétation de l'état puerpéral, nous les puiserions dans l'étude toute contemporaine de l'endocardite ulcéreuse. Cette affection paraît se développer sous l'influence de l'état général dans lequel se trouve placée la femme en couches, aussi bien

(1) Charcot et Vulpian, *Gazette médicale de Paris*, 1862.

avant la parturition qu'après le travail, c'est-à-dire sous l'influence des altérations profondes de son économie, produites successivement par l'état puerpéral.

ERUPTIONS CHEZ LES FEMMES EN COUCHES.

M. Guéniot (1), dans une excellente thèse sur certaines éruptions dites miliaires et scarlatiniformes des femmes en couches, ou la scarlatinoïde puerpérale, démontre que des éruptions fort diverses ont été depuis longtemps signalées chez les femmes en couches.

C'est vers le ^{xvii}^e siècle surtout qu'on en décrit les caractères et discute la nature, et à la fin du siècle dernier la miliaire est regardée comme symptomatique et secondaire.

Les éruptions des femmes en couches sont :

1° L'herpès aux lèvres, nez, paupières, mamelon (sans importance).

2° Des rougeurs érysipélateuses ressemblant aux érysipèles lymphatiques, et sous des indices d'infection purulente.

3° Les *sudamina*, tantôt indépendant de tout état morbide, tantôt dans le cours des formes typhoïdes ou dans les éruptions scarlatinoïdes.

4° La roséole et la miliaire sudorale.

5° Les éruptions scarlatinoïdes ou miliaires avec ou sans fièvre.

7° Enfin les éruptions phlycténoïdes, beaucoup plus rares.

L'éruption scarlatinoïde, que M. Guéniot a surtout étudiée

(1) Guéniot, thèse de Paris, 1862.

est. ou primitive ou secondaire, symptomatique d'une affection puerpérale.

Elle apparaît du troisième au cinquième jour, aux aînes, au bas ventre, aux aisselles, caractérisée par une rougeur uniforme, couverte de *sudamina*, comme la scarlatine elle-même et s'accompagne d'une réaction fébrile assez accusée. Au bout de huit à douze jours, tantôt elle se dissipe, tantôt, au contraire, la mort survient, causée évidemment par l'épidémie puerpérale.

L'état puerpéral constitue une prédisposition à contracter cette affection, mais seulement dans la période consécutive à l'accouchement. Ce fait est d'ailleurs admis pour la scarlatine elle-même (Trousseau, Dezanneau, Sean). Vient en second lieu l'influence de l'épidémie de fièvre puerpérale, sans que les faits connus jusqu'alors puissent permettre de traiter la question de la contagion de ces éruptions.

Le diagnostic est facile, et le pronostic est le même, si l'affection est primitive; et subordonnée à l'affection initiale, si l'éruption est secondaire.

M. Guéniot, après avoir établi, dans un parallèle, les éruptions de scarlatine vraie et celles de scarlatinoïde, se demande si celle-ci n'est pas à celle-là ce que la varioloïde est à la variole.

ÉCLAMPSIE.

Sous le nom d'*éclampsie*, on doit comprendre une affection puerpérale (c'est-à-dire survenant pendant la grossesse, pendant ou après l'accouchement), caractérisée par une série d'accès de convulsions générales avec abolition plus ou moins complète et plus ou moins prolongée des fonctions intellectuelles et sensorielles.

Cette maladie est assez rare. Suivant madame Lachapelle,

il y aurait à peu près un cas sur 200 accouchements (1). Les accoucheurs anglais donnent les chiffres suivants : un cas sur 485 accouchements.

L'éclampsie est très-rare avant les trois derniers mois de la gestation. Le plus souvent elle se déclare pendant le travail et on l'observe un peu plus communément après l'accouchement que pendant la grossesse, c'est-à-dire quelques heures ou même quelques jours après la délivrance.

Connues depuis quelques années, les causes sont distinguées en prédisposantes et occasionnelles.

La principale cause prédisposante (je dirais presque la seule) est l'existence d'albuminurie chez les femmes enceintes.

En effet, toutes les éclampsiques sont albuminuriques (Imbert Goubeyre; cependant, M. Depaul a signalé quelques exceptions); mais la réciproque n'est point vraie, car sur 6 femmes enceintes albuminuriques, l'éclampsie ne s'observe guère qu'une fois. Les conditions qui produisent l'albuminurie sont les plus favorables à la production de l'éclampsie, l'état de primiparité, le rachitisme qui amène la conformation vicieuse du bassin, le volume exagéré du fœtus, sa conformation monstrueuse, la grossesse gémellaire, l'hydropisie de l'amnios peuvent, suivant Rayer, former à la longue une hyperémie, puis une inflammation des reins par la compression de la veine rénale, par la tumeur utérine.

L'altération du sang caractérisée par la présence de l'urée en excès (urémie) paraît être une cause puissante d'accidents convulsifs de l'éclampsie?

Les causes occasionnelles peuvent être rangées sous deux groupes :

(1) M^{me} Lachapelle, *Pratique des accouchements*.

1° Irritation directe des nerfs de l'utérus ou de la cavité pelvienne : primiparité, conformation vicieuse du bassin, des voies génitales, du fœtus, hydropisie de l'aminios, grossesse gémellaire, spasme utérin, etc ; toutes les circonstances qui compliquent la délivrance (enkystement et adhérences du placenta, caillots volumineux dans l'utérus, renversement de cet organe).

2° Irritation nerveuse *sympathique* : accumulation de fèces ; helminthes, corps étrangers dans l'intestin ; indigestion ; rétention d'urine.

Les anciens auteurs admettent encore un grand nombre de causes dont l'influence est très-douteuse : habitation des villes, vêtements serrés, nourriture succulente, coït, passions déprimantes, etc. Ajoutons que l'épilepsie ne prédispose pas, comme on l'a dit, à l'éclampsie.

Symptômes. — Ils se divisent en symptômes prodromiques et symptômes des accès :

1° Symptômes prodromiques : ils sont importants parce qu'ils existent presque toujours et qu'ils précèdent pendant un ou deux mois d'avance l'attaque éclamptique. En première ligne, on doit citer l'albuminurie, qui toutefois n'amène pas nécessairement l'éclampsie ; puis le caractère irascible, la diminution de la mémoire, de l'intelligence, l'hémicranie, quelquefois aussi des vomissements, des vertiges, des éblouissements et des tintements d'oreilles, des douleurs épigastriques, etc., et particulièrement, une céphalalgie intense, sur la valeur de laquelle M. Pajot insiste beaucoup dans ses cours.

2° Symptômes de l'accès : tout à coup le regard est fixe, la face est agitée de tressaillements musculaires, de grimaces multiples, et bientôt les convulsions deviennent plus prononcées, les muscles des membres et du tronc se convulsent, mais les contractions des extenseurs l'emportent sur

celles des fléchisseurs : les bras sont étendus, le poing est fermé, le pouce fléchi dans la paume de la main, le tronc est dans une extension permanente, ainsi que les membres inférieurs. Aux convulsions toniques succèdent les convulsions *cloniques* (mouvements brusques d'extension et de flexion) ; la respiration devient pénible et bruyante, avec suspension et diminution de l'hématose et amène la coloration bleuâtre de la face, le gonflement de la tête et du cou, la dilatation des veines jugulaires. On observe encore la contraction convulsive des masséters, la formation d'écume épaisse, colorée par du sang provenant des morsures faites à la langue.

Il existe, en outre, un spasme du pharynx qui rend la déglutition impossible.

Au début, le pouls est plein et dur, plus tard, petit et presque insensible ; la peau est d'abord sèche, puis couverte d'une sueur abondante annonçant la terminaison prochaine de l'accès.

Pendant l'accès, l'insensibilité est complète ; l'utérus, tantôt reste inerte, tantôt expulse rapidement le fœtus, sans que la femme en ait conscience.

Les accès convulsifs se manifestent presque toujours au début d'une douleur (contraction utérine). Leur disparition n'est jamais soudaine ; ils sont le plus souvent multiples et se suivent à des intervalles plus ou moins rapprochés. Leur durée varie d'une à six ou huit minutes.

Dans l'intervalle, la prostration diminue progressivement, les fonctions intellectuelles se rétablissent peu à peu quand le calme est revenu ; mais si leur succession est rapide, la malade finit par rester dans le coma, d'où elle n'est retirée que par de nouvelles convulsions.

Terminaison. — La guérison succède d'ordinaire aux accès éloignés, peu nombreux et de courte durée ; mais elle

ne s'obtient pas sans laisser derrière elle un affaiblissement plus ou moins considérable, plus ou moins long, des facultés intellectuelles, de la mémoire en particulier.

La mort qui survient dans la période convulsive, est due à l'asphyxie, elle est le résultat de la congestion cérébrale ou de l'apoplexie quand elle arrive dans la période de coma. Peut-elle être causée par un arrêt dans les mouvements du cœur? (Aran.)

L'éclampsie peut amener à sa suite des complications diverses : rupture de l'utérus, congestion, apoplexie cérébrale, méningite, congestion pulmonaire.

Diagnostic. — Il doit être fait avec l'hystérie, l'épilepsie, la catalepsie, le tétanos, l'apoplexie, l'ivresse. L'hystérie s'en distingue par l'absence de convulsions toniques, par la sensation d'une boule, par la durée ordinairement plus longue de l'attaque et l'absence de coma. Le plus souvent, après l'accès d'hystérie, les malades sont sujettes à des cris, des pleurs, des rires inconsidérés.

L'épilepsie est très-difficile à distinguer de l'éclampsie ; dans l'éclampsie pas de cri initial, et surtout présence d'albumine dans l'urine ; mais une femme épileptique peut être éclamptique. La connaissance des antécédents éclairera beaucoup le diagnostic : coma moindre ou nul après l'attaque d'épilepsie.

La catalepsie, le tétanos s'en distinguent facilement.

Pronostic. — Il est très-grave : suivant madame Lachapelle et Prestat, la moitié des femmes succomberaient ; d'après Cazeaux et Braun, le tiers seulement. Il est impossible de baser le pronostic sur la quantité d'albumine contenue dans l'urine (Imbert-Gourbeyre), tel n'est pas l'avis de M. Blot. La diminution de l'œdème vers la fin de la grossesse est un symptôme fâcheux, une prédisposition probable à l'urémie (Braun, Frerichs). Les conditions qui aggravent le pronostic

sont : l'époque avancée de la grossesse, le degré du travail, la persistance du coma, l'absence des douleurs, l'accélération du pouls, la dyspepsie, etc. Quand les accidents ont disparu, l'albumine diminue, en général, rapidement et disparaît au bout de cinq ou six jours. Parfois l'albumine persiste dans l'urine plusieurs semaines après l'accouchement. Dans ce cas, des affections chroniques définitives des reins ont succédé aux maladies aiguës et transitoires.

L'éclampsie est aussi grave pour le fœtus que pour la mère. Elle est une cause fréquente d'avortement ou d'accouchement prématuré; le fœtus succombe très-souvent par suite des troubles apportés dans la circulation maternelle pendant les accès éclamptiques.

L'enfant lui-même peut être affecté de convulsions mortelles avant ou après son expulsion. Lingson a signalé d'ailleurs l'albuminurie chez les nouveau-nés dont les mères étaient éclamptiques.

Le traitement devra avoir pour but de prévenir l'éclampsie par une bonne hygiène, des toniques; la saignée et les laxatifs ont été conseillés afin de guérir l'éclampsie une fois déclarée. Au premier rang, les émissions sanguines locales ou générales, les purgatifs, les révulsifs, le chloroforme, et l'expulsion du fœtus par tous les moyens rationnels à mettre en pratique, suivant l'époque de la grossesse, du travail, etc., etc.

MANIE.

Le système nerveux, modifié primitivement par la grossesse au point de provoquer les idées les plus étranges et les moins en rapport avec les habitudes et l'éducation de certaines femmes (tristesse inaccoutumée, mélancolie, idées

fixes de mort prochaine, etc., etc.), peut être parfois troublé jusqu'à la folie.

La rareté de la folie puerpérale, relativement au nombre des femmes accouchées, peut s'apprécier par les résultats suivants publiés dans le *Traité* de Marcé (1).

Sur 3500 accouchées à *General-Lying in Hospital Westminster*, où les malades restent trois semaines après l'accouchement, 9 ont été atteintes de folie (docteur Reid); sur 2000 cas (docteur Greau) observés à *Queen-Charlotte's Lying in Hospital*, 14 cas. Cette proportion plus grande s'explique, d'après le docteur Greau, par le nombre considérable de filles-mères dans cet hôpital, la plupart dans les dispositions morales les plus fâcheuses et abandonnées de leur séducteur.

Sur 950 cas (*Lying in Wards of St. Gilles Infirmary*), 1 seul cas de folie puerpérale.

Sur une autre série, 1888, idem, 1 cas. Enfin sur 1000 cas (M. Béhier), 1 seul cas très-léger également.

Cette maladie, qui se voit rarement chez les femmes enceintes, est plus fréquente chez les nouvelles accouchées. Sur 310 cas de folie puerpérale, L. V. Marcé, qui a publié une excellente monographie sur la question, en a trouvé 27 développés dans la grossesse, 180 à la suite de l'accouchement et 103 pendant la lactation.

La folie des femmes enceintes peut débiter, soit au moment de la conception, soit pendant le cours de la grossesse. Sur 19 malades dont l'histoire a été rapportée par Marcé, 8 fois la folie a coïncidé avec le moment de la conception. Dans les 11 autres cas, la folie s'est développée dans le cours de la grossesse: 3 fois au troisième mois, 1 fois au qua-

(1) L. V. Marcé, *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices*, etc. Paris, 1858.

trième, 3 fois au sixième, 2 fois au septième, 2 fois à une époque qui n'a pu être précisée.

De toutes les formes observées la mélancolie est la plus fréquente.

La terminaison est très-variable. Sept fois l'accouchement est le point de départ de la guérison ; 2 fois seulement elle eut lieu pendant le cours même de la grossesse, 9 fois la maladie resta incurable ou ne disparut que longtemps après la délivrance. Enfin, dans 1 cas l'accouchement exaspéra le délire, et la mort survint rapidement. Les rechutes sont à craindre. Montgomery a vu une femme devenir folle à trois grossesses successives ; dans un autre cas, la manie se reproduisit dans huit grossesses et ne disparaissait qu'après la délivrance. Certaines femmes ne deviennent folles qu'à l'une de leurs grossesses. (Notes du docteur S. Tarnier.)

De plus, si la malade était folle avant la conception, la manie devient d'une gravité extrême et présente une marche plus rapide. Il ne faut donc pas conseiller le coït aux femmes aliénées.

Le travail, alors que les douleurs sont déchirantes, provoque souvent des perturbations profondes dans l'intelligence. On voit alors les malades s'agiter et pousser des cris insensés.

Parfois un véritable délire maniaque peut éclater. Dans un cas, Tarnier a vu à la Clinique des accouchements une femme en travail tourmentée pendant une à deux minutes par des hallucinations complètes et effrayantes.

Les nourrices, comme les nouvelles accouchées, peuvent être atteintes de cette folie puerpérale.

L'hérédité, les grossesses nombreuses, l'âge avancé des femmes en couches, les accès antérieurs de folie, l'éclampsie

et le rétablissement de la menstruation en sont les causes prédisposantes.

Tantôt le début en est subit ; tantôt, au contraire, la folie est précédée par une accélération du pouls, de la chaleur à la peau, de la sécheresse de la langue, de la soif, et de tout l'appareil symptomatique des pyrexies.

C'est la manie, la mélancolie et la folie partielle qui d'ordinaire sont les formes les plus fréquentes de cette affection. Elle se termine par la guérison, l'incurabilité et dans quelques cas rares par la mort. La guérison est de toutes les terminaisons la plus fréquente ; elle s'observe dans les deux tiers des cas, et cela au bout d'un mois, quelquefois six mois, plus rarement un à deux ans. Traitement, surveillance, éloigner les enfants (Marcé).

TÉTANOS.

Le tétanos a toujours été considéré à juste titre comme très-rare dans l'état puerpéral. Aussi l'a-t-on à peine signalé dans les traités d'accouchement.

Cependant le docteur Simpson en a réuni un nombre d'observations suffisant pour montrer qu'on doit en tenir compte.

D'après ce chirurgien éminent, le tétanos peut survenir après l'avortement, mais il n'est pas spécial à la première grossesse, ni à aucune époque de la grossesse. Dans les 7 cas du docteur Simpson (1), celui du docteur Tyler (2) et du docteur Dossabhay (3), quelques-unes des malades avaient eu plusieurs grossesses, et l'époque de l'avortement variait chez toutes. L'espace de temps qui s'écoulait entre la fausse couche et l'invasion du tétanos était aussi variable, il oscillait entre trois et quinze jours. Dans tous ces cas, aussi bien que

(1) Simpson, *Edinburgh monthly Journal*, février 1854, p. 97.

(2) Tyler, *Dublin Journal*, p. 560, new series, 1856.

(3) Dossabhay, *British and foreign medico-surgical Review*.

dans ceux des docteurs Moore (1) et Annau (2), toutes les malades moururent en soixante heures, soixante-dix heures, le troisième jour, le quatrième, le septième, le onzième, le treizième, à l'exception d'une seule, celle du docteur Dos-sabhay qui guérit rapidement.

La fausse couche dans ces observations n'avait rien présenté de spécial. Dans un seul cas, hémorrhagie grave et tamponnement.

Les symptômes du tétanos furent normaux. Dès le début, roideur des mâchoires, et plus tard opisthotonos et contraction tonique de tous les muscles du corps.

Dans tous les cas relatés, la plaie utérine était régulière, l'utérus non enflammé. Des autopsies faites avec grand soin ont permis de vérifier cette assertion, et la cause comme les lésions du tétanos sont encore à trouver.

Après l'accouchement, le tétanos est plus fréquent. Le docteur Simpson a pu en recueillir 18 observations, et Churchill en possède 232, recueillies par Waring et d'autres.

Cette affection n'est pas plus fréquente après le premier qu'après les accouchements subséquents. Il est très-rare que les accès nerveux surviennent avant la fin du premier septénaire.

D'après les relevés de Simpson, l'accès est survenu

1 fois le.....	2 ^e jour.
1 —.....	3 ^e —
1 —.....	4 ^e —
4 —.....	5 ^e —
1 —.....	6 ^e —
1 —.....	7 ^e —
2 —.....	14 ^e —
1 —.....	17 ^e —
1 fois après 3 ou 4 semaines.	
1 fois 7 semaines après la délivrance.	

(1) Moore, *Dublin Journal*, 1856.

(2) Annan, *Edinburgh medical Journal*, 1856.

Dans le relevé de Waring (4), sur 232

7	—	1er jour
32	—	2e
29	—	3e
23	—	4e
22	—	5e
32	—	6e
15	—	7e
14	—	8e
15	—	9e
14	—	10e
2	—	11e
9	—	12e
4	—	13e
1	—	14e
1	—	17e
1	—	18e

A Bombay, le gouvernement britannique a fait enregistrer les cas de cette nature, et l'on a pu en compter 402, toujours distribués ou à peu près comme précédemment. Quelques observations publiées *in extenso* par le docteur Churchill, ont exactement la même symptomatologie que le tétanos chirurgical. Le froid, les violences extérieures, paraissent avoir été les causes déterminantes et les plus usuelles. A cet égard, rien de précis; tout repose sur des rapprochements et des suppositions gratuites.

Le traitement employé a été très-divers, les narcotiques, le chloroforme, les sangsues. Sans aucun succès, mais en trois années à Bombay, Waring a pu compter jusqu'à 232 décès produits par le tétanos seul.

Les maladies intercurrentes affectent toutes une tendance à la forme typhoïde et à la suppuration.

(4) Waring, *Tudian annals et British and foreign medico-chirurgical Review*, 1855.

TROISIÈME PARTIE

LACTATION

M. le professeur Monneret (1) prolonge la puerpéralité au delà des limites qui lui étaient jusqu'alors assignées. La lactation est la troisième et dernière période de l'état puerpéral. Toutefois, si le rétablissement de la menstruation est régulier et influe d'une manière notable sur la quantité et la qualité du lait de la nourrice, l'état puerpéral a cessé ; il faut suspendre l'allaitement. Tel est, pour M. Monneret, le véritable terme de la puerpéralité.

Toutes les idées entièrement neuves et originales sur cette question lui appartiennent en propre, nous nous contentons de les résumer ici.

La lactation prolongée exerce une influence bien marquée sur la santé des nourrices dont la constitution n'est pas excellente. — Déjà affaiblies par la grossesse et la parturition, on les voit pâlir, devenir sujettes à des bouffissures et prendre le chemin de la chloro-anémie la plus prononcée.

Ce n'est pas tout, la lactation agissant comme cause débilitante, aggrave le plus souvent les maladies antérieures, les névroses, l'hystérie, l'épilepsie, la manie. Marcé, dans son *Traité de la folie chez les femmes enceintes et les nourrices*, a bien étudié ce point spécial et pathologique, et il n'hésite pas pour sa part à considérer également la nourrice comme étant dans un état puerpéral prolongé. Voici le résultat de ses recherches. La folie chez les nourrices apparaît

(1) *Cours de pathologie interne*, 1866 (Notes de M. Lafaurie), et *Traité de pathologie générale*. Paris, 1837.

du huitième au vingtième mois après l'accouchement. Moins fréquemment on la voit survenir dans les six à sept premières semaines qui suivent la parturition. Cette folie spéciale prend les caractères de manie, monomanie, mélancolie, mais sans offrir jamais de durée prolongée; en somme, le pronostic n'est point sérieux.

Quant à la phthisie que la grossesse n'active ni ne retarde, comme nous l'avons dit dans le chapitre des malades de la première période, en invoquant à cet égard les opinions de M. le professeur Grisolle, elle semble, pendant la lactation, subir l'influence générale des causes débilitantes qui en sont la conséquence.

La syphilis serait dans le même cas; et sans croire que l'affection puisse se transmettre par le lait seul, il semble généralement admis aujourd'hui que les accidents constitutionnels secondaires, transmissibles de leur nature, réapparaissent souvent pendant une longue période sous l'influence des excitants locaux et des épuisements généraux. Deux circonstances qui seraient réalisées, l'une au sein, l'autre sur l'économie tout entière par l'allaitement, à la condition, toutefois, que la nourrice soit encore en puissance de syphilis secondaire.

Enfin, l'apparition de maladies intercurrentes : pleurésie, pneumonie, rhumatisme, etc., etc., modifiera encore cette troisième période, et, en dehors de la suspension de la sécrétion du lait, le médecin, dans son pronostic comme dans son traitement, devra faire entrer en ligne de compte les conditions de résistance actuelle de la malade. Bien pénétré de ces idées, les indications thérapeutiques seront généralement toutes tracées, et les médications devront être puisées dans la classe des toniques.

CONCLUSIONS

Me voici arrivé au terme de cette longue étude qui embrasse le cadre le plus considérable de la pathologie de la femme. Malgré la fatigue que j'éprouve, je ne puis me résoudre à clore brusquement ce travail sans jeter un regard rétrospectif sur l'ensemble des faits considérables que j'ai dû recueillir et grouper dans cette thèse pour remplir le but que je me proposais.

Les maladies puerpérales comprises sous une aspect aussi large, me semblent d'une étude plus facile et d'une interprétation plus logique et plus pratique. Si la vieille doctrine des métastases laiteuses, des lochies, ne régnait plus depuis longtemps dans les doctrines médicales, il faut avouer que, sans les découvertes contemporaines, bien des faits restaient encore aujourd'hui dans le chaos et les ténèbres. Pour ne prendre que quelques exemples de maladies puerpérales, il suffit de citer les altérations du sang, des urines, des os, du cœur, des concrétions veineuses, les embolies, les morts subites, les affections locales des organes du bassin, qui ont été l'objet, dans ces derniers temps, de travaux si précieux. Aujourd'hui toutes ces maladies étranges auxquelles un trait d'union faisait complètement défaut, reçoivent des lumières de la science une physionomie bien dessinée. Il est permis de suivre l'ordre et la progression des altérations des organes, des liquides depuis les premiers temps de la gros-

sesse jusqu'à la parturition, et arrivé là, le médecin sait qu'il n'est plus seulement aux prises avec un accident, un traumatisme chirurgical. L'économie tout entière est dominée par des modifications générales et profondes au moment où s'accomplit le grand travail de la parturition. Dès lors, tout s'enchaîne, l'atonie des tissus, les aptitudes morbides, le caractère particulier des manifestations qui surgissent. L'homme de l'art, en présence de la femme en couches, n'est plus seulement un chirurgien; il ne considère plus la nouvelle accouchée comme une opérée qui a subi de grandes douleurs et des hémorrhagies abondantes, sa pensée s'étend au delà. Les douleurs, la plaie et les hémorrhagies utérines sont venues porter le dernier coup à un ébranlement antérieur dont l'origine remonte loin et dont les désordres doivent se réparer lentement. Ce n'est plus une plaie qui se cicatrise, c'est une organisation épuisée qui recouvre ses forces perdues; et cet affaiblissement, on ne saurait trop le redire, a exercé son action aussi intimement que possible sur la nutrition comme sur les forces vives de l'organisme tout entier.

Comme on le voit, si la fièvre puerpérale a occupé une large place ici, elle ne m'a pas détourné du point de vue général auquel je me suis constamment efforcé de me placer dans l'étude des maladies puerpérales.

L'INDEX ci-joint est emprunté au volume de la fièvre puerpérale :

Communications à l'Académie, 1858.

Les autres indications se trouvent à chaque maladie en particulier.

INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE

DES PRINCIPAUX ÉCRITS PUBLIÉS SUR LA FIÈVRE PUERPÉRALE.

- HIPPOCRATE. Oeuvres, traduites par E. Littré. T. II, Épidémies, livre I. — T. III, livre III. — T. VIII, Maladies des femmes.
- SPACH (Is.). Gynæciorum, sive de mulierum tum communibus, tum gravidarum parientium et puerperarum affectibus et morbis. Argentorati, 1597, in-folio.
Cet ouvrage contient les écrits sur les maladies des femmes de Akakia, G. Albucasis, Bauhin, Bonavioli, Bottoni, Lebon, Lacorde, Mercado, Mercurialis, Monté-Moschion, A. Paré, Plater, Rocheus, Rousset, Ryff, Sylvius, Trincavelli, Trotusa.
- WELSCH et SUTZBERGER. Historia medica novum istum puerperarum morbum continens ipsis der friesel dicitur 1655. In A. Haller Disputationes ad morborum. T. V, p. 445 à 480.
- WILLIS (Th.). Opera medica et physica, Lugduni, 1670, t. I, p. 175 et suiv., in-4.
- STROTHER (Ed.). Criticon februm, or a critical essay on fevers. London, 1718.
- PEU. La pratique des accouchements. Paris, 1726, in-8.
- PUZOS (Nic.). Des maladies aiguës produites par les dépôts laiteux ; à la suite de son Traité des accouchements. Paris, 1759, in-4, p. 367 à 394.
- DENMAN (Th.). Essays on the puerperal fever and on puerperal convulsions. London, 1768, in-8.
- LEAKE (John). Pratical observation on the childbed fever. London, 1770, in-8.
- RAULIN. Traité des maladies des femmes en couches, Paris, 1771, in-12.
- WHITE (Ch.). Avis aux femmes enceintes et en couches ou Traité des moyens de prévenir et de guérir les maladies qui les affligent dans ces deux états. Paris, 1774, in-12.
- KIRKLAND (Th.). A Treatise on childbed fever. London, 1774, in-8.
- HULME (Nath.). A Treatise on the puerperal fever. London, 1772, in-8.
- GASTELIER (R.-G.). Traité de la fièvre miliaire des femmes en couches. Paris, 1779, in-8. — Des maladies aiguës des femmes en couches. Paris, 1812, in-8.
- DOULCET (D.-C.). Mémoire sur la maladie qui a attaqué en différents temps les femmes en couches à l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris, 1782, in-4.

- WALTER. Des maladies du péritoine (Nouveaux mémoires de l'Académie des sciences de Berlin, année 1782), in-4, avec 2 planches.
- EMMERINS (J.-P.). Dissertatio medica de febre vulgo dicta puerperali pro singulari specie non habenda, Lugduni Batav. 1782, in-4.
- DELAROCHE. Recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale. Paris, 1783, in-12.
- FRANK (J.-P.). De venesectionis apud puerperas abusu, in *Delectus opusculorum*. Ticini, 1787, t. IV, p. 9 et suiv.
- NOLTE (E.-C.). Dissertatio e febre puerperarum, in Frank, *Delectus opusculorum*. Ticini, 1788, V, p. 1 à 69.
- DOUBLET. Nouvelles recherches sur la fièvre puerpérale. Paris, 1791, in-12.
- PLESMANN (Fr). La médecine puerpérale, ou des accidents de la maternité. Paris, 1797, in-12.
- CLARKE (J.). An Essay on the epidemic disease of Lying in Women, on the Years 1787 and 1788. London, 1788, in-4. — Pratical essays on the menagemen, and on the inflammatory and febrile diseases of Lying in Women. London. 1793, in-8.
- CHAMBON (N.). Maladies des femmes en couches. Paris, an VII. De la fièvre putride, t II, p. 227.
- GUINOT. Mémoire sur l'emploi du carbonate de potasse dans les fièvres puerpérales (Recueil périodique de la Société de médecine de Paris, an VIII, t. VII, p. 1 et suiv.).
- VIGAROUS (J.-M.-J.). Cours élémentaire de maladies des femmes. Paris, 1801. De la fièvre puerpérale, t. II, p. 376 à 487.
- GASC (J.-Ch.). Dissertation sur la maladie des femmes à la suite des couches, connue sous le nom de fièvre puerpérale. Paris, 1801, in-8. — Réimprimé à la suite du Traité de l'art d'accoucher de G.-G. Stein. Paris, 1804, t. II, p. 183 à 290.
- PUJOL (A.). Mémoire sur une fièvre puerpérale (Oeuvres de médecine pratique. Castres, 1802, ou Paris, 1823, t. IV, p. 277.
- LAENNEC (R.-Th.-H.). Histoires d'inflammation du péritoine (Journal de médecine de Corvisart, Leroux et Boyer. Paris, 1802, t. IV, p. 499 à 547; t. V, p. 3 à 59).
- SWEIGHAEUSER (J.-F.). Catalogue systématique des écrits relatifs à la médecine puerpérale qui ont paru depuis 1785 à 1800 (Archives de l'art des accouchements. Strasbourg, 1802, t. II, p. 194 à 320). — Tablettes chronologiques de l'histoire de la médecine puerpérale. Strasbourg, 1806, in-12.
- LOBSTEIN (J.-F.). De la fièvre puerpérale (thèse). Paris, an XII, in-4.
- ROUTIER (J.-B.). Considérations sur la maladie des femmes en couches dite fièvre puerpérale. Paris, 1803, in-8 de 48 pages.
- MERCIER. Existe-t-il une fièvre puerpérale. Paris, 1804, in-8.
- ROBERT (L.-J.-M.). Nouvelles vues physiologiques sur la nature et le traitement

- de la fièvre puerpérale. Marseille, 1812 (pag. 361 à 445 de son ouvrage l'Art de prévenir le cancer au sein).
- BAYRHOFER (C.-F.). Bemerkungen ueber das epidemische Kindbetteer-innenfieber Francfort, 1812, in-8.
- NAEGELE (F.-K.). Schilderung des Kindbettefiebers, Heidelberg, 1812, in-8.
- HEY (W.). A Treatise on the puerperal fever. Illustrated by cases, which occurred in Leeds and its vicinity, in the Years 1807 and 1812. London, 1815, in-8.
- SÉDILLOT (A.-J.). Recherches historiques sur la fièvre puerpérale. Paris, 1817, in-4.
- LEGOUAIS. Réflexions et observations sur l'emploi des saignées et des purgatifs dans le traitement de la fièvre puerpérale (thèse). Paris, 1819, in-4.
- ARMSTRONG (J.). Facts and observations relative to the fever commonly called puerperal. London, 1819, in-8.
- VANDENZANDE. Considérations pratiques sur la fièvre puerpérale. Anvers, 1821, in-8.
- MACKINTOSH (J.). A Treatise on the disease termed puerperal fever. Edinburgh, 1822, in-8.
- CAMPBELL (W.). A Treatise on the epidemic puerperal fever, as it prevailed in Edinburgh in 1821-1822. With an Essay of the Dr Gordon, on the puerperal fever of Aberdeen in 1789-1792. Edinburgh, 1822, in-8.
- SCOUTETTEN. Mémoire sur l'anatomie pathologique du péritoine (Archives de médecine. 1823 et 1824, t. III, p. 497; t. IV, p. 386; t. V, p. 537).
- GARDIEN. Traité complet d'accouchements, et des maladies des filles, des femmes, etc. Paris, 1824, t. III, p. 349 et suiv.
- RIBES (F.). Exposé sommaire de quelques recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques (Mémoires de la Société médicale d'émulation. Paris, 1817-t. VIII, p. 604 à 674). — Recherches sur la phlébite (Revue médicale, Paris, 1825, t. III, p. 5).
- SIEBOLD (A.-E.). Versuch einer pathol. und therap. Darstellung der Kindbettfieber. Francfort, 1826, in-8.
- VELPEAU. Mémoires sur l'emploi des frictions mercurielles dans le traitement de la péritonite puerpérale (Revue médicale. 1827, t. I, p. 5. 41; Archives de médecine. 1829, t. XIX, p. 535). — Recherches et observations sur l'altération du sang dans les maladies (Revue médicale. 1826, t. II, p. 440; t. IV, p. 212; 1827, t. II, p. 216).
- DUGÈS (A.). Mémoire sur la péritonite puerpérale. (Journal hebdomadaire de médecine. Paris, 1828 et 1830, t. I et VI.)
- DANEE (J.-B.). Essai sur la métrite aiguë puerpérale (thèse). Paris, 1824, in-4. — De la phlébite utérine et de la phlébite en général, considérées sous le rapport de leurs causes et de leurs complications (Archives de médecine, 1828, t. XVIII, p. 473, et XIX, p. 5. 161). — Observations sur plusieurs affections de l'utérus (Archives de médecine, 1829, t. XX, p. 521, t. XXI, p. 190).
- J. SIMON.

- GOOCH. An account of some of the most important diseases of Women. London, 1829, in-8.
- LUGOL. Observations de péritonites puerpérales, recueillies à l'hôpital Saint-Louis (Journal des progrès des sciences médicales, 1829, t. XIX, p. 187 à 230).
- COLON. Péritonite guérie par les frictions mercurielles (Journal universel des sciences médicales. Paris, 1829, n° de septembre).
- DANYAU (A.). Essai sur la métrite gangréneuse (thèse). Paris, 1829, in-4.
- TONNELLÉ. Traitement de la fièvre puerpérale, et en particulier des saignées locales en général, etc. (thèse), Paris, 1830, in-4. — Des fièvres puerpérales observées à l'hospice de la Maternité en 1829 (Archives générales de médecine. Paris, 1830, t. XXII, XXIII).
- LEGALLOIS (E.). Des maladies occasionnées par la résorption du pus (Journal hebdomadaire de médecine. Paris, 1829, t. III, p. 166, 321). — Sur la fièvre puerpérale. Paris, 1830, in-8.
- BAUDELOCQUE (A.-C.) Traité de la péritonite puerpérale. Paris, 1830, in-8.
- CONQUEST (J.-T.). Observations on the puerperal inflammation commonly called puerperal fever (The London medical and surgical journal, 1830, t. V).
- BÉCAMIER. Recherches sur les maladies puerpérales (Revue médicale. 1831, t. I, p. 5, 176).
- PUNTOUS. — Cas de péritonite puerpérale, suivie d'ascite et de perforation spontanée des parois abdominales (Revue médicale. 1832, t. II, p. 222).
- VEST (V.). Considérations sur la nature et les causes de la maladie appelée fièvre puerpérale, fondée sur des observations cliniques. Strasbourg, 1832, in-4.
- NONAT. Sur la métrite-péritonite puerpérale compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus, Thèse. Paris, 1832, in-4.
- LEE (R.). Researches on the Pathology and Treatment of some of the most important diseases of women. London, 1833, in-8.
- CAUVEILHIER (J.). Anatomie pathologique du corps humain, XIII^e Livraison. Contenant : Des maladies des femmes en couches en général, et du Typhus puerpéral en particulier, avec 3 planches coloriées, présentant les caractères de la maladie observée pendant près de trois ans de pratique, à l'hospice de la Maternité (1830-1832).
- BERNIER-FONTAINE. Typhus puerpéral observé à la Maternité en 1831, Thèse. Paris, 1833, in-4.
- BRIGHT (R.). Cases and observations illustrative of diagnosis when adhesions have taken place in the peritoneum (Medico-surgical Transactions of London. London, 1833, t. XIX, p. 176).
- DUPLAY. De la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques de l'utérus à la suite de l'accouchement (Archives de médecine, 2^e série. Paris, 1836, t. X, p. 308).
- MOORE (G.). Inquiry into the pathology, causes and treatment of puerperal fever. London, 1836, in-8.

- ALEXANDER (J.). Medical commentaries on puerperal fever. London, 1836, in-8.
- EISENMANN (G.). Die Kindbettfieber, Ein naturhistor. Versuch, Erlangen. 1834, in-8. — Die Wund-fieber und die Kindbettfieber, Erlangen. 1837, in-8.
- MERCIER (L.-A.). De la péritonite considérée comme cause de stérilité chez les femmes (Gazette médicale. 1838, p. 577).
- SIDEY. Observation sur les rapports qui existent entre la péritonite puerpérale et quelques autres affections inflammatoires qu'on observe souvent en même temps (Gazette médicale, 1839, p. 74).
- FERGUSON (R.). Essays on the most important diseases of women. Part. I, Puerperal fever, London, 1839, 1 vol. in-12.
- VOILLEMIER. Histoire de la fièvre puerpérale qui a régné épidémiquement à l'hôpital des cliniques pendant l'année 1838 (Journal des connaissances médico-chirurg. Paris, 1840).
- HELM (Th.). Traité des maladies puerpérales. Paris, 1840, in-8.
- RACIBORSKI (A.). Histoire des découvertes relatives au système veineux envisagé sous le rapport anatomique, physiologique, pathologique et thérapeutique (Mémoires de l'Académie de médecine. Paris, 1841, t. IX, p. 447 et 634).
- BOURDON (H.). Notice sur la fièvre puerpérale et sur ses différentes formes observées à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1840 (Revue médicale. Paris, 1841, t. II, p. 348).
- LASSERRE (J.-B.-H.). Recherches cliniques sur la fièvre puerpérale faites à la Maternité, Thèse. 1842.
- BOUCHUT (E.). Études sur la fièvre puerpérale (Gazette médicale de Paris). 1844, p. 85, 101, 149.
- DUCREST. Recherches sur une production osseuse à la surface du crâne chez les femmes mortes en couches (Mémoires de la Société médicale d'observation. Paris, 1844, t. II, p. 381 à 432).
- MORREAU (Alexis). Recherches sur la fièvre puerpérale épidémique observée à la Maternité de Paris, en 1843 et 1844, Thèse. Paris, 1844, in-4.
- BESANÇON (E.-M.-V.). De la fièvre puerpérale, Thèse. Paris, 1844, in-4.
- BOTREL. Mémoire sur l'angioleucite utérine puerpérale (Archives de médecine. 1845, 4^e série, t. VII, p. 416; t. VIII, p. 1, 129).
- D'ARCET (Félix). Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système vasculaire, suivies de remarques sur les altérations du sang. Paris, 1845, in-4.
- HERSENT (E.-E.). Recherches sur la composition du sang dans les fièvres puerpérales, Thèse. Paris, 1845, in-4.
- DÉCREST et H. DE CASTELNAU. Recherches sur les cas dans lesquels on observe des abcès multiples, et comparaison de ces cas sous leurs différents rapports. Mémoires de l'Académie de médecine. Paris, 1846, t. XII, p. 1 à 451).
- BUREAU. De la fièvre puerpérale, Thèse. Paris, 1846, in-4.
- DUFRESNE (Ed.). De la fièvre puerpérale, Thèse. Paris, 1846, in-4.

- LE RIVO. De la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1846, in-4.
- NAIL. Dissertation sur la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1846, in-4.
- LÉFEBVRE (Aug.). De la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1846, in-4.
- OZOUF (A.-Th.). De la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1847, in-4.
- DEFOLLEVILLE. De la fièvre puerpérale considérée sous le rapport de la prophylaxie, Thèse, Paris, 1847, in-4.
- MASSON. De la coïncidence des épidémies des fièvres puerpérales et des épidémies d'érysipèles ; de l'analogie et de l'identité de ces deux maladies, Thèse, Paris, 1849, in-4.
- BÉNAGUE (A.-E.). De la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1849, in-4.
- GILSON. De la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1849, in-4.
- VERNAY (E.). De la fièvre puerpérale épidémique, Thèse, Paris, 1849, in-3.
- SÉDILLOT (C.). De l'injection purulente ou pyoémie, Paris, 1849, in-8, avec pl. col.
- WIEGER. Des moyens prophylactiques mis en usage au grand hôpital de Vienne contre l'apparition de la fièvre puerpérale (Gazette médicale de Strasbourg, 1849).
- DUHAMEL. Considérations sur la fièvre puerpérale et sur les rapports pathologique, qui existent entre les mères affectées de cette maladie et leurs enfants, Thèse, Paris, 1850, in-4.
- LECONTE (O.). Sur le traitement de la fièvre puerpérale (Union médicale, Paris, 1851, p. 70, 86, 90, 94).
- ARNETH. Note sur le moyen employé par M. Semmelweis pour empêcher le développement des épidémies puerpérales dans l'hospice de la maternité de Vienne (Annales d'hygiène publique, Paris, 1851, t. XLV, p. 281).
- JOUX (Am.). Sur l'insalubrité relative des hôpitaux, eu égard au traitement des maladies chirurgicales, et des meilleures conditions de salubrité des lieux destinés au traitement des maladies chirurgicales, Thèse, Paris, 1852, in-4.
- CADOUX. De la fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1853, in-4.
- DECOURCELLE (M.-C.-H.). Quelques considérations sur les causes et le traitement de la fièvre puerpérale à l'état sporadique, Thèse, Paris, 1853, in-4.
- LORAIN (Paul). La fièvre puerpérale, chez la femme, le fœtus et le nouveau-né, Paris, 1853, in-4 de 204 pages.
- HARRIER (A.). De la fièvre puerpérale, épidémie observée en 1854 à la Maternité de Paris, Paris, 1855, in-4.
- LEBOURGNE (A.-R.). Quelques observations recueillies dans une épidémie de fièvre puerpérale, Thèse, Paris, 1856.
- MAILLART (E.-V.). De l'état puerpéral et de son influence sur les maladies, Thèse, Paris, 1856.
- SIMPSON (J.-Y.). The obstetric memoirs and contributions, Edinburgh, 1856, Pathology of the Puerperal state, t. II, p. 1 et suiv.

- ZANDICK. Études sur la fièvre puerpérale épidémique, et en particulier sur l'épidémie qui a régné à Dunkerque, de juin 1854 à mars 1855. Paris, 1856, in-8.
- LEPETIT. De la fièvre puerpérale, épidémie observée en 1856 à l'hôpital des Cliniques et à l'Hôtel-Dieu de Paris. Thèse, Paris, 1856, in-4.
- PIEDAGNEL. Moyen préservatif de la fièvre puerpérale (Union médicale. Paris, 1856, p. 588).
- BARKER. De l'usage du *veratrum viride* dans la fièvre puerpérale (Gazette hebdomadaire de médecine. Paris, 1857, t. IV, p. 881).
- LOTZ (DE). De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite. Rapport de M. Bouillaud (Bulletin de l'Académie de médecine. Paris, 1857, t. XXII, p. 744).
- BARBRAU (E.-A.-F.). De la métrite puerpérale et de son traitement par le sulfate de quinine à haute dose. Thèse, Paris, 1857.
- DUMONT-PALLIER. De l'infection purulente et de l'infection putride à la suite de l'accouchement. Thèse, Paris, 1857, in-4.
- TARNIER (Stéphane). Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couches. Thèse, Paris, 1857, in-4.
- BILLOIR. De la phlébite utérine puerpérale. Thèse, Paris, 1857, in-4.
- GALLARD. Qu'est-ce que la fièvre puerpérale? Paris, 1857, in-8, extrait de l'Union médicale.
- JACQUEMIN. Étude et discussion sur la fièvre puerpérale (Gazette hebdomadaire de médecine. 1857, t. IV, p. 857; 1858, t. V, dans divers numéros des pages 445 à 482).
- DOR (H.). Épidémie de fièvre puerpérale à Prague (Gazette hebdomadaire de médecine. 1858, t. V, p. 146).
- VIRCHOW. Études sur les maladies puerpérales qui ont régné à la Charité de Berlin (Gazette hebdomadaire de médecine. 1858, t. V, p. 516).
- WROTNOWSKI (J.). De la fièvre puerpérale. Thèse, Paris, 1858, in-4.
- HÉLOT. (Ch.). De la fièvre puerpérale. Thèse, Paris, 1858, in-4.
- MATTEL. Études sur la nature et le traitement des fièvres puerpérales, des résorptions purulentes et des résorptions putrides. Paris, 1858, in-8 de 51 pages.
- MURPHY (W.). De la fièvre puerpérale, trad. de l'anglais, par Gentil. Paris, 1858, in-8, 32 pages.
- BEHIER (J.). Étude sur la maladie dite fièvre puerpérale. Lettres adressées à M. le professeur Trousseau. Paris, 1858, in-8 de 204 pages. (Extrait de l'Union médicale.)
- PIDOUX. Notes sur la fièvre puerpérale, à l'occasion des débats académiques (Union médicale, 5 juin 1858 et suiv.).
- AUBER (Édouard). De la fièvre puerpérale devant l'Académie impériale de médecine.

cine de Paris, et des principes du vitalisme hippocratique appliqués à la solution de cette question. Paris, 1858, de 110 pages.

FLEURY (L.). La fièvre puerpérale et l'Académie impériale de médecine. Paris, 1858, in-8.

TARNIER (Stéphane). De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité, Paris, 1858, in-8 de 208 pages.

MORDRET (A.-E.). De la mort subite dans l'état puerpéral (Mémoires de l'Académie impériale de médecine. Paris, 1858, t. XXII, p. 153 à 330).

TABLE DES MATIÈRES

1° INTRODUCTION. — État puerpéral.

2° Division du sujet.

PREMIÈRE PARTIE.

GESTATION.

- 1° Troubles de l'appareil circulatoire (sang, cœur, fièvre des femmes grosses).
- 2° Troubles de l'appareil digestif (appétit, vomissements, foie).
- 3° Troubles du système nerveux (névralgies, paralysies).
- 4° Albuminurie.
- 5° Hydropisies.
- 6° Urémie.
- 7° Troubles de sécrétion et de nutrition (urine, salive, ostéophytes, ostéomalacie, hypertrophie du corps thyroïde, relâchement des symphyses).
- 8° Maladies intercurrentes.

A. — Locales.

- Pneumonie.
- Ictère.

B. — Générales.

1. Variole.
2. Rougeole.
3. Scarlatine.
4. Fièvre typhoïde.
5. Fièvre intermittente.
6. Syphilis.
7. Phthisie.
8. Névroses.
9. Cœur.
10. Choléra.

DEUXIÈME PARTIE.

PARTURITION.

A. — Maladies générales.

- 1° Fièvre puerpérale.
- 2° Péritonite des nouveau-nés, influence de la fièvre puerpérale sur les blessés.

B. — Maladies locales.

- 1° Organe de la génération (utérus et ses annexes).
- 2° Fosses iliaques.
- 3° Phlébite suppurée et putrescence de l'utérus (infection purulente, infection putride).
- 4° Concrétions veineuses en général :
 - A. — Utérines.
 - B. — Rénales.
 - C. — Phlegmatia alba dolens.
- 5° Trombose et embolie pulmonaire.
- 6° Caillots dans le cœur.
- 7° Morts subites.
- 8° Endocardite ulcéreuse.
- 9° Éruptions chez les femmes en couches.
- 10° Éclampsie.
- 11° Manie.
- 12° Tétanos.
- 13° Maladies intercurrentes.

TROISIÈME PARTIE.

LACTATION.

CONCLUSIONS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.



Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.