

livres de sang. Impossible de faire rien avaler à la malade à cause surtout de violentes contractures des masséters et de l'aphagie qui est complète. Je fais dissoudre vingt grains de chloral dans dix centimètres cubes d'eau bouillie, pour une injection hypodermique, faite au flanc droit, avec la seringue à sérum du Dr Roux. A deux heures le matin, le pouls est tombé à 96. Je quitte ma malade vers neuf heures avant midi, consciencieuse. Je prescris : régime lacté, rien autre chose et la convalescence s'établit franchement. Dès la fin de la première semaine toute trace d'albumine était disparue.

INTERPRÉTATION : La seule chose digne de remarque dans le cas ci-dessus est le fait que chez cette femme les fonctions uropoïétiques semblent avoir été peu entravées, ce qui tendrait à infirmer la théorie de l'infection urémique, que je soutenais dans l'article paru en mai dernier. C'est en ce fait que réside tout l'intérêt de cette observation.

Je dirai de suite que les quelques recherches que j'ai faites à ce sujet, dont je donnerai un résumé succinct et raisonné tantôt, ainsi que l'interprétation des phénomènes rapportés dans le présent cas, n'ont pas ébranlé, tout au contraire ma conviction ferme, que l'accès éclamptique est d'origine autotoxique. Et la genèse de cette intoxication réside dans la perturbation, l'arrêt ou seulement la diminution des fonctions du rein pendant la parturition.

Si dans le cas relaté plus haut il semble y avoir infirmation de cette théorie, c'est dû au manque de précision des renseignements. En effet, la parturiente en observation a passé de l'urine à trois reprises durant les dix ou douze heures précédant l'accouchement, mais en quelle quantité? Le champ excrétoire du rein était diminué, j'en suis convaincu, vu la densité et l'état albumineux de l'échantillon de l'urine que j'ai examinée. La détermination quantitative de l'urée contenue dans le sang aurait bien fourni des données exactes, précises pour trancher cette question, malheureusement je n'ai pas l'outillage requis pour faire cet examen.

D'autre part étant donné comme je le dis dans mon article de mai, que tous les systèmes nerveux ne possèdent pas la même susceptibilité de l'appareil locomoteur et le même pouvoir contrôlant sur cet appareil, l'on peut admettre que dans le cas qui nous occupe, une intoxication légère a pu déterminer les crises éclamptiques. Et ce qui me fixe davantage quant à la théorie que je soutiens, c'est qu'en procédant par voie d'exclusion, j'en arrive à infirmer toute les hypothèses émises à l'encontre de l'auto-intoxication.

Ainsi : Gerdes a isolé des organes d'une femme morte d'éclampsie un bacille pathogène pour la souris et le rat et auquel cet auteur attribue un rôle pathogénique dans la production de l'accès, par l'intermédiaire des toxines qu'il sécrète. Mais d'une part ce bacille de Gerdes est mal défini, et d'autre part des bactériologistes éminents, tels que Doederlein, Hagler et Hofmeister n'admettent pas ce bacille. Doederlein dans huit cas d'éclampsie a examiné le sang, l'urine de la mère et de l'enfant, ainsi que le placenta, et tous les examens et les ensemencements sont demeurés stériles. Pour Hofmeister, le bacille de Gerdes est sim-