ARTICLE IV

LÉSIONS DES SÉCRÉTIONS ET DES EXCRÉTIONS

§ I. — Ptyalisme.

Le ptyalisme, ou salivation trop abondante, s'observe chez quelques femmes pendant la grossesse. Elle est ordinairement de peu de durée, et se prolonge rarement plus de deux mois : cependant M. Brachet a cité l'histoire d'une dame chez laquelle la salivation, commencée au deuxième mois, durait encore un mois après l'accouchement, et j'ai tout récemment observé un cas semblable chez la femme d'un de nos confrères. Elle se renouvelle quelquefois chez la même femme dans plusieurs grossesses successives. Je l'ai vue durer six à sept semaines à la première et à la seconde grossesse d'une dame qui, depuis, a eu un autre enfant sans accident semblable ; et M. Danyau fils parle d'une malade qui eut à sa première grossesse une salivation abondante jusqu'au sixième mois, salivation dont la durée et l'abondance augmentèrent pendant deux autres gestations.

Quelque considérable que soit la salivation, c'est plutôt une incommodité désagréable qu'une complication grave ; elle n'a jamais sérieusement compromis la santé : pourtant les femmes sont tellement ennuyées par ce crachement continuel et par l'écoulement de salive qui, pendant la nuit, inonde parfois leur oreiller, qu'elles insistent souvent pour en être débarrassées. Heureusement que, dans la grande majorité des cas, le ptyalisme cesse de lui-même ; car il ne faut pas accorder une trop grande confiance aux moyens proposés. Cependant on a employé avec avantage les infusions aromatiques, les gargarismes légèrement astringents. Comme Desormeaux, j'ai quelquefois diminué la salivation en engageant les malades à tenir habituellement dans la bouche un petit morceau de sucre candi. D'autres ont préconisé un morceau de gomme arabique, des fragments de glace. Il faut connaître ces différents moyens, ne serait-ce que pour faire prendre patience, en variant la médication, et laisser arriver ainsi l'époque de la cessation spontanée des accidents.

Quelques auteurs ont paru redouter la suppression brusque d'une salivation abondante. On a cité deux faits dans lesquels une fois une apoplexie, une autre fois des étouffements violents, ont paru en être la conséquence. Je ne crois pas bien démontrée la relation de la causalité qu'on a cherché à établir, et je suis tenté de croire qu'ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, on a eu tort de conclure *post hoc, ergo propter hoc.*

§ II. — Excrétion urinaire.

La sécrétion rénale est rarement augmentée pendant la grossesse, et si quelques auteurs ont avancé le contraire, c'est qu'ils ont été trompés par les envies fréquentes d'uriner que les femmes éprouvent à certaines époques de la gestation. Ces besoins répétés tiennent à un véritable ténesme vésical causé par la

compression que la tumeur utérine exerce sur le corps et le col de la vessie. Ils se renouvellent toutes les heures, ou même plus souvent, et sont satisfaits par l'émission de quelques gouttes de liquide.

La compression exercée par l'utérus sur le col de la vessie est quelquefois assez grande pour gêner, rendre douloureuse et même impossible l'émission de l'urine. La difficulté d'uriner peut survenir dès le commencement de la grossesse, lorsque le bassin est très-vaste et permet à l'utérus de séjourner longtemps dans l'excavation, ou à l'occasion des descentes de matrice, ou des déplacements de ce viscère connus sous le nom d'antéversion ou de rétroversion. Elle se montre plus fréquemment à la fin de la gestation, soit parce que l'utérus est poussé par la tête du fœtus qui se présente, s'engage de bonne heure dans le petit bassin, soit encore parce que l'utérus est fortement porté en avant. Dans ce dernier cas, le corps de la vessie est poussé en haut et en avant par l'utérus, et son col est pressé contre le bord supérieur de la symphyse pubienne. Lorsque l'antéversion de la matrice est très-prononcée, le corps de la vessie forme un angle avec le col, et quelquefois même il est plus bas ; de sorte que le cathétérisme est très-difficile. La difficulté d'uriner persiste, quoi que l'on fasse, jusqu'à l'accouchement. On peut seulement la rendre moins pénible par des bains, la position horizontale, et surtout en faisant usage d'un bandage qui maintienne la tumeur utérine dans une situation plus convenable.

Lorsqu'il y a rétention complète, la vessie, en se distendant, peut acquérir un volume assez considérable pour s'élever jusqu'à l'ombilic. La distension excessive de cet organe peut produire son inflammation et même sa rupture, surtout pendant les efforts du travail. Lorsque le col n'est pas complétement aplati par la compression, il peut en résulter une incontinence d'urine, et celle-ci s'écoule goutte à goutte ; mais malheureusement cela n'est pas toujours possible, et il faut en venir au cathétérisme. J'ai déjà dit tout ce que cette opération offre dans ce cas de difficultés : quand elle est tout à fait impossible, on fait cesser les accidents en soulevant la matrice avec deux doigts introduits dans le vagin et en l'écartant de la symphyse des pubis. Quand cette impossibilité d'uriner persiste, on peut habituer la femme à se rendre elle-même ce service.

Quelquefois, dans les derniers mois de la gestation, les femmes ressentent, en urinant, une cuisson considérable, une douleur aussi vive que s'il existait une pierre dans la vessie. Ces accidents dépendent d'un vrai catarrhe du corps, ou du moins du col de cet organe ; les urines contiennent souvent, en effet, des flocons blanchâtres de matière purulente. Ces accidents réclament le traitement antiphlogistique général, les bains, les émollients locaux et les boissons mucilagineuses.

L'incontinence d'urine n'attaque en général les femmes que dans les trois derniers mois, et il n'y a de remède que dans l'accouchement. Toutefois elle se montre chez quelques femmes dès les premiers temps de la grossesse ; elle tient évidemment alors à la compression que l'utérus, encore contenu dans l'excavation, exerce sur le col de la vessie, et elle persiste jusqu'au moment où s'opère l'ascension de l'utérus au-dessus du détroit supérieur. Si, après le cinquième

mois, l'incontinence persiste encore, on pourra employer avec avantage les injections d'eaux thermales et les toniques à l'intérieur.

Si, le plus souvent, la quantité de l'urine n'est pas changée, celle-ci subit parfois, dans sa composition, des modifications qu'il est important de connaître.

Je ne reviendrai pas sur la pellicule particulière nommée kyestéine par M. Nauche, et dont nous avons précisé la cause et la valeur diagnostique, mais je dois signaler un fait fort remarquable : je veux parler de la quantité plus ou moins considérable d'albumine qu'on trouve dans l'urine de quelques femmes arrivées à une époque avancée. (Voyez *Albuminurie.*)

§ III. — Albuminurie, urémie.

C'est à M. Rayer, dont les belles et laborieuses recherches sur les maladies des reins ont tant éclairé la pathologie de cet organe, qu'il faut faire remonter l'honneur d'avoir fixé l'attention des médecins sur la présence de l'albumine dans l'urine des femmes enceintes. Le premier, dans son magnifique ouvrage, il chercha à déterminer l'influence de cette altération dans la sécrétion des urines sur la santé de la mère et le développement régulier du fœtus. Plus tard vinrent les observations du docteur Lever, du docteur Cahen, qui publia sous les inspirations de son maître, M. Rayer, une bonne thèse sur ce sujet ; puis l'intéressant mémoire de MM. Devilliers et Regnauld, et enfin une autre thèse de M. Blot. Plus récemment deux mémoires de MM. Imbert-Gourbeyre et Bach, les recherches de Frerichs, Schott, Wieger, ont jeté quelque lumière sur ce point encore si obscur de pathologie puerpérale.

On sait que l'albuminurie est ordinairement le symptôme d'une maladie organique des reins, qui se termine presque toujours par la mort. On comprend donc que, lorsque pendant la grossesse on constate cette altération de l'urine, on désire tout d'abord savoir si elle est nécessairement liée à la même cause, ou si elle est tout simplement une des nombreuses modifications que la gestation détermine dans l'organisme. Dans le premier cas, en effet, c'est une affection très-grave qui doit éveiller toute la sollicitude du médecin ; dans le second, ce n'est qu'un trouble fonctionnel momentané qui, très-probablement, cessera avec la cause qui l'a produit. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, il est très-difficile de résoudre la question. D'un côté, en effet : 1° la diminution normale de l'albumine dans le sang des femmes enceintes, diminution qui, chez les albuminuriques, est beaucoup plus considérable, puisque MM. Devilliers et Regnauld l'ont vue descendre à 56,39, porterait à penser que, dans ces derniers cas, il n'y a qu'exagération du fait ordinaire, et que le sang se dépouillant, quelle qu'en soit la cause, d'une plus grande quantité d'albumine, celle-ci est évacuée par les urines ; 2° l'albuminurie de la grossesse ne s'accompagne pas, en général, des troubles fonctionnels et des symptômes auxquels elle donne lieu quand elle est liée à une maladie des reins ; et l'hydropisie elle-même, qui a été presque constamment observée dans ce dernier cas, n'existe pas quelquefois chez les femmes enceintes albuminuriques, comme l'ont observé deux fois

MM. Regnauld et Devilliers, comme je l'ai constaté moi-même,, et comme l'a constaté M. Blot vingt-trois fois sur quarante et une ; 3° enfin, dans la majorité des cas, elle guérit spontanément aussitôt que l'accouchement a mis fin à la grossesse qui lui a donné naissance ; et quand on se rappelle la ténacité de la néphrite albumineuse, on a peine à comprendre cette disparition subite d'une maladie qui, en dehors de l'état puerpéral, a si souvent une terminaison funeste. D'un autre côté, pourtant, l'observation a démontré que, dans presque tous les cas où les femmes ont succombé aux convulsions qui trop souvent viennent compliquer l'albuminurie, les reins ont présenté les caractères anatomiques de la néphrite albumineuse, caractères dont les degrés plus ou moins avancés semblaient concorder avec l'ancienneté de la maladie et l'abondance de l'albumine rendue par les malades. J'ai eu bien des fois l'occasion de constater ce fait, et, craignant de mal interpréter les altérations que j'avais sous les yeux, j'ai presque toujours soumis les reins à l'examen de M. Rayer, qui y a reconnu le plus souvent le deuxième degré, quelquefois le troisième, une seule fois le quatrième. Pour le savant médecin de la Charité, si les caractères anatomo-pathologiques étaient en général ceux du second degré de la maladie, cela tenait à son peu d'ancienneté, mais n'en modifiait en rien la nature. Elle n'en serait pas moins la conséquence d'une hypérémie rénale qu'il suppose pouvoir tenir, dans un bon nombre de cas, à la compression que la tumeur utérine exercerait sur les veines rénales, et à l'obstacle au retour du sang veineux qui en résulterait. Si, dans les cas simples, elle disparaît en général assez promptement après l'accouchement, c'est que celui-ci fait probablement cesser aussi la congestion du rein qu'entretenait la grossesse. On voit donc que la question est loin d'être résolue, 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 (Mémoire couronné par l'Académie), croit pouvoir la rattacher seulement quelquefois à la néphrite albumineuse, et M. Imbert-Gourbeyre (Mémoire couronné par l'Académie) cherche à démontrer qu'elle est toujours le symptôme de la maladie de Bright. Ne serait-il pas possible d'éclaircir un peu cette question jusqu'à présent si obscure ?

Dans l'état de santé, l'urine ne contient pas d'albumine. Il en est de même chez la femme bien portante pendant l'état puerpéral. L'albuminurie indique donc toujours un état pathologique dont elle est le symptôme ; car tout trouble fonctionnel, passager ou durable, suppose une altération momentanée ou prolongée dans les organes chargés d'accomplir la fonction. Rechercher quelles sont les causes de l'albuminurie, c'est rechercher quelles sont les affections générales ou locales qui peuvent la produire. Mais pour ne pas s'égarer dans ces recherches, il est très-important de déterminer à priori quels sont les organes auxquels est dévolu l'accomplissement de la sécrétion urinaire.

Le rein est considéré comme exclusivement chargé de ce rôle ; aussi est-ce dans les lésions de cet organe qu'on a voulu trouver l'explication matérielle de tous les troubles de la sécrétion. Or, comme l'a fait très-judicieusement remarquer M. Pidoux, la sécrétion urinaire n'est pas tout entière dans le rein, car elle existe

avant que le rein soit formé (dans le liquide allantoïdien on a trouvé de l'acide urique et d'autres éléments de l'urine). Le travail d'assimilation, si actif chez le fœtus, ne se comprend qu'en supposant en même temps un travail de désassimilation. Le sang qui arrive à l'organe est déjà chargé des éléments du liquide urinaire, éléments dont il doit se débarrasser en le traversant. La fonction est déjà commencée dans tous les points de l'organisme par ce mélange d'éléments hétérogènes au liquide sanguin, mais c'est dans le rein qu'elle va se compléter en séparant tous ces éléments du sang qu'elle renvoie épuré. M. Pidoux a donc raison de dire que la sécrétion urinaire est une fonction générale et locale tout à la fois : générale, parce qu'elle commence partout, et locale, parce qu'elle se termine dans le rein. N'étudier que ce dernier organe quand on veut, en physiologie, se faire une idée de la fonction, c'est en négliger un élément important ; de même, en pathologie, vouloir trouver toujours dans les altérations rénales la cause des troubles subis par la sécrétion urinaire, c'est laisser de côté une foule d'autres altérations qui peuvent avoir une influence analogue.

Les éléments du sang que charrie l'artère rénale sont, dans l'état de santé, dans une proportion déterminée, et certains de ces éléments doivent être éliminés dans le rein. Or, il est facile de comprendre que si une altération dans la structure de cet organe peut modifier la quantité et la qualité des matières éliminées, une altération de liquide, telle, par exemple, que la diminution ou l'augmentation de ses parties solides ou liquides, peut aussi avoir le même résultat. La clinique et l'examen cadavérique viennent d'ailleurs à chaque instant à l'appui de cette idée; car si nous trouvons quelquefois dans le rein une lésion matérielle à laquelle nous rattachons l'albuminurie, nous sommes forcés de reconnaître que cette lésion manque bien souvent.

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 ont jeté un grand jour. L'expérience capitale appartient à M. Claude Bernard : le savant physiologiste injecte dans les veines d'un animal une solution de blanc d'œuf et voit apparaître aussitôt de l'albumine dans l'urine. Il répète l'opération avec le sérum sanguin, et le même phénomène a lieu. On peut encore produire artificiellement l'albuminurie en nourrissant les animaux avec des aliments exclusivement albumineux. Toutes ces expériences prouvent qu'un excès d'albumine dans le sang est toujours suivi d'albuminurie. Cet excès se retrouve en quelque sorte dans le sang des femmes enceintes, car on doit considérer non pas les proportions relatives de l'eau et des principes organiques, mais bien les rapports de ces derniers comparés entre eux. Or, dit M. Gubler, en établissant cette comparaison, on trouve, en règle générale, une prédominance marquée de l'albumine relativement aux globules (voyez page 132). Suivant M. Gubler, la superalbuminose sanguine relative serait donc la cause déterminante habituelle de l'albuminurie. Pendant la grossesse, dit encore cet auteur, le sang de la mère doit fournir au fœtus les matériaux de la nutrition, mais seulement sous une forme soluble et diffusible, puisqu'il n'y a pas d'inosculation entre les vaisseaux maternels et fœtaux. Ce sont en conséquence les diverses modifications de l'albumine qui sont appelées à nourrir le nouvel être, et pendant ce temps-là l'organisme maternel doit pourvoir à une double dépense. Par une indigestion plus copieuse, par une économie plus stricte

des aliments protéiques ou bien par ces deux causes réunies, il faut qu'une plus grande quantité de ces matériaux se trouve à chaque instant disponible. Or, dans ce nouveau mode de fonctionnement, une économie mal réglée ou novice et s'essayant pour la première fois peut aller au delà du but, et l'albumine devenir excessive relativement aux besoins des deux organismes greffés l'un sur l'autre. L'albuminurie chez la femme enceinte implique, d'après cette manière de voir, une production excessive de substances albuminoïdes eu égard aux besoins des deux organismes. Mais tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez ; d'autres fois les deux circonstances concourent au même résultat. Si les enfants naissent avec les dimensions et le poids ordinaires, on doit en conclure que l'albuminurie provenait du désordre de l'organisme maternel. Si une mère albuminurique donne le jour à un enfant exigu et malingre, il y a lieu d'accuser l'insuffisance de ce dernier d'avoir occasionné la superalbuminose sanguine et la filtration albumineuse par les urines. Ajoutons que l'expérience nous apprend que les enfants issus de mères albuminuriques restent souvent au-dessous de la moyenne pour le poids et le développement. Les remarques de MM. Danyau, Depaul et Blot mettent ce dernier fait hors de doute (Gubler.)

A côté de la superalbuminose dont nous venons de faire la part, nous devons placer l'influence de la pression sanguine sur les parois des vaisseaux, qui n'est pas moins importante dans l'étiologie de l'albuminurie. En injectant dans le système circulatoire une assez grande quantité d'eau pour augmenter subitement la masse sanguine et déterminer une forte tension vasculaire, on voit en effet aussitôt l'albumine s'échapper par les reins. Une expérience plus décisive est encore fournie par la ligature de la veine émulgente : l'arrêt subit de la circulation veineuse détermine de proche en proche la stase sanguine dans les capillaires, et l'albuminurie se produit. On obtient le même résultat en serrant progressivement la ligature de manière à n'interrompre entièrement le cours du sang veineux qu'au bout de plusieurs heures ou de quelques jours. Toutes les fois donc qu'une tumeur exercera sur la veine rénale ou la veine cave inférieure une compression suffisante pour ralentir et gêner la circulation en retour dans le rein, l'urine pourra devenir albumineuse. Ainsi, dit M. Jaccoud, est déterminée dans la 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 circulation abdominale ; celle du rein est entravée au même titre que celle du foie ou 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-Séquard), n'est point 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 pathologiques est absolument différent (Jaccoud).

La superalbuminose d'une part, un excès de pression dans les vaisseaux des reins d'autre part, nous expliquent l'albuminurie gravidique d'une manière satisfaisante. Faut-il en conclure que le rôle des reins est abolument nul dans la production de cette maladie ? Évidemment non. L'albumine resterait indéfiniment emprisonnée dans les canaux circulatoires, si le rein ne se modifiait pas de manière à se laisser traverser par la substance protéique, c'est-à-dire s'il ne devenait le siége d'une 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 des reins peut s'élever jusqu'au degré de la phlegmasie proprement dite, et former alors ce que M. Gubler a appelé une *néphrite albumineuse secondaire*. Le rein entretient alors l'albuminurie pour son propre compte.

Ce n'est pas tout. Le rein peut aussi être le siége du phénomène initial de l'albuminurie, qui reconnaîtrait alors pour cause une *néphrite albumineuse primitive*.

En résumé, l'albuminurie des femmes enceintes se produit sous l'influence de causes multiples, dont les principales nous paraissent provenir et se rattacher aux trois chefs suivants :

1° Superalbuminose ;
2° Excès de pression dans les vaisseaux du rein ;
3° Néphrite albumineuse tantôt primitive, tantôt secondaire.

Cette succession dans la marche des phénomènes pathologiques me paraît jeter une vive lumière sur l'étiologie et la nature de l'albuminurie puerpérale, et concilier des opinions et des faits en apparence contradictoires. On va certainement trop loin en disant que toute albuminurie est liée pendant la grossesse à une néphrite granuleuse; on exagère aussi dans le camp opposé, quand on soutient qu'il n'existe que très-rarement un rapport entre l'urine albumineuse et la maladie décrite par Bright. Pour être vrai, à notre avis, il faut dire : la grossesse produit le plus souvent une modification notable dans la proportion relative des éléments du sang, modification qui consiste surtout dans une diminution des principes solides avec prédominance relative de l'albumine.

Cette altération générale peut seule produire le passage de l'albumine; mais quand elle est très-peu prononcée et insuffisante à causer elle-même l'albuminurie, elle peut être aidée dans son action par les congestions actives ou passives dont le rein peut être le siége pendant la grossesse, et surtout pendant l'accouchement. Ces simples hypérémies rénales, que l'on constate si souvent à l'autopsie, et qui sont en réalité le premier degré de la néphrite granuleuse, ne paraissent pas tenir à une autre cause. Ainsi s'expliqueraient l'influence si prononcée de la primiparité dans la production de l'albuminurie (la résistance des parois abdominales augmente beaucoup la pression supportée par les parties placées en arrière de l'utérus), et la rapidité avec laquelle souvent l'albumine disparaît après l'accouchement.

D'après la plupart des auteurs, la présence de l'albumine dans l'urine coïncide presque toujours avec un amoindrissement dans la quantité d'urée, qui décroîtrait même proportionnellement à l'abondance de l'urine. L'urée incomplétement éliminée par le rein s'accumulerait donc dans le sang. Nous examinerons cette question à la fin de cet article, sous le nom d'urémie (voy. *Urémie*).

Étudions maintenant les moyens à l'aide desquels on peut reconnaître la présence de l'albumine dans l'urine et les troubles symptomatiques qui sont produits par l'albuminurie.

Quoi qu'on ait dit de l'aspect de l'urine albumineuse, de sa décoloration, des bulles spumeuses qui se forment à sa surface, l'albuminurie passerait souvent inaperçue si l'on ne prenait pas le soin d'examiner attentivement ce liquide à l'aide de procédés particuliers. Malgré le nombre des réactifs chimiques proposés pour cette analyse, il ne faut guère compter que sur l'emploi de la chaleur et de l'acide nitrique.

Voici le procédé le plus simple pour constater l'albumine : après avoir extrait l'urine par le cathétérisme pour éviter les inconvénients qui pourraient résulter de son mélange avec l'écoulement vaginal ou lochial, on verse le liquide dans un tube et on le soumet à l'action de la chaleur jusqu'à l'ébullition. Dès qu'elle commence à bouillir, l'urine albumineuse se trouble et laisse précipiter un coagulum floconneux. Il faut savoir cependant que ce coagulum n'est pas le signe certain de la présence de l'albumine, car une urine alcaline pourrait laisser précipiter des sels terreux. Une erreur inverse pourrait encore se produire : si des urines fortement alcalines et notablement albumineuses n'offrent qu'une minime proportion de phosphate terreux, elles ne se troubleront nullement par la chaleur. Dans tous les cas, il est donc indispensable d'essayer préalablement l'urine par le papier de tournesol et de l'aciduler, si elle est trouvée alcaline, avec une petite quantité d'acide nitrique ; après quoi on a recours à l'ébullition.

L'essai de l'urine par la chaleur est encore passible d'un autre reproche : les urines albumineuses et en même temps très-acides peuvent ne pas précipiter par la chaleur. Cette résistance à la coagulation dépendrait, d'après M. Gubler, de la présence de l'acide phosphorique. Dans ce cas une petite quantité d'acide nitrique, neutralisant l'influence de l'acide phosphorique, redonnerait à l'albumine la faculté de se coaguler par la chaleur. Au reste, une proportion d'acide plus considérable détermine directement la précipitation de l'albumine sans l'aide d'une température élevée.

Au lieu d'avoir recours à la chaleur on peut rechercher tout d'abord l'albumine dans l'urine en laissant tomber le long des parois du vase qui contient ce liquide, quelques gouttes d'acide azotique. L'acide coagule l'albumine, et bientôt on voit se former un précipité floconneux. Malheureusement cette expérience n'est pas décisive, car en opérant avec l'acide azotique sur une urine acide et refroidie, on obtient souvent un précipité assez semblable à celui que donne l'albumine; ce précipité n'est autre que de l'acide urique. On évitera cette méprise en faisant chauffer la liqueur troublée, laquelle, à mesure que s'élèvera la température, reprendra sa transparence en vertu de la solubilité plus grande de l'acide urique à chaud qu'à froid.

De toutes les considérations précédentes il résulte : 1° qu'on peut croire à la présence de l'albumine lorsqu'elle fait défaut; 2° qu'on peut la méconnaître là où elle existe. La recherche de l'albumine n'est pas aussi facile qu'on se l'imagine généralement. On fera donc bien, pour plus de sûreté, d'avoir *successivement* recours à l'examen par l'ébullition et par l'acide azotique. Toutes les difficultés de cette analyse ont été d'ailleurs parfaitement étudiées par M. Gubler (*Dictionnaire encyclopédique*), dont nous mentionnons le travail sans pouvoir entrer ici dans plus de détails.

Dans la maladie de Bright, l'urine présente encore d'autres altérations que son mélange avec une certaine quantité d'albumine. Ainsi, quand à une certaine période de la maladie on l'examine au microscope, on y trouve des corpuscules muqueux, des lamelles d'épithélium provenant de la vessie, des uretères et du bassinet, plus des produits de forme allongée, cylindrique, formés de fibrine amorphe, au milieu desquels on distingue des globules sanguins isolés ou disposés en groupes. Ils ont été nommés cylindres fibrineux, et ont été considérés par Frerichs comme des signes pathognomoniques de la maladie de Bright.

D'après quelques auteurs, les mêmes particularités se présenteraient dans l'urine des femmes enceintes albuminuriques ; suivant d'autres, au contraire, la présence des cylindres fibrineux serait assez rare dans ce dernier cas, et M. Blot a tout récemment examiné l'urine de trois éclamptiques sans les y rencontrer.

Je ne suis pas en mesure de me prononcer sur ce point. Mais il me paraît très-probable que cette différence dans les résultats tient uniquement à ce que,

dans le premier cas, les reins étaient malades, tandis que, dans le second, l'albuminurie peu ancienne était liée seulement à une altération générale des liquides.

Après les signes fournis par l'examen des urines, le symptôme le plus fréquent de l'albuminurie, c'est l'infiltration générale ou anasarque, qu'il faut bien distinguer de l'œdème des membres inférieurs (voy. *Hydropisie du tissu cellulaire*). Celui-ci résulte, en effet, uniquement de la gêne mécanique apportée par la tumeur utérine à la circulation veineuse.

L'infiltration générale n'accompagne pas aussi constamment l'albuminurie que je l'avais cru. Pour fixer sa fréquence relative, il ne faut pas examiner seulement l'urine des femmes infiltrées, comme je le faisais autrefois, mais voir avec soin l'urine de toutes les femmes enceintes en général, comme l'a fait M. Blot. Il est facile alors de se convaincre que, parmi les albuminuriques, un grand nombre n'offrent aucune trace d'œdème. M. Blot, nous l'avons déjà dit, en a trouvé 23 sur 41.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que cette absence d'infiltration se remarque souvent aussi dans la maladie de Bright ordinaire. D'après un relevé d'observations avec autopsie empruntées à divers auteurs, Frerichs a trouvé que, sur 220 cas de maladies de Bright, 175 s'accompagnaient d'œdème et 45 n'en présentaient pas.

A l'anasarque se joignent parfois quelques troubles de l'innervation. Nous disions dans l'une des éditions de cet ouvrage que l'albuminurie puerpérale ne donnait pas lieu, en général, aux symptômes qui accompagnent la maladie de Bright. Cela est vrai pour les cas légers, qui sont heureusement les plus communs; mais la science a marché, et les recherches modernes ont prouvé qu'un certain nombre d'affections de la femme enceinte, dont la nature et la cause nous étaient complétement inconnues, coïncident avec l'albuminurie, et très-probablement sont comme elle la conséquence de la désalbuminisation exagérée du sang. C'est ainsi que dans plusieurs cas d'amauroses survenues pendant a grossesse, MM. Simpson, Imbert-Gourbeyre et d'autres ont constaté la présence de l'albumine dans les urines. Il en a été de même dans quelques cas de céphalalgie opiniâtre, de douleurs lombaires ou pleurodyniques, de paralysies (hémiplégie ou paraplégie) (Robert Johns, Simpson, Imbert-Gourbeyre), de contractures, d'hémorrhagies (Blot), etc. (voyez *Urémie* et *Paralysie*).

Or, il est important de remarquer, avec M. Imbert-Gourbeyre, que tous ces phénomènes se retrouvent dans la symptomatologie de la maladie de Bright, ce qui confirme le rapprochement que nous avons fait.

Aux symptômes que nous venons de rappeler nous pourrions ajouter les convulsions éclamptiques, qui sont heureusement assez rares et ne se montrent guère qu'à une période avancée de la maladie. Mais nous devons en traiter longuement plus tard (voyez *Urémie* et *Éclampsie*).

Il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de préciser l'époque à laquelle commence l'albuminurie; il faudrait pour cela examiner quotidiennement l'urine d'un grand nombre de femmes pendant toute la durée de la grossesse.

En général, on ne l'a, jusqu'à présent, observée que pendant les derniers mois. Cependant M. Bach, de Strasbourg, dit l'avoir observée à six semaines chez une personne très-nerveuse. Je l'ai vue à quatre mois chez une primipare très-infiltrée, qui accoucha à six mois d'un enfant mort-né, et qui dix-huit mois après donnait encore une urine légèrement albumineuse, bien que toute infiltration eût disparu depuis six mois. M. Cahen, dans sa thèse, cite trois observations recueillies au cinquième et au sixième mois, et M. Bach deux autres. Peut-être que, maintenant que l'attention est fixée sur ce point, ces faits se multiplieront davantage; mais jusqu'à présent les faits observés se rapportent presque tous à la dernière période. Parfois enfin elle ne se montre qu'au moment de l'accouchement, sous l'influence des efforts du travail, efforts très-propres à congestionner les reins.

Une fois commencée, l'albuminurie offre dans sa marche de grandes variétés: 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 complétement pendant quelques jours, pour reparaître 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 il résulte des faits réunis par M. Imbert-Gourbeyre que cette prompte disparition n'est pas aussi fréquente que je l'avais pensé, et que le dit M. Blot: « S'il est des cas, dit M. Imbert-Gourbeyre (Mémoire cité), dans lesquels l'albumine disparaît rapidement, il en est quelques-uns dans lesquels elle persiste et passe à la maladie de Bright chronique et confirmée. » D'un tableau produit par cet auteur il résulte que, 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 au quatorzième mois après l'accouchement; 5 cas ont passé à l'état chronique, et ont pu être constatés deux, huit, dix, quatorze mois et sept ans après l'accouchement.

J'ai cité tout à l'heure un cas dans lequel l'albumine existait encore dix-huit mois après la délivrance.

Ces variations me paraissent tenir au degré plus ou moins prononcé de la maladie. Quand l'altération des liquides est peu prononcée, quand surtout elle date de peu de temps et qu'elle s'est produite à la fin de la grossesse ou seulement pendant le travail, quand enfin la congestion active ou passive des reins produite par la gêne de la circulation veineuse a contribué, pour une certaine part, à la production de l'albuminurie, on comprend qu'après l'accouchement, une des causes cessant, l'autre soit insuffisante à entretenir le trouble fonctionnel. Mais lorsque l'altération est plus prononcée, et surtout qu'elle date du milieu ou de la première moitié de la grossesse, elle peut alors continuer longtemps après l'accouchement. La néphrite granuleuse existe souvent dans ces derniers cas; mais je suis très-disposé à croire que quelquefois l'altération du rein est nulle ou au moins très-légère, malgré la persistance de l'albuminurie.

Au point de vue du pronostic, la coexistence d'une altération rénale est des