

SOIXANTE-DOUZIÈME LEÇON

Comment l'urinémie gravidique est une espèce de typhus et l'éclampsie un symptôme nerveux de ce typhus. — Comment l'hémorrhagie utérine en est un autre symptôme. — Lésions cérébrales et méningées consécutives à l'attaque d'éclampsie. — Le délire, possible, est un symptôme de l'urinémie. — Lésions pulmonaires consécutives à l'attaque d'éclampsie.

MESSIEURS,

Par tout ce que nous avons vu, comme par tout ce que je vous ai dit, vous avez pu reconnaître que l'éclampsie puerpérale n'est qu'une manifestation, violente jusqu'à la brutalité, de l'urinémie gravidique; qu'elle doit à cette brutalité même d'avoir été de tout temps étudiée et de tout temps rattachée à la *grossesse*: tandis que c'est de nos jours seulement qu'on a soupçonné ses relations avec l'*albuminurie*; et encore cette relation pathogénique est-elle rejetée, bien à tort, par plusieurs.

Ainsi d'étape en étape l'esprit médical s'est acheminé vers la vérité: 1° *éclampsie, incident de la grossesse*, constatation pure et simple d'un fait; 2° *éclampsie, incident de la grossesse avec albuminurie*, toujours simple constatation, mais déjà plus approfondie, bien que la genèse du trouble nerveux soit encore à trouver; 3° *éclampsie, accident de l'urinémie* (et de l'urinémie d'origine quelconque, gravidique ou scarlatineuse, scarlatineuse ou à *frigore*), théorisation du fait morbide, découverte de sa pathogénie.

Mais, je vous l'ai dit, l'urinémie, c'est l'adultération du sang par une matière animale cadavérisée, l'urine; c'est, en fait, une *TYPHISATION*; typhisation analogue à la typhisation par la bile (ictère grave des auteurs, pour moi typhus *cholémique*), à la typhisation par la bouillie athéromateuse (endocardite ulcéreuse des auteurs, pour moi typhus *athéromique*), à la typhisation par les miasmes émanés d'autrui ou par une matière animale quelconque, voire même sa propre *matière animale excrémentitielle ac-*

cumulée, la production en étant devenue excessive dans un temps donné, et l'élimination s'en trouvant insuffisante ou trop lente dans ce même temps (typhus, fièvre typhoïde, *relapsing fever* des Anglais, typhoïde bilieuse des Allemands, typhus des surmenés, etc.).

Ainsi le fait commun à toutes ces affections typhiques est la présence dans l'organisme d'un poison animal — ou mieux d'une matière animale *morte* (émanations d'autrui ou substances excrémentitielles non éliminées); matière si bien impropre désormais à la vie, qu'elle trouble par sa présence les actes de la matière vivante qu'elle approche, c'est l'*infection*. Eh bien! le fait symptomatique commun à ce fait étiologique commun est la stupeur, le τῦφος, le *typhus*.

Mais la différence dans l'espèce du poison animal fait la différence *spécifique* du typhus; de sorte que si, dans toutes les maladies par poison animal, on observe des troubles de l'innervation, dans chacune ces troubles ont quelque chose de spécifique: dans le typhus proprement dit, le fait nerveux prédominant est le délire; dans le typhus cérébro-spinal, les accidents tétaniques; dans la fièvre typhoïde, le coma et le délire; dans l'ictère grave, le délire et les convulsions; dans l'urinémie, les convulsions, c'est-à-dire l'éclampsie, et, dans l'espèce qui nous occupe actuellement, l'éclampsie puerpérale ou par urinémie gravidique.

Maintenant, un fait symptomatique également commun à toutes ces affections par poison animal, ou maladies typhiques, est l'*hémorrhagie*; ai-je besoin de vous rappeler qu'on l'observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, aussi bien que dans les typhus cholémique, urinémique ou athéromique, depuis l'épistaxis jusqu'à l'hémorrhagie par toutes les voies? Eh bien! le typhus urinémique des femmes grosses ne pouvait échapper à cette conséquence de l'adultération du sang. Or, ici le sang n'est pas seulement directement adultéré par la présence des matériaux de l'urine non éliminés, il est altéré dans sa crase par la perte du sérum: la sérumurie ou pissement de sérum entraînant la diminution de l'albumine ou *hypoalbuminose*, laquelle a pour résultat nécessaire la *déplasticité* du sang et, par suite, la ten-

dance de celui-ci aux infiltrations comme aux hémorrhagies.

Donc, qu'il y ait des hémorrhagies chez la femme grosse qui pisse du sérum, rien n'est plus naturel. Mais il est une hémorrhagie précisément spéciale à la femme qui accouche, c'est l'hémorrhagie de la délivrance. Eh bien ! chez la femme sérumurique, cette hémorrhagie peut acquérir de formidables proportions ; et c'est là un fait qu'a vivement mis en lumière un éminent accoucheur contemporain, M. Blot. Ainsi une des sept femmes éclamptiques qu'il a vues mourir pendant son année d'internat à la Maternité, succomba à une hémorrhagie incoercible après la délivrance. Ce n'est pas tout : sur quarante et une femmes atteintes d'albuminurie plus ou moins abondante durant leur grossesse, douze eurent des pertes utérines graves pendant leurs couches. La femme éclamptique que M. Blot vit mourir d'hémorrhagie fut prise, à la suite de son accouchement, d'une perte opiniâtre d'un sang fluide et décoloré ; en vain les moyens hémostatiques les plus prompts comme les plus judicieux furent-ils mis en œuvre, la femme succomba sous les yeux de M. Blot, quatorze heures après son accouchement.

De son côté, M. Bailly a eu d'assez nombreuses occasions de se convaincre que, chez beaucoup de femmes albuminuriques, atteintes ou non d'éclampsie, l'hémorrhagie de la délivrance dépasse ses limites normales et devient même une perte utérine redoutable.

Qu'est-ce à dire ? sinon que, dans les cas où il y a sérumurie gravidique sans éclampsie, la typhisation urinémiqne n'est point telle encore qu'elle produise les désordres nerveux qui lui sont propres, bien que l'adultération du sang par l'urine ait acquis le degré qui engendre les hémorrhagies.

Tel était le cas de cette dame de Passy que je vis avec mon ami le docteur O. Larcher : sérumurique de par sa grossesse trigémellaire, très infiltrée de par sa sérumurie, elle eut, aussitôt après la sortie de son troisième jumeau, une hémorrhagie utérine que M. Larcher eut la plus grande peine à arrêter. Puis elle tomba peu à peu dans un coma de plus en plus profond, dont rien ne put la tirer, et mourut le lendemain de son accouchement. Son aspect était celui d'une femme atteinte de la ma-

ladie de Bright, et le coma était probablement dû à une infiltration graduelle des méninges, l'hypoalbuminose brightique s'étant brusquement aggravée par l'anémie vraie due à la perte utérine.

Notre malheureuse femme du n° 14, qui était sérumurique, eut également, à la suite de sa délivrance, une perte utérine prolongée qu'on arrêta très difficilement. L'œdème des membres inférieurs et la bouffissure des paupières, peu sensibles avant cette perte, augmentèrent ; puis il y eut de la fièvre ; le foie devint douloureux, et l'ictère, qui existait depuis quinze jours, devint rapidement très intense. En même temps, fait qui démontre plus encore la disposition hémorrhagique : des *ecchymoses* se développèrent spontanément aux membres inférieurs. Enfin, la malade succomba le quatrième jour après son accouchement ; malheureusement l'autopsie nous fut interdite ; de sorte que nous ne pûmes voir si, comme j'en étais convaincu, ses reins présentaient une lésion avancée déjà de la maladie de Bright ; ni rechercher quel était l'état de son foie : elle n'avait eu aucun des symptômes de l'infection purulente puerpérale et il était, par conséquent, difficile de croire à des abcès métastatiques du foie ; elle avait du délire et une grande agitation, telle qu'on l'observe dans l'ictère grave ; aussi me demandai-je s'il n'y avait pas eu dans le foie, comme il y avait certainement dans les reins, l'exagération et la perturbation de la congestion physiologique de la grossesse, cette femme ayant ainsi simultanément la typhisation urinémiqne et la typhisation cholémique. Mais tout cela est resté à l'état d'hypothèse, la vérification anatomique nous ayant été refusée.

La déduction pratique immédiate de tout ceci, c'est que, lorsque les urines d'une femme qui va accoucher contiennent une notable quantité d'albumine, on doit redouter l'abondance comme la prolongation morbide de l'hémorrhagie après la délivrance, et prendre des mesures préventives en conséquence : donner, par exemple, 2 grammes de seigle ergoté pendant les dernières douleurs, afin d'augmenter la contractilité de l'utérus et de diminuer ainsi la béance des sinus au moment de l'expulsion du placenta ; c'est, réciproquement, qu'au cas où cette

hémorrhagie se produit et qu'on finisse par en triompher, il importe d'examiner les urines : on pourra parfois, de la sorte, découvrir une albuminurie jusque-là méconnue ; que si, maintenant, les urines obtenues chaque jour à l'aide du cathétérisme (afin de les préserver du mélange avec les lochies, qui les rendent artificiellement albumineuses), si, dis-je, les urines persistent à contenir de l'albumine venue des reins, et cela malgré l'accouchement, qui aurait dû faire cesser la congestion de ces organes, on pourra, par un traitement convenable et proportionné à la quantité d'albumine contenue dans l'urine, par la *diète lactée*, le tannin, et même les *ventouses scarifiées* sur la région lombaire, empêcher le passage de la congestion rénale gravidique à la lésion brightique incurable.

Nous venons de voir que l'éclampsie et l'hémorrhagie sont des accidents directement liés à la typhisation urinémiqne ; mais l'éclampsie, par sa violence et sa durée, peut entraîner une série de désordres des plus graves, soit du côté des centres nerveux, soit du côté des voies respiratoires.

Pendant la période subasphyxique qui suit l'attaque convulsive, une énorme congestion cérébrale se produit, laquelle engendre le coma, eh bien ! pendant cette période de coma et par le fait de cette congestion, des vaisseaux peuvent se rompre soit dans le cerveau, soit dans les méninges ; ainsi l'*hémorrhagie cérébrale* et l'*hémorrhagie méningée* sont des accidents possibles de l'attaque d'éclampsie ; si bien possibles, qu'ils ont été réalisés chez la première de mes deux malades de la salle Sainte-Marguerite : nous trouvâmes à l'autopsie une apoplexie capillaire du corps strié gauche, ce qui expliqua la paralysie des membres droits, et une hémorrhagie méningée, qui rendit compte de la contracture de ces mêmes membres. D'ailleurs, il est des femmes, comme notre malade du n° 31 de la salle Notre-Dame, qui restent *hémiplegiques*, à la suite d'une attaque d'éclampsie puerpérale albuminurique, dont elles ont guéri quant à leurs reins, mais non quant à leur cerveau.

Maintenant, messieurs, si vous voulez bien continuer de vous placer avec moi au point de vue vrai de l'éclampsie puerpérale, à savoir que la femme est alors *typhisée*, et que les troubles cé-

rébraux qu'elle éprouve ne sont que le résultat et l'expression de l'empoisonnement urinémiqne, vous comprendrez qu'à ce titre, si les convulsions sont le mode réactionnel le plus ordinaire de cette forme de typhisation, néanmoins le cerveau puisse être troublé dans ses facultés pensantes ; qu'ainsi, dans l'intervalle de deux attaques convulsives, la femme puisse délirer. C'est, en effet, ce qui est arrivé à notre seconde éclampsique après qu'elle eut conversé quelques instants avec son mari, et par le fait de l'excitation qu'avait provoquée cette entrevue dans son cerveau de typhisée. Elle riait, chantait, tenait des propos sans suite, répétant fréquemment le même mot, qui n'était pas des plus parlementaires. Puis, pressée de questions, elle revenait un instant à la raison et disait souffrir de partout. Huit heures plus tard, elle succombait à deux nouvelles attaques d'éclampsie et malgré son accouchement, qui avait eu lieu vingt-sept heures auparavant.

Dire alors que le *délire* est une complication de l'éclampsie, c'est faire un aussi vicieux raisonnement et se servir d'un langage aussi impropre que si l'on disait que dans la pneumonie « la toux est une complication de la dyspnée », en considérant celle-ci comme étant la seule maladie, alors que dyspnée et toux sont l'une et l'autre la conséquence de l'état anatomique actuel du poumon. Ainsi la typhisation urinémiqne puerpérale met tantôt la cervelle dans un tel état anatomique, qu'il y a des attaques épileptiformes, et tantôt dans un tel autre état, qu'il y a du délire.

Mais ce délire est-il celui de la *méningite* ? A voir cette énorme congestion de certains points des méninges, ce piqueté des circonvolutions cérébrales adjacentes, cette diminution de consistance de la pulpe nerveuse préposée à l'exercice de la pensée, il est difficile de ne pas croire que la congestion n'ait pas, dans ces points, passé du mode hyperémique simple au mode hyperémique inflammatoire ; en d'autres termes, qu'il n'y ait point là une phlegmasie. Exagérez cet état, généralisez ce phénomène, et vous aurez la *méningite* puerpérale signalée par les auteurs. Mais elle n'est pas, je le répète, et ne saurait être la conséquence de l'éclampsie ; elle est une manière d'être de la typhisation

urinémique, absolument comme l'inflammation des méninges cérébro-spinales est une expression anatomique matérielle du typhus cérébro-spinal épidémique, mais n'est point toute la maladie.

Ce qui est vraiment une conséquence directe de l'attaque convulsive par le fait du spasme des muscles respirateurs, c'est la stase vasculaire dans les poumons, d'où la *congestion pulmonaire*, d'où même l'*apoplexie pulmonaire*. La première est constante, la seconde n'est que la conséquence éventuelle de la première exagérée. Nous avons pu voir l'une et l'autre réalisées dans les poumons de nos deux malades.

C'est même cette congestion pulmonaire, avec ou sans apoplexie, qui peut devenir, par son intensité et sa généralisation, une occasion d'asphyxie, et par suite la cause prochaine et toute matérielle de la mort des éclampsiques.

Dans une prochaine leçon nous verrons comment la *maladie de Bright* peut être la conséquence de la congestion rénale gravidique méconnue et non traitée.

SOIXANTE-TREIZIÈME LEÇON

Comment la congestion rénale gravidique, qui fait la sérumurie (laquelle fait la typhisation et l'éclampsie), fait aussi la maladie de Bright. — Théorie générale de la sérumurie ou albuminurie des auteurs. — Utilité préventive de l'examen de l'urine chez toute femme grosse.

MESSIEURS,

Une malheureuse femme grosse a, je suppose, échappé aux accidents immédiats de son urinémie; l'attaque d'éclampsie s'est favorablement terminée; les désordres respiratoires ont cessé; il s'en faut bien néanmoins que cette femme soit hors de péril! La typhisation urinémique n'est plus brusquement redoutable, parce que la congestion rénale urinémique est devenue moins générale; mais elle n'en persiste pas moins, cette congestion, souvent intense en certains points, où elle peut épuiser, latente et insidieuse, la série de ses méfaits; — je veux dire donner naissance aux lésions de la *maladie de Bright*.

Chacune de nos deux malades, celle du n° 24 *bis* comme celle du n° 4 de la salle Sainte-Marguerite, nous a présenté des lésions rénales: chez la première nous avons vu que « les reins étaient peu volumineux et très anémiques; la substance corticale présentait l'aspect de la chair d'anguille ou du veau cuit, tandis que les pyramides étaient encore assez hyperémies; » chez la seconde, « les reins étaient augmentés de volume; il y avait anémie de la substance corticale et hyperémie des pyramides, surtout vers leur sommet; c'était la troisième forme anatomique de Rayer (1). » Ainsi, au cas où ces femmes eussent survécu à leurs accidents éclampsiques, et qu'on n'eût pas traité leur lésion rénale, déjà si avancée, elles eussent infailliblement succombé à la maladie de Bright classique.

(1) Observation recueillie par M. Petit.

Supposez maintenant que la congestion rénale gravidique, génératrice de ces lésions, ayant été moins intense ou moins généralisée, l'éclampsie n'en ait point été la conséquence; qu'ainsi les femmes aient accouché sans encombre, présentant seulement un peu d'infiltration, et que plus tard elles aient éprouvé décidément les symptômes de la maladie de Bright; on aurait pu croire que celle-ci était un accident purement fortuit, alors qu'elle n'était que la conséquence d'un travail morbide datant de la grossesse, et qu'on avait négligé de traiter parce qu'on l'avait méconnu.

Cela est si vrai que, dans les détails anatomiques du cas du n° 4, je vous disais : « L'injection en de certains points des reins est telle encore que les reins y sont distendus par des caillots noirâtres; par conséquent, là encore, il y a de l'hypérémie, ce qui permet de supposer qu'il y a quinze jours peut-être, au lieu d'un mélange d'anémie et d'hypérémie, c'était une hypérémie généralisée qui existait. » D'où cette conclusion que si l'on avait alors traité cette congestion par les moyens convenables (ventouses scarifiées sur la région des reins, tannin et diète lactée), on aurait pu guérir cette lésion et s'opposer à la désorganisation du parenchyme; car ici décoloration ne veut pas dire anémie simple, mais désorganisation.

Le fait le plus curieux et non le moins lamentable est celui de cette toute jeune fille de seize ans, qui succomba, splendide de vigueur et de santé, à la typhisation urinémique, par le fait de formidables attaques d'éclampsie.

Elle était au terme de sa grossesse, dans le cours de laquelle elle avait eu une céphalalgie persistante. Le 22 juin, à deux heures du matin, elle est réveillée par l'intensité excessive de son mal de tête, vomit de la bile à cinq ou six reprises; à huit heures du matin, elle a une première attaque d'éclampsie et elle succombe le soir même, à onze heures, après avoir éprouvé *trente-huit* attaques convulsives.

A l'autopsie, faite avec le plus grand soin par mon interne, M. Petit, nous trouvâmes « les reins fortement congestionnés, surtout le droit, qui pesait 150 grammes, tandis que le gauche n'en pesait que 137. Celui-ci présentait un certain nombre de

points jaunâtres, à limites mal définies, lesquelles tranchaient par leur coloration pâle sur le fond injecté et rouge brunâtre du reste du parenchyme; deux des pyramides étaient complètement décolorées à leur sommet, qui avait l'aspect de la chair d'anguille. »

Ainsi la lésion brightique était arrivée en ces points à son maximum, la dégénérescence granuleuse.

Quelle peut donc être la pathogénie de la maladie de Bright, en ces cas? Et pourquoi procède-t-elle ainsi par îlots?

Toute générale qu'est la congestion gravidique des reins, son intensité n'est pas la même en tous les points; excessive en quelques-uns, elle y achève plus ou moins rapidement la série de ses désordres, depuis l'inflammation jusqu'à l'infiltration granulo-graisseuse, c'est-à-dire l'invalidation définitive des éléments sécréteurs de l'urine.

En ces points mis ainsi hors de service pour la fonction, le sang n'afflue plus comme autrefois : ils sont anémiés, comme on dit. Mais l'artère rénale reste la même, bien que sa surface de distribution diminue; elle doit donc débiter *en plus* aux points restés valides ce qu'elle distribue en moins à ceux qui sont invalidés; par conséquent, à mesure qu'un îlot rénal est atrophié, les îlots restants doivent s'hypéremier d'autant; en d'autres termes, l'hypérémie rénale gravidique aboutit à l'anémie brightique partielle, par désorganisation du parenchyme; et cette anémie brightique partielle engendre l'hypérémie successive des points voisins par afflux dérivé, laquelle hypérémie successive aboutit à la désorganisation et à l'anémie générales du rein.

C'est ainsi que mourut une pauvre femme que j'observai aux premiers temps de mes études médicales, dans le service de Chomel, dirigé pendant les vacances par mon ami M. Empis, alors chef de clinique.

En vain, ce judicieux clinicien conjura-t-il par une très abondante saignée les accidents éclamptiques, à la suite desquels la femme accoucha. Elle n'était pas seulement infiltrée d'une façon excessive; son extrême pâleur non moins que ses urines, albumineuses au plus haut point, indiquaient assez le degré auquel

était arrivée sa lésion rénale : ce n'était pas une éclamptique par urinémië aiguë, c'était une brightique atteinte d'urinémie. Elle succomba, quoi qu'on fit, au bout de six semaines, à la maladie de ses reins. A l'autopsie on les trouva entièrement granuleux.

C'est donc bien à tort que les auteurs des Traités d'obstétrique décrivent dans des chapitres distincts ici l'*éclampsie*, là la *maladie de Bright*, méconnaissant ainsi la relation qui unit l'une à l'autre, ne voyant pas que l'une et l'autre représentent des phases différentes d'une même maladie des reins comme d'un même trouble fonctionnel, le pissement du sérum, ou albuminurie des auteurs; l'*éclampsie* n'étant que l'expression symptomatique d'une congestion aiguë et intense, et la maladie de Bright étant la conséquence *ultime et définitive* de cette congestion devenue désorganisatrice par sa persistance indéfinie et non traitée. Les accoucheurs ont vu le premier tronçon du mal, qui est l'*éclampsie*; plus tard, les médecins voient le second tronçon, qui est la maladie de Bright; j'essaye ici d'en recoller les morceaux.

Ainsi plus nous étudions l'état puerpéral, plus nous voyons que sans cesse il confine à l'acte morbide — un peu plus ou un peu moins de sang, ici ou là, et voilà la maladie constituée. Ce passage fréquent, et si simple, de la santé à la maladie est même ce qui donne à l'étude de la femme grosse un attrait si puissant, et à cette étude des conséquences si fécondes; j'ai pu, dans la leçon précédente, m'autorisant de la typhisation urinémië chez la femme grosse, esquisser à grands traits une doctrine générale de la pathogénie des typhus; aujourd'hui, à propos du mécanisme également si simple de la sérumurie chez la femme grosse, je ne peux m'empêcher de vous faire voir comment on doit comprendre désormais ce que l'on a décrit sous le nom d'*albuminurie* et de *maladie de Bright*.

1° L'albuminurie des auteurs est plus que du pissement d'albumine, c'est le pissement du sérum du sang.

Saisissant la présence de l'albumine de ce sérum dans l'urine pathologique, on a cru qu'il n'y avait que cela, — et l'on a pris la partie pour le tout.

Cette première erreur en a entraîné une foule d'autres : méconnaissant ainsi l'altération de l'urine,

D'une part, on a été chercher dans des phénomènes de dialyse, avec altération préalable de l'albumine, ou dans une superalbuminose absolument hypothétique, et qui repose sur une interprétation physiologique erronée, la cause de cette prétendue filtration incompréhensible de l'albumine;

D'autre part, on n'a pas su voir que ces théories quintessenciées n'expliquaient nullement l'altération des reins;

En troisième lieu, on s'est de la sorte de plus en plus éloigné du seul fait indéniable et qui rend compte de tout, du SYMPTÔME *sérumurie* comme de la LÉSION rénale, à savoir la congestion du rein par l'excès de tension de ses vaisseaux;

2° La sérumurie de la grossesse n'est qu'un cas particulier de la sérumurie en général; d'une part, elle démontre, par sa fréquence même, le bien fondé de ma théorie pathogénique de la sérumurie (excès de tension vasculaire par pléthore rénale) et, d'autre part, elle démontre la pléthore générale de la grossesse, dont elle n'est qu'un cas particulier.

Ce qui donne un si haut intérêt à la sérumurie de la grossesse, c'est précisément qu'on saisit sur le fait la genèse du phénomène : on y voit comment un *fait élémentaire* et tout MÉCANIQUE, l'*excès de tension* dans les vaisseaux du rein (par pléthore générale gravidique), produit la filtration de vive force du sérum du sang — ou même du sérum et des globules.

D'où immédiatement deux résultats considérables au double point de vue de la *fonction* et de l'*organe*. Au point de vue de la fonction, la *cessation de la sécrétion normale de l'urine*; au point de vue de l'organe, la *congestion* de celui-ci, avec toutes ses conséquences ultérieures possibles.

Le fait est donc ici bien autrement simple que dans toute autre albuminurie, dans l'albuminurie par excès alcoolique, par exemple, puisque, dans ce dernier cas, l'intervention topique de la substance irritante rend plus complexe la pathogénie du phénomène et plus difficile sa compréhension, attendu qu'on peut invoquer la désorganisation préalable des reins ou une lésion quelconque, mais certaine, de ceux-ci comme condition antérieure et

nécessaire de la filtration de l'albumine ; tandis que, dans l'albumurie gravidique, les reins sont sains comme le reste de l'organisme, rien de local n'est venu en altérer la texture ; or, l'organe étant ainsi intact et la fonction, normale, voici que, néanmoins, peu à peu, l'un et l'autre s'altèrent, sans qu'on puisse trouver, entre ces deux états sain et malsain des reins de cette même femme grosse, autre chose qu'une *congestion*, c'est-à-dire un trop-plein vasculaire ; c'est donc le *trop-de-sang* dans les vaisseaux du rein qui, distendant les vaisseaux et en amincissant les parois (excès de pression et excès de tension), a permis la filtration du sérum des parois vasculaires dans l'intérieur des tubuli du rein ; comme c'est ce même *trop-de-sang* dans les vaisseaux qui, par sa persistance, a entraîné la dystrophie du parenchyme de l'organe (d'où la dégénérescence des épithéliums et des tubuli), comme les exsudats avec prolifération du tissu conjonctif interstitiel (d'où l'anémie et l'atrophie ultérieure de ce rein naguère hyperémié et hypertrophié).

Mais le fait élémentaire, protopathique, et qui n'est d'abord que physiologique, — l'excès de tension vasculaire, — ne s'arrête pas au trouble de la fonction et de l'organe urinaires ; il engendre par contre-coup, et nécessairement, des désordres de l'organisme, ce contre-coup, c'est l'empoisonnement du sang par l'urine, qui n'est plus éliminée en quantité suffisante, et cela alors que cet organisme travaille pour deux.

De sorte qu'on a, finalement, cet enchaînement morbide, à début mécanique et physiologique à la fois :

1° Tension vasculaire du rein par trop-plein ; décharge du trop-plein : *sérumurie* ;

2° Persistance de ce trop-plein par absence de secours médical, persistance à la fois de l'*hyperémie rénale* et de la *sérumurie* ;

3° Persistance de l'*hyperémie rénale*, méfaits habituels de toute congestion persistante ; altération progressive du rein ; phlegmasie ; dégénérescence graisseuse ; — c'est-à-dire tous les degrés successifs de la maladie de Bright, depuis la congestion jusqu'à l'infiltration granuleuse des tubuli et leur desquamation ;

4° Persistance de la *sérumurie*, adultération du sang par défaut d'élimination des matériaux de l'urine ; accumulation de

ceux-ci, urinémie ; — c'est-à-dire typhus urinémique, et apparition possible de son symptôme le plus éclatant, l'éclampsie.

Est-il besoin d'insister maintenant sur la gravité du pronostic de l'éclampsie puerpérale ? Grave, parce qu'elle est le symptôme de l'intoxication du sang par l'urine. Grave, parce qu'elle peut tuer par le seul fait de son intensité et de sa durée. Grave enfin, parce qu'elle peut être le prélude émouvant d'une maladie de Bright incurable.

Est-il besoin d'insister davantage sur l'utilité de l'examen de l'urine chez la femme grosse ? puisqu'on peut y déceler les premiers indices du désordre fonctionnel, générateur de tous les autres ; prévoir ceux-ci et les prévenir par une déplétion proportionnée à l'intensité du trouble fonctionnel, c'est-à-dire à la quantité d'albumine contenue dans l'urine examinée, c'est-à-dire à la pléthore actuelle du rein, laquelle n'est qu'une *fraction de la pléthore générale* de la femme grosse.

SOIXANTE-QUATORZIÈME LEÇON

GROSSESSE ET SÉRUMURIE. — Justification de la sérumurie. — Preuves expérimentales de l'augmentation de tension vasculaire dans la grossesse. — Glaucome hémorragique, anévrysmes miliaires de la rétine et amblyopie chez la femme grosse. — Sécrétion rénale d'après Küss. — Réfutation sommaire de l'albuminurie par hypoalbuminose ou par hyperalbuminose (parce qu'on a trop peu d'albumine ou parce qu'on en a trop). — Résumé général.

MESSIEURS,

Afin de justifier ma doctrine de la *pléthore quantitative* de la femme grosse et des résultats de cette pléthore agissant sur le rein en particulier, pour y produire la sérumurie avec ses conséquences possibles, l'urinémie et l'éclampsie, c'est-à-dire la typhisation urinémique, j'ai invoqué, dans les leçons qui précèdent, l'opinion traditionnelle des anciens accoucheurs quant à la pléthore générale; les analogies morbides (quant à la pléthore rénale) de la pléthore pulmonaire et hépatique; les raisons anatomiques, quant à l'état du cœur et des vaisseaux du système utérin, et les raisons physiologiques, quant à la nécessité d'une plus grande masse de sang pour la nutrition du fœtus.

Mais il s'en faut bien que j'aie épuisé la série de mes arguments: des savants contemporains m'en fournissent d'autres à l'envi, et des plus concordants.

Le docteur A. Mohamed, médecin résidant à l'hôpital des fiévreux de Londres, dans des études sur l'étiologie de la *maladie de Bright*, a constaté que « l'éclampsie puerpérale et l'albuminurie ont une cause prédisposante dans la HAUTE TENSION qui existe dans LE SYSTÈME ARTÉRIEL pendant la grossesse. » De cette augmentation de la tension résulte « la TRANSSUDATION au travers du rein des principes cristallisables du sang — (conditions qui constituent ce qu'il appelle la *période préalbuminurique* et « sont facilement remédiables », dit-il) — puis surviennent l'*albuminu-*

rie, suivie d'hydropisie et des symptômes habituels de la *maladie de Bright*, l'altération des reins et des autres organes excrétoires, produits par une *congestion* et une FORTE TENSION ARTÉRIELLE, d'abord *aiguës*, puis *chroniques*; ces altérations sont la desquamation et l'oblitération des tubuli, la dégénérescence grasseuse, la « régression et la rétraction (1). »

Ainsi, M. Mohamed a constaté les deux choses que je vous ai dites exister dans la grossesse, la plus grande tension artérielle et la transsudation du sang à travers le rein. La plus grande tension artérielle lui a été révélée par le sphygmographe; la transsudation à travers le rein, en premier lieu, des principes cristallisables du sang, il l'a découverte à l'aide de la teinture de gaïac, qui donne alors, versée délicatement dans l'urine, une teinte bleue caractéristique; et cela lorsqu'on ne peut encore découvrir soit par le microscope, soit par le spectroscope, soit par l'acide nitrique, ni albumine ni globules sanguins.

Eh bien! ce que M. Mohamed a reconnu et signalé pour la totalité du système artériel de la femme grosse, l'augmentation de tension, la pléthore vasculaire, M. Galezowski l'a indirectement constaté sur une portion limitée du système artériel, celle du globe oculaire. Cet habile ophthalmologue a vu chez la femme grosse, et sous l'influence de causes qui, en d'autres conditions physiologiques, n'eussent pas eu de tels résultats, a vu, dis-je, survenir le *glaucome hémorragique* et les *anévrismes miliaires*. Or, ce qui prouve bien le rôle étiologique de la plus grande tension vasculaire, c'est-à-dire du *trop-de-sang* dans l'œil de la femme grosse, c'est que le glaucome ne guérissait, malgré le traitement le plus rationnel, qu'*après l'accouchement*, c'est-à-dire qu'*après la décongestion générale* de la femme et la décongestion partielle de son œil.

Les faits si intéressants de M. Galezowski, et les réflexions dont il les accompagne, prouvent trop en faveur de la thèse que je soutiens, pour que je ne vous les cite pas sommairement.

Quant au rôle de la grossesse sur la production de ces accidents, M. Galezowski n'en doute guère: « Sous l'influence d'une

(1) Actes de la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, séance du 14 avril 1874.