

SOIXANTE-QUATORZIÈME LEÇON

GROSSESSE ET SÉRUMURIE. — Justification de la sérumurie. — Preuves expérimentales de l'augmentation de tension vasculaire dans la grossesse. — Glaucome hémorrhagique, 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 graisseuse, 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 hémorrhagique* 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.

cause prédisposante générale, telle que la *gestation* ou de toute autre nature, dit-il, j'ai vu se produire des symptômes glaucomeux des plus graves, avec des apoplexies de la chambre antérieure et du corps vitré, qui ne cédèrent définitivement qu'*après l'accouchement*.

Voici d'ailleurs ces faits :

Dans un premier cas, M. Galezowski cite le fait d'une jeune femme de vingt-quatre ans, qui, au cinquième mois de sa grossesse, avait reçu le 5 février un coup de parapluie sur l'œil gauche. Le même jour, l'œil se trouble, mais à la suite d'un bain de pieds sinapisé cet accident disparaît. Huit jours après, l'œil se trouble de nouveau et de fortes douleurs de tête se font sentir.

Vingt jours après l'accident, M. Galezowski constate les symptômes suivants : œil dur et présentant tous les signes du glaucome : injection périkeratique et scléroticale par suite de l'engorgement des gros vaisseaux ; pupille dilatée et immobile ; hyphéma très prononcé et trouble dans le corps vitré ; douleurs névralgiques périorbitaires des plus violentes, périodiques ; vue très troublée, la malade peut distinguer à peine avec le n° 7.

M. Galezowski prescrit l'application de quatre sangsues derrière l'oreille, lesquelles produisent du soulagement. Huit jours plus tard, de nouvelles douleurs nécessitent une nouvelle application de sangsues.

Un mois après, vers le milieu de mars, non seulement l'hyphéma n'a pas diminué, mais toute la chambre antérieure est remplie de sang. M. Galezowski pratique alors la paracentèse et évacue une partie du sang et de l'humeur aqueuse. Soulagement immédiat, mais vers la fin de la même semaine les accidents se renouvellent avec une excessive violence, et un nouvel épanchement se forme. Nouvelle paracentèse. Et c'est ainsi que dans l'espace de trois semaines M. Galezowski pratique quatre fois cette opération.

La pommade de morphine ne calmait pas les douleurs, et il n'y avait que les compresses avec extrait de jusquiame et d'opium qui pussent amener un soulagement rapide.

Au commencement du mois de mai, la malade distinguait à

peine de cet œil le jour de la nuit, et on constatait tous les signes du glaucome. C'est alors que M. Galezowski déclara qu'on pouvait espérer une *amélioration après les couches*. En effet, la malade accouche le 20 juin ; or, à partir de ce moment, l'état de l'œil s'améliore sensiblement. Tout le sang se résorbe, et vers le 10 août on trouvait l'iris plus foncé et la pupille dilatée ; l'œil encore un peu dur ; la chambre antérieure *transparente* ; bien qu'il existât à la partie inférieure une goutte de sang coagulé. La malade ne distinguait pas les couleurs, sinon en bas, par la périphérie. A l'intérieur de l'œil on voyait des flocons analogues à des membranes blanches simulant un décollement. La pupille était plus blanche que du côté sain. La malade ne voyait pas au point où elle avait reçu le coup. Le retour des couches n'ayant pas encore eu lieu, M. Galezowski pensait que l'amélioration serait plus grande encore à ce moment. En effet, le 15 novembre, l'œil était guéri, la malade distinguait le n° 2 de l'échelle.

« Ce fait, dit M. Galezowski, nous semble présenter un très grand intérêt pratique, au point de vue de la marche des accidents et de la guérison que nous avons vue se produire *très rapidement après l'accouchement*.

« Au premier abord, il semblerait que l'accident qui était survenu chez cette malade était dû au coup de parapluie et nullement à la grossesse. Mais un examen plus attentif démontre facilement que la cause de la maladie était ailleurs et que le coup n'était qu'une cause occasionnelle ; tandis que la maladie devient progressive, avec tous les symptômes graves du glaucome aigu, hémorrhagique, *qui ne cessèrent qu'avec l'accouchement*. Il y a eu là probablement rupture d'un vaisseau du cercle ciliaire, qui ne se cicatrisa qu'incomplètement ; de nouveaux épanchements se produisirent par suite de la rupture de la nouvelle poche anévrysmale ; *il n'y a que l'accouchement qui l'a guérie*, en faisant cesser l'état particulier propre à la grossesse. » Mais quelle importance faut-il donner à l'accident et au coup reçu par la malade ? « Il est incontestable, ajoute encore M. Galezowski, qu'à lui seul le coup reçu sur l'œil n'aurait pas amené des symptômes glaucomeux aussi intenses, et se prolongeant jusqu'à

l'accouchement, si la grossesse n'avait pas *prédisposé* à ces accidents hémorrhagiques. »

Chez une autre femme, M. Galezowski a eu l'occasion d'observer des *anévrismes miliaires* de la rétine survenus comme ce glaucome hémorrhagique, pendant la grossesse, et, comme lui, à la suite d'un coup.

Mais il n'y a pas le moindre doute, dit M. Galezowski, que, dans les conditions ordinaires (c'est-à-dire en dehors de l'état de grossesse), le coup n'aurait pas produit de pareils désordres; tout au plus aurait-on vu des hémorrhagies sur la rétine ou la choroïde, des flocons du corps vitré, des accidents du côté de l'iris et du cristallin. Ici on trouve, il est vrai, les traces de la déchirure sur la rétine, mais au bout de deux mois la physiologie de la maladie change, et c'est à ce moment seulement que M. Galezowski peut apercevoir des anévrysmes miliaires très nombreux (1).

Je n'hésite pas, pour ma part, à rapporter à ce même état de pléthore vasculaire de l'œil certains autres accidents fonctionnels éprouvés par la femme grosse. Ainsi, le *scotome central* signalé par le docteur Galezowski. « La malade voit apparaître tout à coup une tache plus ou moins large, tout à fait opaque, sur le point de fixation, et tous les objets lui paraissent voilés, foncés ou même invisibles. » Ces scotomes durent ordinairement assez longtemps, souvent deux ou trois semaines, et même pendant une certaine partie de la grossesse.

D'autres fois, c'est de l'*amblyopie* ou une *amaurose complète*, signalée par Desmarres et Galezowski, et qui peut durer plus ou moins longtemps.

Voici maintenant, pour ma doctrine de la *sérumurie*, la justification physiologique.

Suivant Küss, le glomérule du rein laisse passer dans le tube urinifère non de l'eau pure, mais le *sérum* du sang, par un simple phénomène de filtration due à la pression considérable du sang dans ce glomérule. Mais le sérum du sang ne diffère de l'urine que par de l'*albumine en plus*; le sérum filtré par le glomérule

(1) X. Galezowski, *Recueil d'ophtalmologie*, n° de juillet 1874 (*Sur les altérations oculaires des femmes enceintes*, p. 363).

ne peut donc devenir de l'urine que par la résorption de l'albumine: c'est là le rôle des tubes urinifères. Dans leurs circonvolutions nombreuses, qui multiplient les contacts, leur épithélium (qui est clair et transparent, et non granuleux comme celui des culs-de-sac sécréteurs des glandes) résorbe l'albumine. Et alors le liquide qui sort de ces tubes est définitivement du sérum du sang *moins de l'albumine*, c'est-à-dire l'urine telle que nous la connaissons.

A l'appui, Küss fait voir que la pression vasculaire est au maximum dans le glomérule du rein, tandis qu'elle est au minimum dans les tubes urinifères; que la première condition favorise la filtration pure et simple du sérum du sang (comme on le voit quand une ligature, interrompant la circulation veineuse, augmente la pression dans les capillaires et fait filtrer à travers leurs parois le sérum avec tous ses principes, eau, sels, albumine, etc.); tandis que la seconde condition (pression minima) favorise au contraire l'absorption. La preuve de la filtration du sérum, du glomérule dans le tube urinifère, se trouve dans ce fait pathologique, à savoir que lorsqu'un tube urinifère est oblitéré, la partie restée perméable se dilate et se transforme en kyste, dont le contenu est un liquide « identique au sérum du sang ».

La preuve de la résorption de l'albumine par l'épithélium des tubes urinifères se tire de la présence même de cette albumine dans l'urine, au cas où l'épithélium est malade ou détruit, c'est-à-dire au cas où, nécessairement, il cesse de fonctionner. « Les auteurs, dit Küss, qui font jouer à cet épithélium un rôle de sécrétion, par lequel la paroi du tube ajouterait à l'eau filtrée les principes constituants de l'urine, se voient en face d'une singulière contradiction, quand ils veulent expliquer la pathogénie de l'albuminurie, car il résulterait de leur manière de voir que quand cet épithélium est malade il sécréterait non seulement les matériaux solides qui d'ordinaire entrent dans la constitution de l'urine, mais encore un nouvel élément, l'albumine; ainsi, exemple unique dans l'économie, cet épithélium à l'état pathologique *fonctionnerait plus activement* qu'à l'état normal, tout en livrant tous les éléments qu'il livre à l'état normal (1). »

(1) E. Küss, *Cours de physiologie*, 1872, p. 490.

C'a toujours été là mon argument principal, et, j'ose le dire, triomphant, contre les doctrines, actuellement plus ou moins classiques, de l'albuminurie. Comment ! leur objectais-je, la désorganisation du rein aurait pour effet de le pourvoir d'une nouvelle et mystérieuse fonction : par une sorte de *folie sécrétoire*, il choisirait dans le sérum du sang la partie la moins exosmotique, l'albumine, et refuserait le passage à ce qui est le plus exosmotique, l'urée et les sels dissous !

Ainsi, suivant Küss, que l'épithélium des canalicules urinifères cesse de fonctionner ou fonctionne insuffisamment, et l'individu au lieu de pisser de l'urine *pisse du sérum*, ce qui est absolument d'accord avec ma théorie. Maintenant, d'après ces mêmes vues physiologiques de Küss, la sérumurie de la femme grosse se comprendrait de la façon suivante : pression vasculaire excessive du glomérule, filtration *du sérum*, devenue si considérable, que l'épithélium des canalicules est incapable de résorber la totalité de l'albumine de ce sérum ; en conséquence, arrivée définitive dans les bassinets, d'une part, d'une urine normale, plus, d'autre part, de cette portion du sérum dont l'albumine n'a pas été résorbée.

Dans ces leçons sur l'éclampsie puerpérale je n'ai fait qu'appliquer à un cas particulier — l'état de grossesse et ses déviations morbides possibles — mes doctrines sur la *sérumurie* (et non l'albuminurie), le *typhus urinémiq*ue (et non l'urémie), enfin l'éclampsie (qui n'est qu'un mode particulier de la typhisation urinémiq)ue).

Ces doctrines je les ai professées dès 1869 à l'hôpital de la Pitié, puis en 1871 et 1872, à l'hôpital de la Charité, dans une suite de leçons sur la *sérumurie* et l'*urinémie*. C'est plus tard, en 1873, que j'ai trouvé, dans le livre de physiologie de Küss, publié par Math. Duval, la confirmation de mes vues sur la sécrétion de l'urine ; et, en 1874, j'ai eu le bonheur de voir dans les recherches expérimentales de F. A. Mohamed la démonstration de mes doctrines sur la pathogénie de la sérumurie dans les cas aigus et, particulièrement, dans la convalescence de la scarlatine ainsi que dans l'état de grossesse.

Je mentionne ces détails, d'abord pour montrer que je ne

suis pas seul à voir autrement que les classiques contemporains ; ensuite que je n'ai emprunté à personne ma façon d'interpréter les faits, puisque j'ai, au contraire, précédé dans cette voie les physiologistes et les expérimentateurs ; ceci soit dit moins pour ma glorification que pour celle de la clinique.

Ce n'est pas la seule fois, d'ailleurs, que la médecine aura marché de l'avant suivie par la physiologie. Historiquement et logiquement celle-ci est née après celle-là, comme l'agriculture et le jardinage avant la botanique ; on a observé l'homme malade tout entier avant de savoir de quels morceaux il était composé, et comment fonctionnaient ces morceaux ; comme on a semé du blé et planté des choux longtemps avant de savoir que le premier était une monocotylédone de la famille des graminées et les seconds une dicotylédone de la famille des crucifères. Ce qui ne veut pas dire, au contraire, qu'il soit mauvais que le laboureur soit quelque peu botaniste et le médecin physiologiste.

S'il fallait, par surcroît, ajouter quelque chose encore à l'appui de la doctrine que je vous expose, il suffirait de faire ressortir l'embarras des auteurs qui soutiennent l'opinion adverse. Par exemple, ceux qui attribuent l'éclampsie puerpérale à la gêne circulatoire du rein résultant de la compression des veines rénales de l'utérus gravide, sont fort empêchés pour expliquer l'éclampsie des premiers mois de la grossesse, alors que la matrice n'a pas encore dépassé la ceinture pelvienne. Contraints par l'évidence à abandonner pour ces faits la théorie mécanique, ils invoquent alors je ne sais quelle *dyscrasie* du sang.

De sorte que voilà, de compte fait, deux explications pour une, à propos du même accident morbide et à l'occasion d'un même état physiologique. Ce qui rend au moins douteuse la valeur de chacune d'elles et suffirait même pour faire rejeter l'une ou l'autre ; car, en vérité, il est difficile d'admettre que l'infortunée femme enceinte soit ainsi poursuivie, de mois en mois, par l'éclampsie, armée d'abord de la dyscrasie, armée plus tard de la compression veineuse. Ce serait par trop d'inclémence à la nature, que de vouloir ainsi la mort de qui précisément s'occupe à propager la vie !

D'ailleurs, *dyscrasie* est bientôt dit, et peut satisfaire les gens

d'humeur facile ou passionnés du grec. Mais encore faudrait-il s'entendre : dans l'espèce, que peut être cette dyscrasie ? « Rien de plus simple au monde : une dyscrasie produite par le *trouble prolongé des fonctions digestives*. » Je le veux bien ; mais alors que de choses vous avez à prouver !

1° Prouver que les femmes qui pissent de l'albumine et deviennent éclamptiques ont eu précisément « ce trouble prolongé des fonctions digestives » ;

2° Réciproquement prouver que celles qui ont eu des vomissements incoercibles ont une fuite d'albumine par le rein et deviennent éclamptiques. — Or, c'est ce qui n'est pas.

Maintenant, après avoir démontré (ce qu'on ne peut faire) la réalité des troubles digestifs préalables et générateurs de la dyscrasie, il faudrait entrer plus avant dans l'étude intime du phénomène dyscrasique. Or, dans l'hypothèse, une femme qui vomit tout, ou qui ne digère que peu ou point, doit ou faire nécessairement peu d'albumine, ou n'en faire que de mauvaise qualité.

Si elle en fait peu, la dyscrasie en question serait de l'*hypoalbuminose* ; et comment comprendre alors que la femme pisse l'albumine de son sang, précisément parce qu'il y en a moins dans ce liquide ? Que si, tout incompréhensible qu'elle est, la chose avait lieu de la sorte, ce serait la réfutation de la théorie de l'albuminurie par *hyperalbuminose* (diabète *leucomurique!!!* de Gubler, l'albumine s'échappe par les reins, parce qu'il y en a trop dans le sang). Car enfin, si bon caractère qu'on ait, on ne peut admettre successivement que l'on puisse pisser son albumine parce qu'on en a *trop peu*, et la pisser encore parce qu'on en a *trop* !

D'autre part, si la femme fait de mauvaise albumine, de l'albumine imparfaite, il faudrait faire voir comment le passage de cette albumine à travers le rein sain, entraîne l'altération de celui-ci et produit la lésion brightique ; ce qui reviendrait à prouver que l'effet produit la cause.

Enfin, on a dit encore, à bout de raisons, que l'éclampsie des premiers mois de la grossesse pourrait bien tenir à une maladie des reins primitive ou *indirectement (?) produite* par la grossesse. En effet, tout peut arriver ; mais on conviendra que ce sont là d'étranges explications.

Je sais bien qu'on a dit encore — que n'a-t-on pas dit ? — que l'*hydrémie* rendait l'albumine du sang plus dialysable, et par suite plus susceptible de filtrer à travers le rein ; d'où l'albuminurie. On méconnaît alors une objection bien simple et néanmoins bien puissante ; c'est que tout anémique vrai (par perte de sang excessive) répare immédiatement, en tant que masse, sa perte liquide par l'eau de sa boisson et devient ainsi hydrémique au sens le plus étroit du mot. Or, dans l'hypothèse, l'albumine de cet anémique par hémorrhagie doit s'en hydrater d'autant, devenir de l'albumine plus exosmotique, et filtrer à travers le rein ; — c'est précisément ce qui n'est pas.

En résumé, chez toute femme grosse, le fait primordial, logique et *nécessaire* pour la nutrition du nouvel être (fait dont profite la femme grosse comme la femelle pleine, qui alors engraisse) ; le fait primordial, logique et nécessaire, c'est l'augmentation de la masse du sang, c'est la POLYÉMIE.

Maintenant, qu'il y ait polyémie avec chiffre normal ou anormal de globules, c'est là un accident contingent dans ce fait nécessaire, la polyémie. De sorte qu'il peut y avoir et qu'il y a souvent, chez les femmes de nos villes, et surtout chez les femmes pauvres de nos villes, polyémie *avec hypoglobulie*, mais, néanmoins, toujours POLYÉMIE.

L'erreur nosologique a été de dire *anémie* parce qu'il y avait hypoglobulie ; de prendre ainsi la partie pour le tout ; de ne pas voir que la *masse* du sang était augmentée ; que les accidents, lorsqu'il s'en produisait, étaient dus à cette augmentation dans la masse du liquide circulant, — riche ou pauvre en globules, — et non à une anémie qui n'existe pas.

Et l'erreur thérapeutique connexe a été de ne pas voir que l'afflux possible de ce *trop-de-sang* dans un organe très vasculaire (qu'il fût le poumon, le foie, le rein ou l'œil) pouvait — riche ou pauvre en globules — y produire des désordres fonctionnels que l'on devait combattre par des moyens ANTIPHLOGISTIQUES, mais *proportionnés au degré actuel de richesse ou de pauvreté globulaire*.

C'est pour faire cesser cette double erreur que j'ai entrepris ces leçons, n'acceptant du présent ou du passé que ce qui m'en paraissait acceptable.