

si une grossesse antérieure avait donné un fœtus macéré ou un enfant syphilitique, il serait prudent de recourir à ce traitement, même en l'absence de trace nette de contamination.

4° *Pendant l'accouchement.*

Précautions de la part de l'accoucheur, de la sage-femme ou garde, afin d'éviter la contagion possible en pratiquant les examens ou les toilettes. En cas de syphilides vulvaires, la garde doit être avertie du danger qu'elle court.

5° *Pendant le postpartum. (Enfant vivant.)*

Mère. — Donner le traitement spécifique.

Enfant :

a. *L'enfant présente des manifestations syphilitiques* (syphilis congénitale et non acquise) : ou allaitement maternel, même quand la mère ne présenterait pas de trace de syphilis (loi de COLLES, p. 352), ou allaitement par une nourrice syphilitique, ou allaitement artificiel. — *Ne jamais confier l'enfant à une nourrice saine.*

b. *L'enfant ne présente aucune manifestation syphilitique* (le médecin ne peut se prononcer avant un certain temps sur l'existence ou la non-existence de la maladie) :

Ou allaitement maternel, que la mère paraisse saine ou soit syphilitique (loi de PROFETA, p. 352, une mère syphilitique ne contamine pas son enfant, même quand il paraît sain), ou allaitement artificiel.

Malgré la loi de PROFETA, si la syphilis a été contractée par la mère pendant les trois derniers mois de la grossesse, il sera prudent de ne pas lui laisser nourrir son enfant, de crainte qu'elle l'infecte.

Jamais d'allaitement par une nourrice ; car ou cette nourrice est saine et serait infectée si l'enfant est syphilitique, ou elle est syphilitique, et si l'enfant est sain elle pourrait le contaminer.

On ne serait autorisé à donner une nourrice syphilitique qu'après les manifestations de la maladie chez le nouveau-né, ou une nourrice saine qu'après une surveillance de trois mois, au moins, et mieux de cinq à six mois, la syphilis du nouveau-né se manifestant rarement après cette époque (néanmoins ne pas oublier les exceptions possibles).

L'abstention est d'ailleurs préférable dans ce dernier cas ; en effet, après trois ou six mois, il est plus simple de continuer le mode d'alimentation adopté jusqu'à cette époque.

Intoxications : plomb, tabac.

L'intoxication saturnine amène très fréquemment la mort du fœtus pendant la grossesse, et également celle de l'enfant après la naissance à cause de son manque de développement (faiblesse congénitale).

L'influence du mari est analogue à celle de la femme, quoique moins marquée. Traitement : éloigner la cause.

L'intoxication par le tabac se ferait grâce à la pénétration de la nicotine dans le liquide amniotique pendant la grossesse, et dans le lait après l'accouchement.

L'influence de cette intoxication sur la production de métrorragies et de l'avortement, quoique probable, est cependant très discutée ; mais elle ne semble pas contestable, quant à ce qui concerne la mortalité des nouveau-nés, que la statistique démontre nettement supérieure à la moyenne. Traitement : éloigner la cause.

Quand une femme a une série de grossesses et aura eu des avortements, soit précoces, soit plus tardifs vers cinq à sept mois, il ne faudra pas hésiter si cette femme, désirant mener une grossesse à terme et dans des conditions normales, vient vous demander conseil médical, à lui faire quitter ses occupations habituelles et le milieu où elle s'intoxique.

Fièvre gravidique. — Sous ce nom BURNS a décrit un état fébrile, qui simule tantôt la fièvre intermittente, tantôt la tuberculose pulmonaire, tantôt la fièvre typhoïde, et qui dépendrait uniquement de la grossesse. La fièvre gravidique ne doit être acceptée qu'avec une grande réserve.

Hémophilie. — Cette maladie, dont on ignore encore la nature exacte (maladie du sang, trop fluide ou maladie des vaisseaux, parésie vasomotrice), semble prédisposer aux hémorragies graves de la grossesse, de la délivrance et du postpartum. Traitement ordinaire de ces hémorragies ; rien à faire contre l'hémophilie.

Anémie pernicieuse progressive. — Sous cette dénomination, BIERNER, en 1868, a fait connaître une maladie qui se développe de préférence pendant la grossesse, caractérisée par la diminution progressive des globules rouges, aboutissant à l'anémie et à la mort de la femme, sans que l'autopsie ne révèle aucune cause de cet état pathologique autre que la grossesse.

Cette maladie semble résulter d'un trouble dans le fonctionnement des organes hématopoiétiques, d'où le nom d'*anhématopoièse*, que lui a donné M. HAYEM, trouble que la grossesse peut créer ou exagérer.

Cette maladie, qui est essentiellement idiopathique, ne doit pas être confondue avec celle qui peut être amenée par la présence du botriocéphale ou de l'anchoyostome et qui sera révélée par l'examen des selles.

Le pronostic de l'anémie pernicieuse progressive est grave, car la plupart du temps la mort se produit vers la fin de la grossesse.

Le traitement consiste dans l'administration du fer, de l'arsenic, combinée aux inhalations d'oxygène, et à toutes les précautions hygiéniques susceptibles de favoriser la nutrition.

Si, malgré ce traitement, la maladie continue ses progrès, il ne faudra pas hésiter à recourir à l'expulsion provoquée, qui est susceptible d'arrêter l'évolution du mal, bien que souvent elle ne donne aucun résultat favorable.

II ÉCLAMPSIE

Εκλαμπειν : faire irruption.

SOMMAIRE

Définition;
Symptomatologie;
Période prodromique;
Période d'état. — Accès.
Intervalle des accès.
Durée. — Terminaisons.
Anatomie pathologique;
Pathogénie;
Étiologie; — Fréquence;
Diagnostic;
Pendant l'accès;
Dans l'intervalle des accès.
Pronostic;
Traitement.
Différents moyens thérapeutiques;
De leur emploi : A. Traitement préventif;
B. Traitement curatif;
C. Traitement consécutif.

Maladie caractérisée par une série d'accès convulsifs, analogues à ceux de l'épilepsie et de la grande hystérie, survenant à une période quelconque de la puerpéralité, le plus souvent au voisinage de l'accouchement.

SYMPTOMATOLOGIE

PÉRIODE PRODROMIQUE. — Les prodromes qui manquent assez souvent, existent avec une fréquence d'autant plus grande que la maladie apparaît plus tôt dans la puerpéralité; ils sont donc plus habituels dans l'éclampsie de la grossesse que dans celle du travail, et dans l'éclampsie du travail que dans celle du postpartum.

Ils consistent en *céphalalgie*, surtout frontale avec affaiblissement de la mémoire et apathie intellectuelle, *vomissements* bilieux ou alimentaires *insomnies*, *agitation*, *malaises*, *vertiges* et *éblouissements passagers* parfois un *lumbago* prolongé.

Mais les trois principaux prodromes, qui constituent une sorte de triade prémonitoire, sont :

Les *troubles de la vue* (fatigue visuelle, voile, hémiope, diplopie, cécité complète);

La *douleur épigastrique* (résultat de la dyspnée);
La *dyspnée* (résultant de l'insuffisance dans le fonctionnement des poumons).

Tantôt ces prodromes surviennent plusieurs jours ou plusieurs semaines avant le premier accès éclamptique, parfois ils ne le précèdent que de quelques secondes. — « Oh! que je souffre, qu'est-ce qui m'arrive, *je n'y vois plus*; oh! que je souffre de l'estomac, *j'étouffe!* » s'écriait au début même d'un accès éclamptique une malade de M. CHARPENTIER, jusque-là bien portante.

L'*albuminurie* peut également être considérée comme un des prodromes les plus importants de l'éclampsie, mais il convient de la séparer des symptômes précédents, qui sont subjectifs, alors qu'elle est objective et ne peut être constatée que par le médecin.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Etudions d'abord la maladie pendant les *accès*, nous verrons ensuite ce qui se passe dans leur *intervalle*.

ACCÈS. — L'accès ou l'attaque éclamptique se subdivise en quatre périodes : *invasion*, *tonisme*, *clonisme*, *coma*.

1° *Invasion.* — Durée : une demi-minute.

La face est la première partie atteinte : le front se plisse et se déplisse; les paupières s'abaissent et se relèvent, et derrière elles le globe de l'œil entraîné par ses muscles moteurs est tourné en différents sens, jusqu'à ce que la pupille soit attirée en haut. — Cette pupille, quand on peut l'apercevoir, est dilatée. Elle est indifférente à la lumière; le cerveau semble mort. — Les ailes du nez sont fortement pincées et abaissées; la bouche, agitée convulsivement, tantôt rit, tantôt pleure, puis elle ne tarde pas à se dévier d'un côté, le plus souvent à gauche. — Les joues se meuvent dans tous les sens. — Toute la tête subit des oscillations qui l'entraînent tantôt à droite, tantôt à gauche, et qui bientôt la fixent définitivement à gauche.

2° *Tonisme.* — Durée : une minute.

Après cette danse faciale et céphalique qui constitue la première période ou l'invasion de l'accès, en survient une seconde un peu plus longue, caractérisée par des convulsions toniques généralisées.

Le masque facial devient immobile, la tête est rejetée en arrière. — La cage thoracique est fixée, la respiration suspendue. Les bras sont collés au corps, les avant-bras en pronation, les doigts fermés et enroulés sur le pouce; la paroi abdominale est tendue, les membres inférieurs raidis et allongés. — Souvent tout le corps décrit un arc de cercle dont les deux extrémités, tête et pieds, sont seules appuyées sur le lit.

La respiration étant suspendue, la circulation est entravée; aussi survient-il une cyanose généralisée et rapide, qui, particulièrement accentuée à la face, la rend effrayante. Il semble que la vie soit sur le point de s'arrêter sous l'influence de ce spasme général, qui paraît terriblement long aux assistants, malgré sa courte durée.

3° *Clonisme.* — Durée : deux ou trois minutes.

Les convulsions cloniques envahissent tout le corps de la tête, par laquelle elles commencent, jusqu'aux pieds.

La face est agitée de mouvements analogues à ceux du début, mais plus violents et plus prolongés. La langue projetée entre les mâchoires¹, et souvent pincée par celles-ci devient le siège de profondes morsures, accident fréquent de l'accès éclamptique, et qu'on recherche volontiers comme élément de diagnostic rétrospectif.

Après la face, toute la tête, puis le thorax, les membres supérieurs, l'abdomen, et enfin les membres inférieurs sont agités de mouvements désordonnés.

Cette convulsion générale, qui a lieu sans tendance au déplacement, de telle sorte qu'il est à peine besoin de maintenir la malade, fait bientôt place au coma qui constitue la période terminale de l'accès.

4^e Coma. — Durée très variable, de quelques instants à plusieurs heures.

Après la période d'agitation que vient de traverser la malade, se produit un sommeil comateux, pendant lequel la respiration est bruyante, secouant l'écume qui remplit la bouche. Puis le calme se rétablit progressivement et suivant la gravité de l'éclampsie, tantôt la malade revient complètement à elle, tantôt reste dans un état d'hébétude, de somnolence, tantôt enfin ne sort pas du coma où l'a plongée le dernier accès.

Durée totale de l'accès : une à cinq minutes. — Quand l'attaque ne dure qu'une minute, les différentes périodes, très écourtées, conservent leur *longueur relative*, indiquée à propos de chacune d'elles. Quand la durée est supérieure à cinq minutes, c'est que plusieurs attaques se suivent sans interruption.

Outre les symptômes précédemment énoncés, il se produit parfois, pendant ou à la fin du clonisme, une évacuation involontaire de l'urine et des matières fécales.

INTERVALLE DES ACCÈS. — La durée de cet intervalle est très variable, tantôt nulle, deux ou plusieurs attaques se succédant sans interruption, tantôt de plusieurs heures.

Type léger. — La malade, après avoir repris connaissance, reste dans un état de courbature générale et d'indifférence intellectuelle très caractéristiques.

Type moyen. — Le retour à la connaissance est incomplet. Somnolence qu'on peut vaincre à l'aide de questions pressantes.

Type grave. — Coma complet.

DE QUELQUES SYMPTÔMES EN PARTICULIER.

La *température* quelquefois reste normale, ou même descend au-dessous de la normale; le plus souvent elle s'élève à 38-39°; son ascension est d'autant plus considérable que le cas est plus grave; le thermomètre renseigne donc sur le pronostic. Le *pouls* suit la température.

L'*albuminurie* tantôt et le plus souvent existe depuis un certain temps,

¹ On a signalé la possibilité de la luxation de la mâchoire pendant l'accès.

tantôt ne se montre que pendant la période d'état de la maladie; exceptionnellement elle peut faire complètement défaut.

L'*œdème*, la *bouffissure* des tissus s'accroissent sous l'influence des accès, à tel point que la face tuméfiée rend la personne méconnaissable à ceux qui ne l'ont pas vue depuis un certain temps.

DURÉE. — Parfois toute l'éclampsie se borne à un seul accès et ne dure alors que quelques instants. Dans la majorité des cas, il y a de 5 à 20 accès. Mais leur nombre peut être bien plus considérable, témoin l'observation de CRETET où il fut de 160; la maladie dure alors plusieurs jours.

TERMINAISONS :

La *guérison* se fait par simple cessation des accès et du coma, ou quand il y a une complication après sa disparition. Elle est tantôt complète, tantôt incomplète, laissant après elle des troubles de la mémoire et de la vue, une stupeur habituelle et une grande lenteur d'action, une anémie persistante, parfois enfin de la manie, cette maladie étant vraisemblablement due à un certain degré d'intoxication du sang.

La *mort* se produit — tantôt par le progrès de l'intoxication éclamptique; la malade meurt empoisonnée, — tantôt et exceptionnellement pendant l'accès même par asphyxie et syncope, — tantôt par une complication, parmi lesquelles il faut surtout citer : la congestion et l'œdème pulmonaires, l'œdème et l'hémorragie cérébraux, l'asphyxie résultant du gonflement considérable de la langue ou, parmi les complications indépendantes de l'éclampsie elle-même, la septicémie puerpérale, les hémorragies génitales graves.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie des éclamptiques, on trouve des lésions variées, dont aucune n'est constante.

Système nerveux. — Infiltration séreuse, congestion, anémie, hémorragies des méninges. Mêmes désordres possibles pour la substance cérébrale.

Système respiratoire. — Poumons : congestion, apoplexie, œdème, emphysème. — Plèvres : sérosité.

Système circulatoire. — Cœur : modifications puerpérales (v. p. 93).

Système urinaire. — Altération fréquente, mais non constante des reins, présentant soit une simple hyperémie, soit les différentes lésions d'une néphrite récente ou ancienne.

Système digestif et annexes. — Dans le système digestif, l'état du foie a seul de l'importance; cet organe peut être le siège d'une dégénérescence graisseuse avancée, d'hémorragies multiples, des lésions de l'hépatite parenchymateuse diffuse (ictère grave). D'après PILLIET; qui a fait une étude attentive des lésions hépatiques, il y aurait dans un premier stade dilatation des capillaires intra-lobulaires, comme s'il y avait thrombose capillaire autour de la veine porte; dans un second stade les foyers d'ectasie se seraient agrandis, et dans un troisième stade il y aurait formation d'un véritable

infarctus. Dans quelques cas exceptionnels la nécrose de certaines portions du parenchyme hépatique pourrait résulter de la fusion de plusieurs de ces foyers.

Système génital. — État des organes en rapport avec la période de la puerpéralité, dans laquelle la mort a lieu.

PATHOGÉNIE

MAURICEAU, le premier, a su tracer la pathogénie de l'éclampsie puerpérale en quelques lignes qui ont fait foi pendant près de deux siècles : — « Ces sortes de convulsions arrivent toujours pour l'ordinaire aux femmes en travail, par quelqu'une de ces trois causes, savoir : ou par la trop grande abondance du sang extrêmement échauffé par l'agitation du travail ; ou à raison de la grande quantité qui s'en est évacuée par une perte de sang ; ou bien, comme il arrive souvent dans les premiers accouchements, à cause de la grande douleur que la matrice, qui est toute nerveuse, ressent, qui est excitée par l'extrême distension qu'en fait l'enfant, laquelle douleur, se communiquant au cerveau avec le sang échauffé qui s'y porte aussi en abondance, cause par sa compassion ces convulsions... »

Ainsi MAURICEAU reconnaît et décrit trois causes à l'éclampsie : tantôt la congestion cérébrale, tantôt l'anémie, tantôt enfin une simple excitation nerveuse ; l'éclampsie, dans ce dernier cas, ne serait autre qu'une névrose d'origine réflexe à point de départ utérin.

Pendant tout le XVIII^e siècle et la première moitié du XIX^e, les auteurs se rangent aux idées de MAURICEAU, soit en les admettant en totalité, soit en adoptant exclusivement l'un des modes pathogéniques invoqués par lui.

À la fin du siècle dernier, en 1770, COTUGNO, par la découverte de l'albuminurie, amène une véritable révolution médicale, qui devait être si féconde en résultats de toutes sortes.

En 1818, BLACKALL et WELLS indiquent les rapports de l'albuminurie, qui commençait à être mieux connue, avec la grossesse ; mais ce n'est qu'en 1849 que LEVER et SIMPSON révélèrent ce fait capital de la coïncidence presque constante de l'albuminurie avec l'éclampsie.

Dès lors, on attribue à la rétention des matériaux de l'urine, dans le sang la cause de l'éclampsie. Mais, tandis que tous sont d'accord sur le principe de l'altération du sang par la rétention des éléments de l'urine, la division se fait sur la variété de l'élément retenu. WILSON incrimine l'urée et fait de l'éclampsie une urémie. — FRERICHS et TREITZ croient à l'ammoniémie et considèrent comme coupable le carbonate d'ammoniaque. — Pour SCHOTTIN, il s'agit de créatinémie (rétention de la créatine). — Pour THUDICUM, d'urochromémie (rétention de l'uchrome), — Pour B. JONES, d'oxalémie (transformation de l'urée retenue en acide oxalique). — Pour DESPINE, de potassiémie (rétention des sels de potasse).

Ne se bornant pas à un seul des principes de l'urine, PETER admet que tous les principes sont retenus, et que cette rétention en masse cause les

accidents éclamptiques ; c'est la *théorie de l'urinémie*, bien distincte et différente de l'urémie, malgré l'analogie de nom.

Je résume et complète ce qui précède dans le tableau ci-joint, qui donne une vue d'ensemble des différentes théories émises, y compris la *théorie éliminatrice généralisée*, par laquelle je terminerai cet exposé pathogénique.

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE L'ÉCLAMPSIE

A. Eclampsie. Névrose.

1^o MAURICEAU.

2^o COHEN : Névrose dont le point de départ est un réflexe utérin.

B. Eclampsie. Modification des centres nerveux.

1^o MAURICEAU : congestion ou anémie.

2^o MARCHALL DE CALVI : œdème cérébral.

3^o TRAUBE : anémie suite d'œdème.

C. Eclampsie. Altération sanguine.

1^o Théorie rénale, 1818. BLACKALL et WELLS (point de départ, travaux de COTUGNO.)

Urémie. WILSON.

Ammionémie. } FRERICHS : Formation dans le sang.
TREITZ : formation dans l'intestin.

Créatinémie. SCHOTTIN.

Urochromémie. THUDICUM.

Oxalémie. B. JONES.

Potassiémie. DESPINE.

Urinémie. PETER.

2^o Théorie éliminatrice généralisée, 1888. RIVIÈRE et AUARD (point de départ, travaux de BOUCHARD).

L'éclampsie névrose n'est plus acceptée à l'heure actuelle. Il en est de même de l'influence que pourraient exercer certaines modifications des centres nerveux, anémie, congestion ou œdème, dont les symptômes bien connus sont différents de ceux que produit l'éclampsie.

La théorie rénale, qui fait dépendre l'éclampsie d'un trouble dans le fonctionnement du rein dont le résultat serait l'*urinémie* (rétention des produits qui doivent être éliminés par l'urine), contient une bonne part de la vérité, car les symptômes qu'on observe dans l'urinémie non puerpérale et l'éclampsie présentent de grandes analogies ; cependant elle ne satisfait pas complètement l'esprit pour les trois raisons suivantes :

1^o L'apyrexie est la règle dans l'urinémie, et au contraire la fièvre dans l'éclampsie ;

2^o La sécrétion urinaire est quelquefois, quoique exceptionnellement, normale dans l'éclampsie (éclampsie sans albuminurie) ;

3^o Parfois l'éclampsie présente une grande analogie avec l'ictère grave (hépatite parenchymateuse diffuse), accident dont l'origine ne peut être rapportée à l'urinémie.

Ces objections disparaissent si, au lieu de localiser au rein le trouble fonctionnel qui cause l'éclampsie, on l'étend à tous les organes éliminateurs. Cette *théorie éliminatrice généralisée*, récemment soutenue par M. RIVIÈRE

et par moi¹, dans deux mémoires parus simultanément, doit être comprise de la façon suivante :

Ainsi que l'a dit et bien montré M. BOUCHARD, l'organisme est, à l'état normal comme à l'état pathologique, un *réceptacle et un laboratoire de poisons*, les uns venus du dehors, les autres provenant de l'organisme lui-même, et résultant des *combustions de l'économie*.

Ces produits sont, pour ne citer que les principaux : l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique, l'acide oxalorique, l'acide hippurique, la créatine, la créatinine, la leucine, la xanthine, l'urochrome, les sels de soude et de potasse. Toutes ces substances circulent dans le sang, qui constitue leur milieu commun. « L'homme se trouve ainsi constamment sous une menace d'empoisonnement ; il travaille à chaque instant à sa propre destruction, il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication, et cependant cette intoxication ne se réalise pas, car l'organisme possède des ressources multiples pour y échapper. » (BOUCHARD.)

Ces ressources multiples sont les organes éliminateurs : a. *peau*, b. *poumons*, c. *intestin*, d. *foie*, e. *reins*.

a. La *peau* élimine, outre l'eau qu'on rencontre dans toutes les sécrétions, des sels en faible quantité, quelques acides gras volatils, de l'acide carbonique.

b. Les *poumons*, en plus de la vapeur aqueuse et de l'acide carbonique, laissent échapper un alcaloïde, volatil, éminemment toxique, mais encore mal connu (BROWN-SÉQUARD et d'ARSONVAL).

c. L'*intestin* procède à deux variétés d'élimination : l'une secondaire, existant surtout en cas de diarrhée, consiste dans les éléments, que peut entraîner la sécrétion séreuse du tube digestif ; l'autre, au contraire importante, amène au dehors les nombreuses substances toxiques produites et par la transformation des aliments (leucomaines et ptomaines) et par la sécrétion du foie auquel l'intestin sert de canal excréteur (bilirubine, sels biliaires). Si l'élimination intestinale se fait mal, ces divers poisons pénètrent dans le sang et intoxiquent l'individu.

d. Le *foie*, dont la physiologie est résumée dans le schéma 305, réunit quatre fonctions :

1^o *Fonction glycogénique*. — Sucre accumulé dans la cellule hépatique sous forme de matière glycogène, et rendu au sang après la transformation en sucre.

2^o *Fonction biliaire*, c'est-à-dire sécrétion de la bile, dont les éléments principaux, élaborés par la cellule hépatique aux dépens du sang, sont le pigment biliaire ou bilirubine, la cholestérine, des acides et sels biliaires (cholate et choléate de soude), quelques sels minéraux.

3^o *Fonction hématopoiétique*. — Formation de globules rouges. Leur destruction, pour former le pigment biliaire.

4^o *Fonction uropoiétique*. — Formation de l'urée, par l'achèvement des métamorphoses désassimilatrices des substances albuminoïdes. de

¹ *Traitement de l'éclampsie puerpérale*, Paris, 1888, et *Travaux d'obstétrique*, t. II, p. 40.

manière à faciliter leur élimination par le rein, plus aisée sous forme d'urée.

Le ralentissement ou l'arrêt du fonctionnement hépatique altère ces diverses fonctions ; et pour ne parler que des trois dernières, qui nous intéressent ici plus directement :

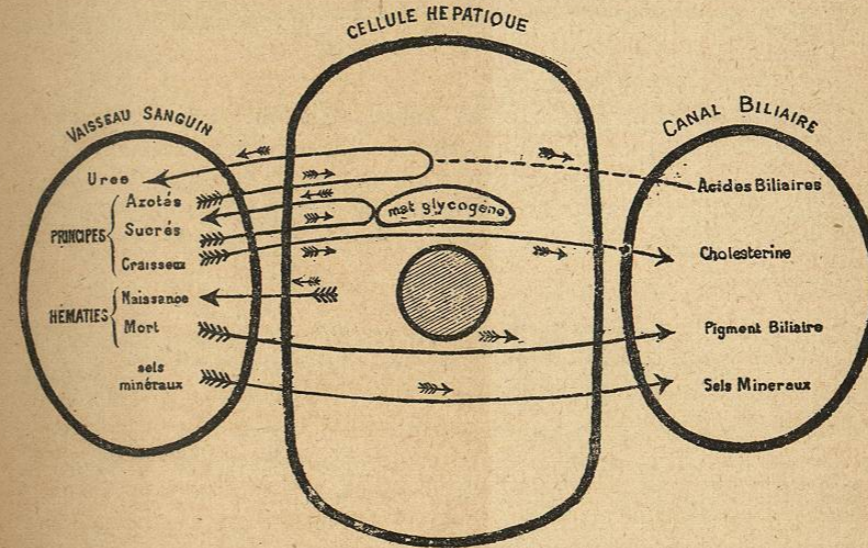


Fig. 305. — Schéma de la physiologie du foie.

L'arrêt de la *sécrétion biliaire* (acholie) amène dans le sang l'encombrement de la cholestérine (*cholestérémie*), des sels minéraux, des globules rouges devenus inutiles. D'autre part, les éléments de la bile, pouvant être par fonctionnement pathologique versés dans le sang au lieu des conduits biliaires, la bile pénètre dans l'économie, d'où empoisonnement biliaire ou *cholémie*.

L'arrêt de l'*hématopoièse* produit d'une part l'encombrement des globules rouges, physiologiquement hors d'usage, et d'autre part la diminution des globules jeunes, les seuls réellement actifs.

L'arrêt dans la *formation de l'urée* rend les substances albuminoïdes moins aptes à l'élimination rénale.

Ces différents troubles sont réunis dans l'*ictère grave* et produisent la mort du malade par l'intoxication qui en résulte. Ils existent également à des degrés divers dans l'*éclampsie puerpérale*.

e. Les *reins* éliminent les différents produits dont il a été question à propos de la théorie rénale de l'*éclampsie* et dont l'accumulation dans le sang produit l'*urinémie*.

Or la grossesse jette un double trouble dans les éliminations de l'organisme : d'une part, en ralentissant les combustions, ou plutôt en les réduisant, elle rend l'élimination plus difficile ; d'autre part, en entravant la circulation générale (voir p. 92) et en altérant certains organes (dégénérescence