

XXIX. — ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE.
- II. PATHOGÉNIE.
- III. TRAITEMENT.

I. — Exposé clinique.

Voici une jeune femme qui, mariée l'an dernier, devint presque aussitôt enceinte et a été atteinte d'albuminurie gravidique vers le cinquième mois de sa grossesse.

Le traitement de choix, régime lacté, immédiatement institué, fit disparaître quelques signes prémonitoires de l'éclampsie (céphalalgie sus-orbitaire persistante, diminution de l'acuité visuelle, diplopie transitoire, somnolence, paresse intellectuelle, quelques vomissements, dyspnée nerveuse, bouffissure de la face et des paupières, œdème blanc et mou des membres inférieurs à marche envahissante, quantité d'albumine rapidement croissante, etc.); mais elle est accouchée prématurément, au septième mois, d'un fœtus mort depuis trois semaines environ. Cinq mois se sont écoulés, et depuis cette époque, une albuminurie légère a persisté, quoique la santé, hormis un peu de faiblesse, soit bonne en apparence. Elle continue et continuera encore longtemps le régime lacté et les toniques; car, dès qu'elle cesse le lait, la quantité d'albumine augmente.

Un incident nouveau est survenu: elle est de nouveau enceinte. Quel traitement devra-t-elle suivre pour éviter une nouvelle fausse couche et d'autres accidents? Question importante à résoudre, puisque d'ordinaire l'albuminurie est une complication grave de la grossesse, puisqu'elle expose les malades à l'accouchement prématuré, aux accidents de l'éclampsie, à la mort du fœtus.

Quoique le sujet rentre plutôt dans le cadre de l'obstétrique, il est utile d'aborder cette question, car elle se rencontre souvent dans la pratique médicale. Pour bien comprendre la médication, il n'est pas inutile d'étudier en quelques mots la pathogénie encore si controversée, non seulement de l'albuminurie, mais aussi de l'éclampsie.

II. — Pathogénie.

La pathogénie ne s'apprend pas sans un peu d'histoire.

Il y a longtemps, au xvi^e siècle, Fernel avait remarqué que les femmes sont parfois sujettes à l'épilepsie quand elles sont enceintes, et qu'elles en guérissent quand elles sont accouchées.

Si en 1818, Blackhall a signalé pour la première fois la présence de l'albumine dans les urines des femmes en état de gestation, il est juste de rappeler que, trois ans avant Lever (contrairement aux écrits de beaucoup d'auteurs), Rayer a, dès 1840, appelé l'attention sur les rapports existant entre la grossesse et l'albuminurie, entre la grossesse et la pyélite. A cette époque, régnait donc la théorie rénale qui devait aboutir plus tard à la conception de l'éclampsie regardée comme une forme symptomatique de l'urémie; mais déjà, le désaccord se faisait sur la fréquence de cette albuminurie gravidique. Ainsi Blot, dans sa thèse inaugurale de 1849, enregistre 41 albuminuries sur 205 grossesses, soit une proportion de 20 p. 100, dont se rapproche la statistique de Petit (15 p. 100) dans sa thèse plus récente de 1876. Cette proportion tombe à un seul cas pour 136 grossesses d'après Braun (1857), à 4 p. 100 d'après Harley, à 6 p. 100 d'après Cassin (thèse de Lyon, 1880). Ces grands écarts dans les chiffres s'expliquent de la façon suivante: au début, on rangeait dans le cadre des albuminuries de la grossesse, des cas fort disparates, et c'est ainsi que Blot avait englobé dans sa statistique des faits d'albuminuries transitoires sans importance, dues au seul travail

de l'accouchement. Il importe, en effet, de faire quelques distinctions.

D'abord, l'albuminurie *gravidique* est très différente, au point de vue pathogénique, de l'albuminurie *puerpérale* qui, survenant à la suite d'un accouchement, est liée à des accidents infectieux.

L'albuminurie *stasique* que Blot a vu parfois apparaître au moment et par le fait du travail de l'accouchement, n'est pas en relation directe avec l'état gravis; elle est transitoire comme sa cause : la compression des veines du petit bassin au moment de l'engagement du fœtus dans le canal pelvien.

L'albuminurie peut encore être transitoire, consécutive aux convulsions éclamptiques chez les femmes enceintes non albuminuriques; alors, elle est *nerveuse*, au même titre que celle que l'on constate accidentellement après une violente attaque d'épilepsie.

Pendant la grossesse, l'albuminurie peut être le résultat d'une *néphrite a frigore* intercurrente, et Budin a signalé un fait de ce genre au septième mois de la grossesse, avec fièvre, douleurs rénales, disparition de l'albumine en quelques jours et accouchement normal.

Enfin, il faut toujours avoir soin de distinguer la *fausse albuminurie* provenant de l'examen d'une urine mélangée aux liquidés de l'écoulement vaginal.

Ces diverses causes d'erreurs étant écartées, reste la discussion des théories, et celles-ci sont déjà au nombre de trois : théorie *rénale*, d'après laquelle l'albuminurie serait liée à une néphrite (Rayer, Cahen); théorie *hépatique*, d'après laquelle l'albuminurie serait une conséquence de l'hépatotoxémie gravidique, ou encore de l'insuffisance hépatique très fréquente pendant la grossesse; théorie *dyscrasique*, par suite d'une altération du sang prédisposant à l'albuminurie.

Dans un livre que l'on ne cite jamais et dont la lecture est cependant fort instructive, on relève les passages suivants :

« D'après l'observation clinique, l'albuminurie de la grossesse est symptomatique de lésions de structure des reins dans la minorité des cas, et alors elle est grave. Dans la majorité, au contraire, elle n'est que le résultat d'un trouble fonctionnel lié à une disposition du sang, et sa terminaison est heureuse; elle disparaît peu après l'accouchement, et l'hydropisie, quand il en existe, n'en persiste pas davantage (1). »

Abeille résumait ainsi très heureusement l'opinion des auteurs qui, dès 1848 (2), avaient trouvé tantôt des lésions rénales analogues au mal de Bright, tantôt aucune lésion. Plus tard, Depaul (3), sans nier la possibilité d'une néphrite ou de toute autre altération dans la grossesse compliquée d'albuminurie, pense que celle-ci est le plus souvent le résultat « d'un trouble fonctionnel », opinion partagée par les accoucheurs de l'époque, Paul Dubois, Danyau, Cazeaux, etc.

Puis, on remarque que l'éclampsie n'est pas liée fatalement à l'existence de l'albuminurie, puisque celle-ci peut faire défaut dans le dixième des cas (Simpson, Frerichs, Depaul, P. Dubois, Tarnier, etc.). Dans son *Traité des accouchements* (1889), Charpentier cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie. Trois ans plus tard, au Congrès des médecins russes, Pavpertov trouve seulement 174 fois l'albumine sur 288 éclampsies. La théorie *rénale* de l'éclampsie est également en défaut; il en est de même de la théorie *nerveuse*, certains auteurs admettant une « hyperexcitabilité du système nerveux » (Guéniot) ou une « condition éclamptogène » (von Herff), ce qui n'explique rien. Puis, vient la théorie *microbienne* avec Doléris qui, en 1883, croit trouver dans l'urine, des microbes pathogènes de l'éclampsie; opinion partagée par Jürgens (1886), Blanc (1889), Combemale et Bué (1891). Mais, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'on avait eu affaire à un *Bacterium coli*, à d'autres bactéries intestinales, utérines

(1) J. ABEILLE, *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*. Paris, 1863.

(2) DEVILLIERS et REGNAUT, *Arch. de médecine*, 1848.

(3) *Acad. de méd.*, 1851.

ou vaginales, et qu'il s'agissait d'infections surajoutées (Oui et Sabrazès, 1893; Cheinisse, 1895; Bar et Guyesse, 1897).

La théorie *anatomo-toxique* mérite plus de créance. Déjà, en 1888, Rivière, puis Auvard, parlent d'une auto-intoxication complexe, d'une sorte de « grève des organes éliminateurs et en particulier du rein et du foie », d'où fréquente hypotoxicité de l'urine et hypertoxicité du sérum sanguin, d'après Tarnier et Chambrelent. Mais, comme Bar le fait remarquer (1892), ces recherches laissent entière la question de savoir si l'éclampsie est une auto ou une hétéro-intoxication.

Au lieu de lésions nerveuses et rénales qui avaient toujours été recherchées dans l'éclampsie, on trouve dans le foie des lésions vasculaires et hémorragiques dont l'extrême fréquence est démontrée par Pilliet (1888-1891), puis par Bar et Bouffe de Saint-Blaise. Quelques auteurs voient alors dans le foie le nœud de la question, ils imaginent la doctrine de « l'hépatotoxémie », de l'insuffisance rénale, alors qu'il est démontré que celle-ci n'a jamais produit l'éclampsie. Du reste, quel est le point de départ des lésions si constantes du foie et d'autres organes ?

En 1893, Schmorl répond à cette question par la théorie *embolique*. Dans l'éclampsie, il existe une sorte de nécrose du parenchyme hépatique par thromboses capillaires, veineuses ou artérielles, et dans le thrombus on trouve des cellules géantes multinucléées provenant du placenta. Ces thromboses seraient dues à une altération du sang maternel par une substance coagulante d'origine placentaire. On comprend alors la raison de l'amélioration rapide et considérable que l'on observe le plus souvent après la mort du fœtus, et Lannois (1) attribue alors ce fait à « la suppression de la circulation placentaire et à la cessation de l'empoisonnement du sang maternel par les produits toxiques résultant des échanges intra-organiques du fœtus ». Mais, quand

(1) *Lyon médical*, 1897.

l'éclampsie survient *post partum*, on ne peut plus invoquer cette sorte d'intoxication placentaire et fœtale. On répond à cela, avec Pestalozza (1), que les lésions hépato-rénales d'origine toxi-placentaire survivent à l'accouchement, qu'il suffit alors d'un simple trouble gastro-intestinal pour amener une surcharge de toxines et déterminer brusquement une insuffisance complète de la glande hépatique.

Telle est, basée sur des observations et des expériences importantes, la théorie *toxi-placentaire* que nous sommes disposé à admettre. Sans doute, Bar et Guyesse nient la réalité de ces constatations, mais ils ont eu en vue seulement les lésions hépatiques et rénales, comme Cheinisse (2) le fait remarquer, tandis que d'après Schmorl, c'est dans les capillaires pulmonaires que s'arrêteraient les cellules placentaires; et ce ne serait pas l'embolie qui produirait l'éclampsie, mais surtout l'adulteration du sang devenu coagulant.

Nous voilà bien loin de toutes les hypothèses destinées à expliquer l'albuminurie gravidique : compression des veines rénales par l'utérus gravide : superalbuminose sanguine de Gubler; action vaso-motrice réflexe de Fleischlen s'exerçant de l'utérus sur le rein pour déterminer une constriction des vaisseaux glomérulaires; infection sanguine par un microbe spécial d'après Doléris; compression des uretères pour Leyden et Halbertsma, etc.

Voici maintenant Lecorché et Talamon (3) qui arrivent à dire que la grossesse n'a aucune influence sur la production de l'albuminurie, que celle-ci chez les femmes enceintes est une coïncidence, « qu'il n'y a pas d'albuminurie de la grossesse, qu'il n'y a que des albuminuries dans la grossesse ». D'après eux, si on interroge avec soin les malades, on apprend qu'elles ont eu, dans les années qui ont précédé

(1) *Sett. med. dello sperimentale*, 1896-1897.

(2) *Semaine méd.*, 1898.

(3) *Traité de l'albuminurie*, 1888.

leur grossesse, une maladie infectieuse (scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie), cause certaine de néphrite. Ils auraient pu ajouter encore, comme je l'ai vu plusieurs fois, que quelques-unes de ces malades étaient uricémiques ou grazeuses, ce qui les prédispose à l'albuminurie gravidique. Donc, la grossesse n'agit sur le foie et sur le rein qu'à titre de cause déterminante pour produire l'albuminurie, et les causes prédisposantes sont souvent nécessaires : état rénal antérieur, dû à une néphrite de maladie infectieuse, à l'uricémie, à la gravelle, etc. D'autre part, la grossesse peut également créer par elle-même deux causes prédisposantes, d'origine mécanique et dystrophique, comme Lecorché et Talamon le font judicieusement remarquer : d'origine mécanique, par les troubles d'excrétion urinaire (dysurie, rétention d'urine, cystite) fréquents dans la grossesse et capables de devenir le point de départ d'une pyélonéphrite ascendante microbienne ; d'origine dystrophique, puisqu'il est démontré que la grossesse détermine un état physiologique de fragilité hépatique et rénale, en raison de la stéatose des cellules du foie et des épithéliums du rein. Par le fait de l'état gravide, les deux organes sont ainsi de moindre résistance sous l'influence de l'intoxication fœtale, et l'on comprend ainsi l'apparition de l'albuminurie et d'accidents éclamptiques par des causes incapables de produire ces accidents à l'état normal.

Cette question de pathogénie de l'albuminurie gravidique reste encore bien obscure ; ce qui ne l'est pas, c'est le traitement.

III. — Traitement de l'albuminurie gravidique.

Dès qu'une femme enceinte présente seulement des traces d'albumine dans les urines, il faut immédiatement la soumettre au régime lacté absolu et exclusif, jusqu'après la disparition complète et définitive de l'albuminurie. Les faits cités en 1875 par Tarnier sont démonstratifs, et l'alu-

minurie gravidique est une de celles qui cèdent le plus facilement et le plus complètement au régime lacté, celui-ci étant encore la seule médication capable de prévenir et d'empêcher le développement des accidents éclamptiques.

Il ne faut pas toujours juger de la gravité de l'albuminurie gravidique par son abondance, et croire que les urines peu riches en albumine exposent moins aux symptômes de l'auto-intoxication gravidique. A ce sujet, je me souviens d'une femme qui présentait à peine 10 centigrammes d'albumine dans les urines des vingt-quatre heures, et qui eut assez promptement les indices révélateurs d'une toxémie insidieuse : céphalalgie tenace, fausses migraines, pesanteurs de tête, vertiges, obnubilation de la vue, quelques nausées et vomissements, crampes et secousses musculaires dans les membres. — « Pléthore gravidique », disait son médecin imbu des idées de Peter. « Intoxication urémique » chez une uricémique, fille de goutteuse, ajoutai-je. L'événement me donna raison, et le régime lacté fit promptement disparaître tous ces accidents imputables à une albuminurie chez une gravidique et non à une albuminurie d'origine franchement gravidique. En vain, arguez-vous du peu de gravité apparente de ces symptômes, qui ressortissent à la petite urémie. Mais la petite urémie est souvent prémonitoire de la grande, et quand celle-ci surviendra, sans doute vous ne serez pas encore désarmés grâce à l'emploi de larges et abondantes saignées. Cependant, n'est-il pas préférable de la prévenir ?

Avec le régime lacté exclusif, aidé ou suivi du régime végétarien, quelques accoucheurs ont pour coutume de prescrire des antiseptiques intestinaux, ce qui est bien inutile. Pourquoi des antiseptiques intestinaux, puisque le lait se charge à merveille, et mieux que tous les antiseptiques connus et à connaître, de l'asepsie intestinale ? Mieux vaut employer de temps en temps, s'il en est besoin, un purgatif doux, comme le calomel.

On ordonne encore parfois les inhalations d'oxygène sans qu'il soit possible de comprendre réellement la valeur

de cette médication. C'est là un traitement purement *théorique* dont la valeur pratique est loin d'être démontrée.

Dans l'albuminurie gravidique, le régime lacté *exclusif* est à la fois un traitement curatif de l'albuminurie et préventif de l'éclampsie. C'est à lui seul que l'on doit avoir recours dès que l'on constate la présence de l'albumine dans les urines, et lorsque sa quantité augmente brusquement et d'une façon assez considérable, ce fait indique souvent l'imminence de l'éclampsie. C'est alors que les *purgatifs* et surtout une *saignée* préventive sont immédiatement indiqués. Le régime lacté doit être suivi jusqu'à la disparition de l'albuminurie, non seulement dans le but de prévenir les convulsions éclamptiques, mais aussi pour écarter le danger des hémorragies *post partum* dont Blot a constaté la fréquence chez les femmes albuminuriques. La plupart des médicaments employés contre l'albuminurie sont inutiles, comme les *iodures*, le *tanin*, le *perchlorure de fer*, les *sels de strontium*, etc.

La malade dont j'ai rapporté succinctement l'histoire est devenue deux fois enceinte, et chaque fois elle a présenté de l'albuminurie gravidique.

C'est là un fait assez fréquent, et l'on voit des femmes qui ne peuvent pas faire de grossesse sans devenir à chaque fois albuminuriques. Le plus ordinairement, la cause de ces récurrences nous échappe. Cependant, en cherchant bien, on en trouve parfois les raisons dans les antécédents diathésiques ou pathologiques du sujet : uricémie, goutte, lithiase biliaire, lithiase rénale.

Faites attention aux malades que l'on peut appeler les *inamovibles* en albuminurie. Par le régime lacté, vous arrivez assez facilement à faire baisser la quantité d'albumine de 3 à 4 grammes à 1 gramme, à 50 ou même à 20 centigrammes, mais, arrivée à ce point, l'albumine ne cède plus et reste. Alors, il est indiqué de prescrire, dans le cours

de la grossesse, le régime lacté exclusif, et cela d'une façon *préventive*, pour empêcher l'apparition ou l'augmentation de l'albumine. De plus, lorsqu'une femme a présenté de l'albuminurie gravidique une première fois, il est important de la surveiller de très près à ce point de vue dans les grossesses ultérieures, et de prescrire encore préventivement le régime lacté. Cette surveillance s'impose d'autant plus, que la néphrite transitoire de la grossesse, comme toutes les néphrites toxiques, toxi-infectieuses et autotoxiques, bien étudiées par Gaucher dès 1886, peut devenir chronique en « s'interstitialisant », ainsi qu'il vient encore de le démontrer (1).

Il ne faut pas oublier que l'auto-intoxication gravidique peut exister, en l'absence de toute albuminurie. Aussi, en présence d'accidents plus ou moins accusés ou atténués qui révèlent cette toxémie (céphalée, vertiges, nausées, phénomènes visuels et auditifs, dyspnée sans cause apparente), il est indiqué de prescrire immédiatement le régime lacté.

Vous ne devez pas non plus oublier que, chez la femme enceinte, à côté de l'insuffisance urinaire, il y a aussi l'insuffisance hépatique, qui peut jouer le principal rôle, d'autant plus important, d'autant plus insidieux et plus grave, que cette dernière insuffisance ne se traduit pas toujours par l'apparition de l'albumine dans les urines.

Surveiller le rein qui élimine les toxines, c'est bien ; surveiller le foie qui les arrête, qui les neutralise, qui empêche leur diffusion dans l'organisme, c'est bien encore ; c'est peut-être mieux, d'autant plus que le foie est souvent atteint chez les gravidiques. D'autre part, l'éclampsie puerpérale peut être évitée, si l'on sait prévoir à l'avance les signes prémonitoires de l'albuminurie gravidique. En clinique, prévoir, c'est souvent prévenir.

(1) E. GAUCHER, *Thèse d'agrégation*, 1886 ; *Revue de médecine et Soc. méd. des hôp.*, 1888 ; *Revue de médecine*, 1901.