

## 2. — Rein de la grossesse.

Je me bornerai à parler ici de cette affection rénale rare, de cause gravidique, qui provoque dans certaines circonstances les redoutables attaques épileptoïdes de l'éclampsie puerpérale. Cette affection est loin d'être commune. Nous ne nous occuperons pas des cas, d'ailleurs parfois fort difficiles à interpréter, et dans lesquels existait déjà une lésion rénale avant la grossesse ; nous passerons aussi sous silence les véritables néphrites qui se sont développées pendant la grossesse. Enfin nous ne parlerons pas non plus de l'albuminurie qui accompagne le travail (1).

(1) Il est nécessaire d'établir si la néphrite et l'albuminurie gravidiques sont dépendantes l'une de l'autre. Tarnier et Budin admettent qu'il y a toujours une modification anatomique du filtre rénal ; mais ils accordent que les lésions rénales trouvées à l'autopsie de femmes ayant succombé à l'éclampsie sont bien minimes et qu'il est difficile d'admettre sans réserve qu'il y a néphrite, quand on voit l'albuminurie gravidique être si fugace. Cette question mérite d'attirer l'attention. Une néphrite gravidique ne peut être considérée comme guérie du fait même de la disparition de l'albumine, phénomène initial de la néphrite qui s'accompagne dans la suite de nombreuses manifestations autre que l'albumine. Nous verrons dans la suite que quelques auteurs ont cité des exemples de mal de Bright consécutif à la néphrite dite gravidique. Cette terminaison de l'albuminurie gravidique plaiderait d'ailleurs en faveur d'une lésion rénale profonde. Mais Talamon et Lécorché n'admettent pas l'albuminurie gravidique. La grossesse n'a pour eux aucune influence sur la production de l'albuminurie, qui, chez la femme enceinte, est une coïncidence ; il n'y a pas d'albuminurie de la grossesse, il n'y a que des albuminuries dans la grossesse. La grossesse a seulement sur l'état du rein une influence que nous spécifierons tout à l'heure. De telle sorte que les trois variétés d'albuminurie de la femme enceinte désignées sous les noms de : 1° albuminurie symptomatique d'une néphrite antérieure au moment où la femme est devenue enceinte ; 2° albuminurie symptomatique d'une néphrite développée au cours de la grossesse ; 3° albuminurie due à la grossesse elle-même, ne peuvent

Lever, le premier, il y a une quarantaine d'années (1), appela l'attention sur les relations de l'éclampsie et de l'albuminurie. Il attribua l'albuminurie à la pression qu'exerce

être admises. D'une manière générale la glomérulite décrite par les auteurs et l'albuminurie sont ou antérieures ou intercurrentes. Les troubles que l'on constate chez la femme enceinte sont des troubles mécaniques et d'ordre dystrophique. Cette dystrophie se manifeste par la stéatose des épithéliums du rein, indépendamment de la compression des uretères, par suite même de l'état de grossesse, dystrophie se traduisant sur le rein au même titre que sur le foie. Elle existe chez toutes les femmes enceintes, albuminuriques ou non, elle atteint son maximum à la fin de la grossesse, mais est passagère et disparaît rapidement après l'accouchement.

Donc pour Lécorché et Talamon il y a une lésion rénale qui ne peut être regardée à elle seule comme l'origine de l'albuminurie et qui réclame, pour produire ce symptôme, une cause adjuvante. Il y a donc presque toujours au cours de l'albuminurie gravidique une altération du parenchyme rénal. Cependant certains auteurs admettent pour expliquer cette albuminurie la *dyscrasie sanguine* (hydrémie, ancienne théorie de Rayer) — la *superalbuminose* (théorie de Gubler), une action *mécanique* (augmentation de la masse totale du sang, augmentation de la pression de ce liquide dans tout l'appareil circulatoire et surtout dans le système veineux — augmentation de l'afflux du sang artériel soit parce que le rein est situé sur le trajet du sang qui va à l'utérus, soit parce qu'il y a compression de l'aorte au-dessous de l'émergence des artères rénales, — obstacle à la circulation du sang veineux — compression de l'uretère). La plupart de ces théories ou s'appuient sur des faits démontrés faux ou sur des cas cliniques trop rares pour être généralisés.

Il semble donc que la lésion rénale puisse être admise au cours de l'albuminurie gravidique et elle paraît bien constituer le facteur important sinon essentiel de l'albuminurie. Il est certain d'ailleurs que dans la plupart des cas d'albuminurie gravidique suivie de mort il y avait une néphrite.

(G. C.)

(1) Rayer, en 1840, dans son *Traité des maladies des reins* avait insisté longuement sur les rapports de la néphrite albumineuse avec la grossesse. Il avait signalé son apparition dans les derniers mois et sa gravité plus grande à cette époque que dans les premiers mois de la gestation. Le mémoire de Lever date de 1843.

(G. C.)

l'utérus gravide sur les vaisseaux des reins. Dix ans plus tard, Frerichs rattachait les symptômes de l'éclampsie à l'urémie.

**Symptomatologie.** — On observe ordinairement l'éclampsie chez les jeunes primipares (Scanzoni) au dernier mois de leur grossesse. La grossesse gémellaire paraît surtout y prédisposer.

Il est bien rare qu'un ensemble de symptômes bien nets permettent de diagnostiquer la maladie à sa période de début. Le rein de la grossesse sécrète une urine *rare, albumineuse*. Mais quant aux autres symptômes initiaux tels qu'envies fréquentes d'uriner, douleurs lombaires, malaise général, vomissements, œdème des membres inférieurs, on les rencontre souvent pendant la seconde moitié de la grossesse chez des malades dont l'urine et les reins n'ont rien d'anormal. Cependant, il est des cas où l'on voit apparaître de l'œdème, qui précède ordinairement l'albuminurie (Lehfeld) et envahit les membres inférieurs, les organes génitaux ou la moitié supérieure du tronc et le visage. Enfin on a vu tous ces symptômes manquer ainsi que l'hydropisie; l'examen de l'urine seul pouvait mettre le médecin sur la piste de la maladie.

La quantité d'urine émise dans les 24 heures diminue considérablement, son poids spécifique augmente, sa couleur pâlit, elle contient parfois une quantité notable d'albumine. Bartels et Spiegelberg l'ont vu atteindre plusieurs décigrammes par litre; et nous-même avons observé une malade dont l'urine se coagulait à la simple ébullition. Toutefois la sécrétion rénale n'est nullement en rapport avec l'hydropisie.

Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on rencontre de l'hématurie bien nette. L'urine laisse déposer, après repos, des *sédiments* d'ordinaire peu abondants. Ces dépôts contiennent des cylindres épithéliaux hyalins dont la structure est tantôt

délicate, tantôt au contraire solide et résistante. Parfois aussi ces cylindres ont un aspect granuleux. On trouve encore des cellules épithéliales libres ayant subi en partie une dégénérescence graisseuse, des cellules granulo-adipeuses (Lejden), de rares globules lymphatiques, et de temps en temps des disques qui ne sont autres que des globules rouges, enfin des cristaux d'hématoïdine (Hiller). Chez une de nos malades qui guérit d'ailleurs rapidement, nous avons vu une urine assez abondante déposer une masse sédimenteuse composée presque exclusivement de larges cylindres granuleux ayant subi la métamorphose cireuse et graisseuse.

Parmi les femmes enceintes albuminuriques, il y en a environ un quart qui sont atteintes d'éclampsie. Celle-ci apparaît vers la fin de la grossesse (Rosenstein), *au moment* de la naissance, plus rarement avant les douleurs dans la semaine qui précède l'accouchement (Braun, Wieger). Les statistiques relèvent en moyenne un cas d'éclampsie pour 500 accouchements (1).

(1) Delore dans le *Dictionnaire encyclop. des sc. méd.* donne la proportion de 1 éclampsique sur 5 albuminuriques. Malgré Peter et Wieger, toutes les femmes éclampsiques ne sont pas albuminuriques. Cependant, dit Delore, l'albuminurie avec accès de fièvre peut être un indice précieux pour déceler la période prodromique de l'éclampsie. Ce qui prouverait qu'il y aurait toujours ou presque toujours éclampsie avec albuminurie. Mais Depaul et Blot ont constaté une augmentation de la quantité d'albumine pendant l'accès; et cette constatation nous amènerait au contraire à nous demander si l'éclampsie ne peut pas produire l'albuminurie. Ces auteurs voyant survenir en même temps la salivation et les sueurs en abondance ont cru voir dans ces phénomènes une paralysie des vaso-moteurs qui tiendrait aussi sous sa dépendance l'albumine. Mais il n'est pas probable que le système nerveux joue un rôle dans la production de tous ces phénomènes, car Wittich et Hermann ont réfuté les expériences de Schiff et de Ludwig. De plus il est incontestable que la plupart des cas d'éclampsie

Relativement au mal de Bright chez les femmes enceintes et parturientes, Leyden, se basant sur l'analyse détaillée de quatre observations personnelles remarquables, s'exprime ainsi : La néphrite typique des femmes enceintes est caractérisée par son apparition exclusive dans la seconde moitié de la grossesse, du moins chez les primipares, par le parallélisme entre l'époque de la grossesse et le degré d'intensité de la maladie, c'est-à-dire la diminution rapide de celle-ci au moment de l'accouchement, par la marche de la diurèse presque inversement proportionnelle à l'albuminurie et par les caractères du sédiment urinaire qui renferme, à côté de cylindres hyalins et de leucocytes, une quantité variable d'hématies, quelquefois aussi des cylindres granuleux et granulo-graisseux.

Nous avons eu occasion de suivre la femme qui fait le sujet du dernier de ces quatre cas. La néphrite fut suivie de septicémie chronique consécutive à l'avortement, qui se termina par une guérison relative. Pour le moment, il existe un véritable mal de Bright, accompagné d'hydropisie, d'anémie grave et de phlegmasie secondaire d'organes internes (pleurite, péricardite, pneumonie). Quant à l'urine, elle est riche

sont précédés d'albuminurie. En outre les expériences de Bouchard, qui a mis en évidence une substance sialogène spéciale et indépendante de l'albumine au cours de l'urémie, ne permettent pas de se baser sur la salivation pour faire admettre l'influence du système nerveux sur la sécrétion salivaire et l'excrétion urinaire à la fois.

Il est bon de citer la statistique de Brummerstadt qui sur 133 cas d'éclampsie a trouvé 106 fois seulement l'urine albumineuse.

En admettant même la théorie rénale de l'éclampsie et quoique certaines statistiques indiquent l'albuminurie précédant souvent l'éclampsie rien ne nous force à admettre que ces deux troubles morbides soient liés l'un à l'autre. Nous verrons en effet en étudiant la pathogénie de l'éclampsie que cette dernière peut survenir en dehors des lésions rénales lesquelles sont souvent absentes à l'autopsie. (G. C.)

en albumine et en cylindres et présente les caractères de l'atrophie secondaire du rein.

Les convulsions éclatent d'ordinaire brusquement ; il est rare qu'elles soient annoncées par des signes précurseurs tels que tristesse, mélancolie, assoupissement, céphalalgie, vertiges, vomissements ou légères contractions musculaires.

Les accès sont fréquents et particulièrement intenses ; il n'est pas rare d'en voir une trentaine se succéder coup sur coup. L'attaque elle-même ressemble à celle de l'épilepsie. Tantôt ce sont des convulsions toniques, tantôt au contraire ce sont des convulsions cloniques qui dominent. Ni la cyanose ni le stertor ne font défaut. La malade se mord la langue et rejette une écume sanguinolente. La température est en général d'autant plus élevée que l'accès est plus violent (1). Cet accès ne dure que quelques minutes ou même quelques secondes. Il est rare que la malade ne reprenne pas connaissance après la première attaque, mais quand ces attaques se reproduisent, elle tombe dans un état comateux dont il devient impossible de la tirer.

(1) Les recherches de Bourneville sur la thermométrie dans les affections cérébrales méritent d'être citées à ce propos. Dans l'état de *mal éclamptique* la température s'élève depuis le début des attaques jusqu'à la fin. Dans l'intervalle des accès, la température se maintient à un chiffre très élevé et, au moment des convulsions, il y a une légère ascension. Si l'état de mal éclamptique doit se terminer par la mort, la température continue d'augmenter ; si les accès disparaissent, la température s'abaisse progressivement et le chiffre redevient normal.

Dans l'*éclampsie puerpérale* la température monte depuis le début jusqu'à la fin.

Dans l'*urémie* la température baisse à mesure que l'affection progresse.

Enfin signalons cette observation, qui n'est pas particulière à l'urémie, puisqu'on la retrouve dans la méningite tuberculeuse et le tétanos, la température peut augmenter après la mort : 41°8 avant, 43°4 après. (G. C.)

Parfois la malade se réveille aveugle et sans avoir le moins du monde conscience de sa délivrance.

La mort survient dans le tiers des cas (Rosenstein, Dohrn, Lœhle). Elle peut survenir au summum de l'accès par suite d'œdème pulmonaire ou d'une attaque d'apoplexie (1). Lorsque la malade doit guérir, il survient une abondante diurèse, la convalescence est rapide. Au bout de quelques heures déjà, l'urine recouvre ses caractères normaux. Plus la marche de la maladie a été aiguë, plus la guérison est rapide. Parfois cependant, il se développe de graves lésions consécutives indépendantes de l'état puerpéral ; ce sont des inflammations viscérales secondaires (2).

Nous avons vu chez une multipare, une fausse couche de 7 mois être suivie de plusieurs attaques d'éclampsie. L'urine resta fortement albumineuse ; puis à la suite de la dernière attaque d'éclampsie, il se déclara une pneumonie aiguë, et la guérison de cette dernière entraîna la disparition de tout produit pathologique dans les urines.

**Anatomie pathologique.** — Les anciens auteurs avaient déjà remarqué que les lésions rénales survenues pendant la grossesse pouvaient se transformer en un véritable mal de Bright chronique, et qu'elles aboutissaient surtout au petit rein

(1) Cazeaux a signalé des cas de mort par méningite. La congestion pulmonaire a pu déterminer aussi des accidents mortels. L'albuminurie et l'éclampsie prédisposant aux hémorragies, la mort par métrorrhagie est aussi à redouter.

(G. C.)

(2) On signale aussi des troubles permanents ou passagers de la mémoire et de la vue : perte de mémoire partielle et dyschromatopsie. Une femme, citée par Delore, est restée 18 ans après une attaque d'éclampsie dans un état d'hébétude, de stupeur dont il est difficile de la tirer encore aujourd'hui ; de plus elle est sujette à des crises d'épilepsie, qui, légères au début, vont augmentant depuis quelques années.

(G. C.)

rouge. De nouvelles observations de Leyden, Weinbaum, Herrgott confirment cette manière de voir ; mais Flaischlen insiste sur la rareté de ce fait. Par contre, l'albuminurie persiste pendant des semaines et des mois (1).

(1) La lésion caractéristique du rein de la grossesse est la stéatose des épithéliums. Il faut mettre ce fait en lumière car on peut arriver à de nombreuses confusions et décrire sous le nom de rein de la grossesse toutes les variétés de néphrite. La plupart des auteurs que l'on consulte à ce sujet décrivent en effet toutes les altérations depuis le gros rein blanc jusqu'au petit rein rouge. Ils ont parlé tour à tour d'anémie et de congestion rénale. Quelques auteurs (entr'autres Tarnier et Budin), disent que le rein offre dans quelques cas des altérations minimes et sont disposés à rejeter toute idée de néphrite, quand on voit l'albuminurie, parfois si passagère, guérir sans retour.

Si on a décrit des lésions diverses et multiples il y en a une en revanche que l'on retrouve toujours signalée dans la plupart des autopsies faites aussitôt après la mort de femmes éclamptiques ; c'est la dégénérescence graisseuse des épithéliums. Leyden, dit Senator, a spécialement insisté sur l'état anémique et la dégénérescence adipeuse des reins. Lécorché et Talamon insistent de leur côté spécialement sur cet état pathologique des reins ; Frerichs le signale comme un état intermédiaire entre l'hyperhémie que l'on constate au début et l'atrophie, dernier terme de cette affection. Dans le *Dict. encyclop. des sc. médicales*, Delore dit : « en général les cellules subissent l'infiltration graisseuse et sont emportées par les cylindres fibreux ». Rappelons encore que Virchow, cité par l'auteur, a rencontré assez fréquemment chez les femmes enceintes des embolies graisseuses dans les capillaires des glomérules ordinairement avec embolie graisseuse des poumons. Cornil et Bar déclarent que la congestion est peu intense dans le rein gravidique. Ce que l'on remarque surtout, est l'œdème du tissu conjonctif interstitiel ; les cellules des glomérules sont plus grandes qu'à l'état normal et sont en partie desquamées. Quand le rein est traité par l'acide osmique, la plupart d'entre elles présentent des boules colloïdes que tous les anatomo-pathologistes ont retrouvées depuis l'étude que ces auteurs ont faite du rein gravidique. Sur les tubuli contorti et les anses de Henle on trouve les mêmes lésions. Quand la lésion est peu intense, on les trouve limitées aux glomérules. Quand les lésions sont plus accentuées, cette altération est beaucoup plus

Les enfants sont encore plus gravement atteints que les mères, et la moitié d'entre eux succombent.

marquée ; la desquamation est plus étendue et les cellules plus volumineuses présentent un plus grand nombre de globes colloïdes. « Mais, disent Cornil et Bar une altération spéciale au stade avancé de la lésion c'est la dégénérescence graisseuse. » Passée inaperçue auprès des anciens anatomo-pathologistes qui traitaient des reins par l'alcool, elle se décèle quand on a recours à l'acide osmique. Mayor l'a signalée dans sa thèse. D'une manière générale les cellules épithéliales recouvrant le glomérule sont infiltrées de boules graisseuses se colorant en noir par l'acide osmique. Au premier stade elles sont rares. L'infiltration graisseuse envahit ensuite l'épithélium des tubuli ; le tissu conjonctif, œdémateux au début, est envahi, dans la suite, par la graisse qui prédomine près des glomérules, autour des artères. Sans discuter si nous sommes en présence d'une néphrite parenchymateuse (Bartels) nous constatons simplement la nature de l'altération avec Lépine et Leyden. Que la lésion soit plus ou moins profonde là se trouve l'intérêt de la néphrite gravidique au point de vue de sa guérison et de son passage à l'état chronique. En résumé, il y a dans le rein de la grossesse absence d'inflammation, de prolifération embryonnaire et prédominance d'un processus stéatosant.

Il est probable, comme le pensent Lécorché et Talamon, que dans les cas où, à l'autopsie de femmes mortes éclamptiques, on trouve soit une néphrite aiguë, soit des altérations rénales ayant abouti à un véritable effondrement du parenchyme rénal (un des reins peut être réduit à une simple coque renfermant une matière purulente alors que le rein du côté opposé n'a subi aucune modification appréciable à la vue comme nous en avons observé un cas) il est probable, disons-nous, que l'on se trouve en présence de faits cliniques très rares et dont les facteurs pathogéniques doivent être recherchés dans la période de gestation il est vrai, mais en dehors d'un processus pathologique général.

Cela nous explique à la rigueur les divergences des auteurs au sujet des lésions des reins. « Tant que, disent Lécorché et Talamon, la dégénérescence graisseuse est peu prononcée, que l'excrétion de l'urine n'est pas entravée, aucune conséquence grave n'est à redouter. Mais que le rein soit modifié par une néphrite antérieure, ou qu'une néphrite aiguë vienne se greffer sur un rein ainsi infiltré de graisse, que d'autre part l'écoulement de l'urine soit gêné par la compression de l'uretère, le fonctionnement anormal et l'insuffisance des grosses cellules des

A la coupe, le rein est anémié, mou, un peu tuméfié, mais cette tuméfaction peut parfois être assez marquée. Son écorce est jaune-pâle ; sa pulpe plus ou moins hyperhémée.

Au microscope, on constate en général que les glomérules et les espaces interstitiels sont intacts. Les cellules épithéliales des canaux urinaires ont subi une *dégénérescence graisseuse*, surtout au niveau de la couche corticale. La lumière de ces canaux est obstruée par les cylindres que nous avons décrits plus haut, et surtout par des globules sanguins.

Leyden a trouvé les réseaux glomérulaires obstrués par des amas de gouttelettes adipeuses. Virchow en a observé également, mais ces gouttelettes formaient des amas moins volumineux. Il ne s'agit pas ici d'une lésion glomérulaire proprement dite, mais d'une véritable *embolie graisseuse* ; on ne peut guère admettre, en effet, que les cellules du rein aient été le siège d'une infiltration graisseuse dégénérative. C'est cependant l'explication qu'en donne Leyden, parce que, dit-il, les réactifs qui dissolvent la graisse, rendent, par le fait même de sa disparition, l'intégrité parfaite aux cellules infiltrées (Hiller). Toutefois, Virchow ne nie pas un certain degré de métamorphose adipeuse ; mais en revanche, il croit que le rein sans lésions épithéliales, n'est nullement assimilable au foie gras ordinaire.

tubuli vont amener la rétention dans le rein des produits excrémentiels que physiologiquement ces cellules sont chargées d'éliminer ».

Peut-être peut-on trouver dans ces altérations diverses dues soit à la compression des uretères, soit à une néphrite antérieure, soit à une néphrite infectieuse et surajoutée à la lésion essentielle du rein gravidique (dégénérescence et infiltration graisseuses), l'explication des nombreuses variétés de néphrites trouvées à l'autopsie des éclamptiques ? L'élément nouveau surajouté à la néphrite gravidique en constituerait la gravité comme le pensent les auteurs précédemment cités.

(G. C.)