



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean Julien MATHIEU

*Externe des Hôpitaux de Paris*

Né le 30 septembre 1894 à Paris

446

NÉPHRITES CHRONIQUES

ET

GESTATION

Président : M. A. COUVELAIRE, Professeur



PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR  
93, Boulevard St-Germain

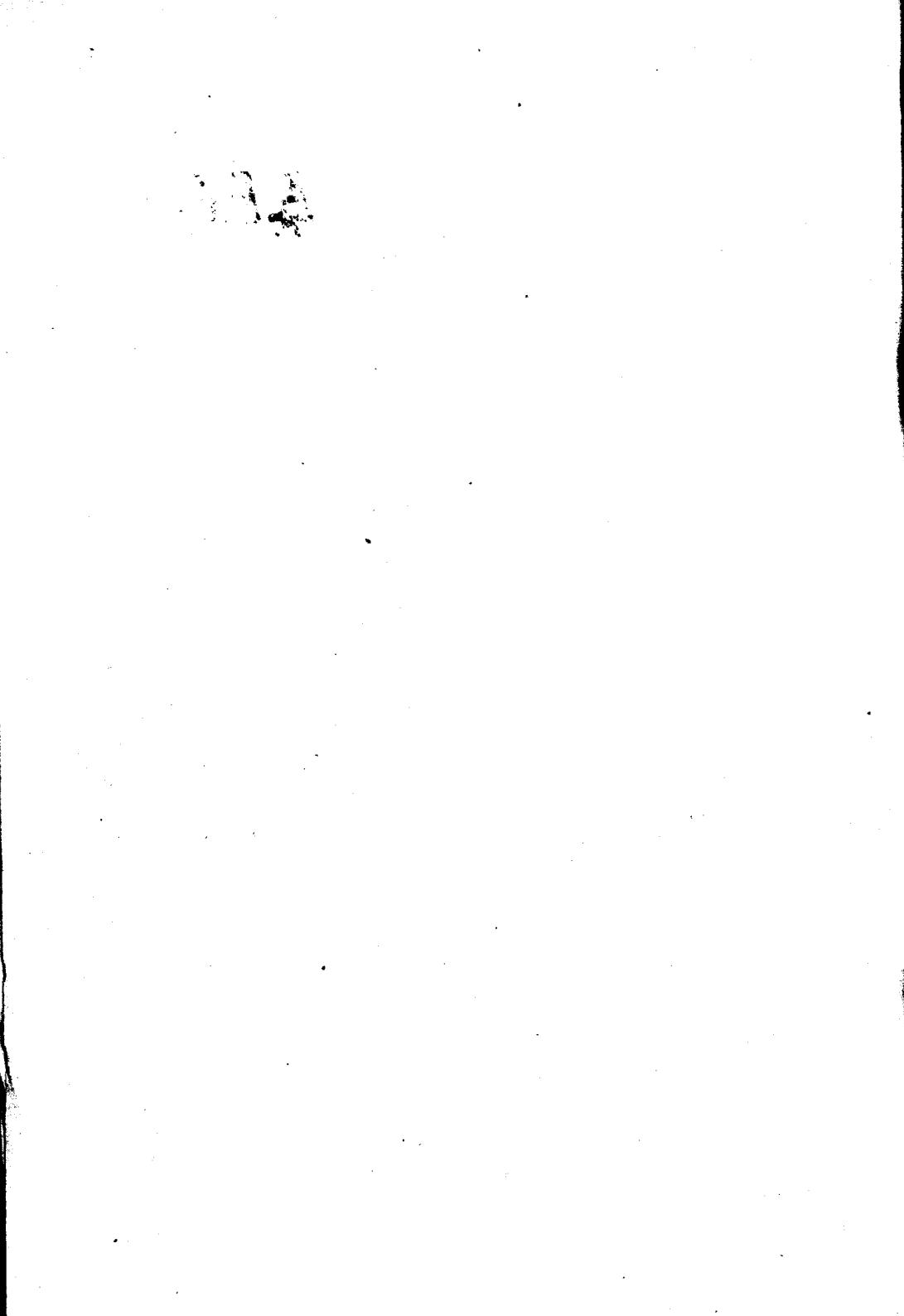
—  
1924

284

446

**NEPHRITES CHRONIQUES  
ET  
GESTATION**

---



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

No.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean Julien MATHIEU

*Externe des Hôpitaux de Paris*

Né le 30 septembre 1894 à Paris

NÉPHRITES CHRONIQUES

ET

GESTATION



Président : M. A. COUVELAIRE, Professeur

PARIS  
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR  
93, Boulevard St-Germain

1924

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

LE DOYEN . . . M. ROGER.

## I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie .....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale .....	CUNEO.
Physiologie .....	Ch. RICHET.
Physique médicale .....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale .....	DESGREZ.
Bactériologie .....	BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale .....	Marcel LABBE.
Pathologie médicale .....	SICARD.
Pathologie chirurgicale .....	LECENE.
Anatomie pathologique .....	LÉTULLE.
Histologie .....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale .....	RICHAUD.
Thérapeutique .....	CARNOT.
Hygiène .....	Leon BERNARD.
Médecine légale .....	EALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MINETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée .....	ROGER.
 Clinique médicale .....	GILBERT.
 Hygiène et clinique de la première enfance.	CHAUFFARD.
Clinique des maladies des enfants .....	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des malades de l'encéphale .....	WIDAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....	MARFAN.
Clinique des maladies du système nerveux ..	NOBECOURT.
Clinique des maladies infectieuses .....	 H. CLAUDE.
 Clinique chirurgicale .....	JEANSELME.
 Clinique ophtalmologique .....	GUILLAIN.
Clinique urologique .....	TEISSIER.
 Clinique d'accouchements .....	DELBET.
 Clinique gynécologique .....	LEJARS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	HARTMANN.
Clinique thérapeutique médicale .....	GOSSET.
Clinique oto-rhino--laryngologique .....	De LAPERSONNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale .....	BRINDEAU.
Clinique propédeutique .....	JEANNIN.
	COUVELAIRE.
	J.-L. FAURE.
	Auguste BROCA.
	VAQUEZ.
	SEBILEAU.
	DUVAL.
	SERGENT.

## II. — AGREGES EN EXERCICE

---

	MM.
Pathologie médicale .....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale .....	ALGLAVE.
Pathologie médicale .....	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale .....	BASSET.
Pathologie médicale .....	BAUDOUIN.
Physiologie .....	BINET.
Chimie biologique .....	BANCHETIERE.
Histologie .....	BRANCA.
Pathologie médicale .....	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale .....	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale .....	CADENAT.
Histologie .....	CHAMPY.
Pathologie médicale .....	CHIRAY.
Pathologie médicale .....	CLERC.
Hygiène .....	DEBRE.
Anatomie pathologique .....	I. DE JONG.
Médecine légale .....	DUVOIR.
Obstétrique .....	ECAILLE.
Pathologie médicale .....	FIESSINGER.
Pathologie médicale .....	FOIX.
Pathologie expérimentale .....	GARNIER.
Pathologie médicale .....	HARVIER.
Urologie .....	HEITZ-BOYER.
Anatomie .....	HOVELACQUE.
Parasitologie .....	JOYEUX.
Chimie biologique .....	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale .....	LARDENNOIS.
Obstétrique .....	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie .....	LEMAITRE.
Pathologie médicale .....	LEMIERRE.
Obstétrique .....	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale .....	LHERMITTE.
Pathologie médicale .....	LIAN.
Pathologie chirurgicale .....	MATHIEU.
Obstétrique .....	METZGER.
Pathologie chirurgicale .....	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale .....	MONDOR.
Pathologie chirurgicale .....	MOURE.
Histologie .....	MULON.
Bactériologie .....	PHILIBERT.
Pathologie médicale .....	RIBIERRE.
Physiologie .....	RICHEZ Fils.
Anatomie .....	ROUVIERE.
Physique médicale .....	STROHL.
Pathologie médicale .....	TANON.
Pharmacologie et matière médicale .....	TIFFENEAU.
Obstétrique .....	VAUDESCAL.
Histologie .....	VERNE.
Pathologie médicale .....	VILLARET.
Ophtalmologie .....	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE  
*pour le service des examens.*

	MM.
Physiologie .....	CAMUS.
Pathologie médicale .....	GOUGEROT.
Obstétrique .....	GUENIOT.
Histologie .....	RETTERERER.
Anatomie pathologique .....	ROUSSY.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE  
*à titre permanent.*

	MM.
Clinique chirurgicale .....	AUVRAY.
Clinique chirurgicale .....	CHEVASSU.
Clinique médicale .....	LAIGNEL-
Clinique médicale infantile .....	LAVASTINE
Clinique médicale .....	LEREBULLET.
Clinique médicale .....	LERİ.
Clinique chirurgicale infantile .....	LCEPER.
Clinique chirurgicale .....	OMBREDANNE.
Clinique médicale .....	PROUST.
Clinique chirurgicale .....	RATHERY.
Clinique chirurgicale .....	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique .....	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargeé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes .....	MAUCLAIRE, agrégé
Stomatologie .....	FREY.
Education physique .....	N...
Radiologie clinique .....	LEDOUX-LEBARD.

*Pour délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*en témoignage de mon affection et  
de ma reconnaissance infinie.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

*Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique  
de la Faculté de Médecine de Paris  
Officier de la Légion d'Honneur*

*en témoignage de ma gratitude et de  
mon respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

A. LEMIERRE

*qui m'a guidé dans cette étude, en  
témoignage de ma reconnaissance.*

A MES MAITRES  
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

---

Stage

1919-1920 M. le Professeur agrégé LEGRY.

Externat

- 1920-1921 M. le Docteur P. HALLOPEAU.  
1921-1922 M. le Professeur RÉNON (in memoriam)  
M. le Docteur AVIRAGNET.  
1922-1923 M. le Professeur agrégé R. GRÉGOIRE.  
1923-1924 M. le Professeur COUVELAIRE.

A MESSIEURS LES DOCTEURS  
J.-C BLOCH, TURQUETY, PORTES

A MES MAITRES  
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE ROUEN

ET

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNE

*Chirurgien de l'Hospice général*

(Externat 1913-1914)

A MES MAITRES  
DE L'AMBULANCE AUTO-CHIR. N° 11  
(1915-1916)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. LAROYENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. HALLOPEAU

## **INTRODUCTION**

---

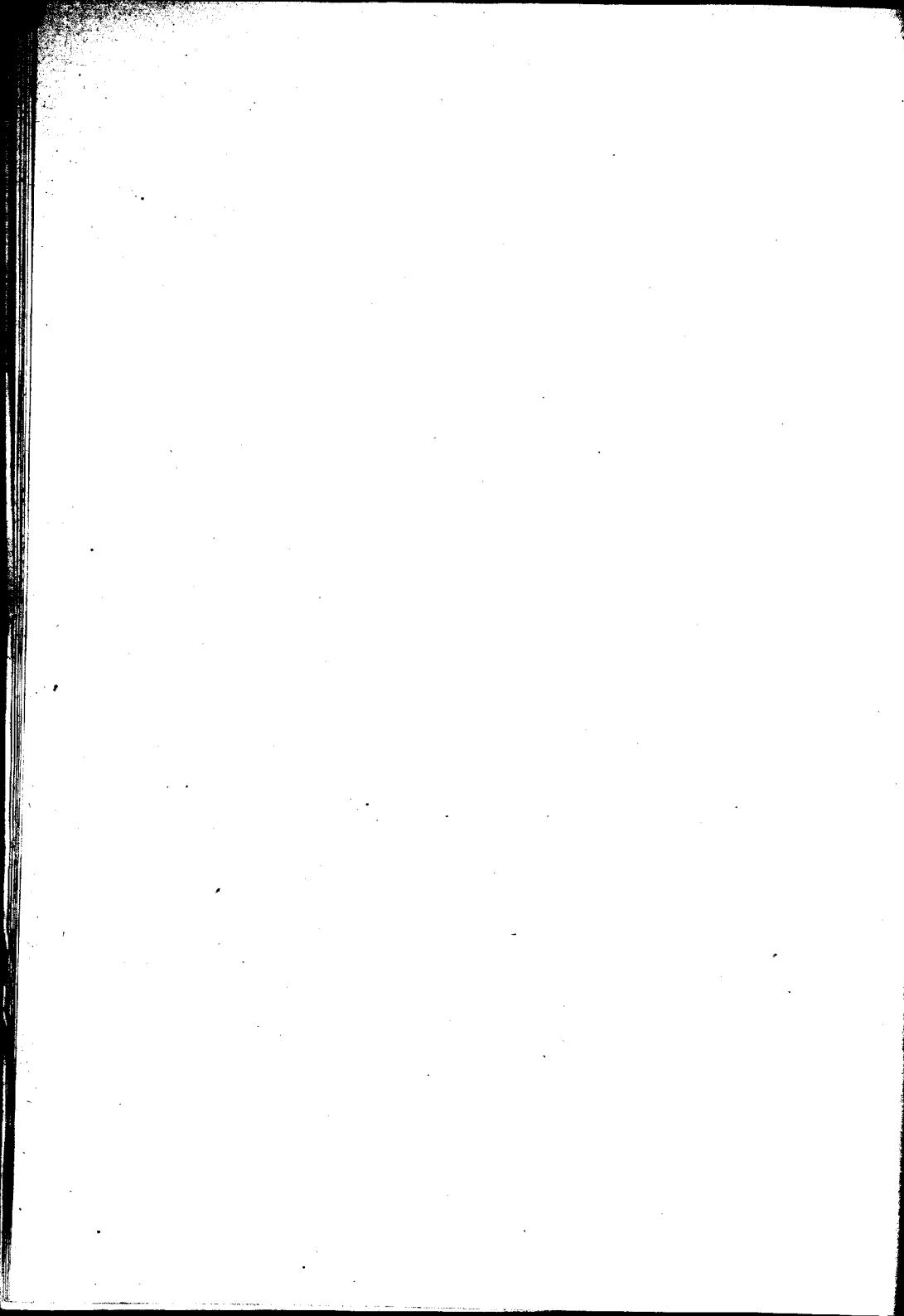
Lorsqu'on étudie dans les traités du siècle dernier les rapports des néphrites chroniques et de la gestation, on voit que tous les auteurs arrivent aux mêmes conclusions : la gestation exerce sur les néphrites chroniques une influence néfaste ; d'autre part, la gestation est troublée par la néphrite existante, et le fœtus peut en souffrir.

A la suite des travaux de l'école française contemporaine, qui ont éclairé et rénové la pathologie rénale, il nous a paru intéressant de rechercher si cette opinion, restée vraie dans l'ensemble, ne pouvait être précisée.

Sur les conseils de notre Maître, Monsieur le Professeur Couvelaire, qui nous a donné l'idée de ce travail, nous avons réuni un certain nombre d'observations. Et, nous avons essayé de voir comment les différents types de néphrite chronique se comportent pendant la gestation, quels sont les accidents que fait apparaître la gestation, et quelles sont les formes les plus nocives pour la mère et pour l'enfant.

M. le Professeur agrégé Lemierre a fait, à la clinique Baudelocque, sur cette question, une leçon dont nous avons tiré le plus grand profit. Il a bien voulu nous assurer l'appui de ses précieux conseils et nous a autorisé à rapporter quatre observations du plus haut intérêt. Nous lui devons la plus vive reconnaissance.

---



## HISTORIQUE

---



Nous n'avons pas à faire ici l'histoire complète des néphrites chroniques. Cependant, nous devons en tracer au moins les grandes lignes, puisque notre intention est de montrer tout ce que l'obstétrique doit à l'évolution des idées sur les néphrites chroniques.

Il faut bien se rendre compte qu'il y a vingt ans seulement, la pathologie rénale était des plus confuses. Une classification arbitraire du mal de Bright avait été fondée sur les lésions anatomiques. On ignorait complètement la nature exacte des symptômes causés par les lésions rénales. On conçoit parfaitement que, dans ces conditions, l'étude des néphrites chroniques dans la gestation ait été très difficile et imprécise, d'autant plus que nombre d'accidents qui peuvent apparaître au cours de la gestation, et dont la pathogénie n'est pas encore nettement établie, rendaient la question plus complexe.

Nous envisagerons dans cette étude, deux périodes : période ancienne, période contemporaine.

A. — PÉRIODE ANCIENNE. — Elle résume à peu près tout ce qui a été fait sur les néphrites depuis la découverte par Bright, en 1827, des relations existant entre certaines hydropsies et les lésions rénales.

En 1840, Rayer affirme que les lésions du rein, qui apparaissent si différentes suivant les autopsies, ne sont que les degrés successifs d'un même processus inflammatoire.

En 1851, Frerichs, tout en n'admettant que trois degrés dans la néphrite chronique, affirme l'unicité du processus.

Puis, la théorie de la pluralité des formes anatomiques est défendue par les auteurs anglais et, ensuite, par les auteurs français. Charcot rend classique la division en néphrite parenchymateuse (gros rein) et néphrite interstitielle (petit rein).

En 1897, Brault propose une classification clinique des néphrites suivant leur durée, qui marque un progrès important sur la classification ancienne, mais ne peut expliquer les symptômes des néphrites et leur évolution.

Pendant toute cette période, l'attention des auteurs est surtout fixée sur l'albuminurie gravidique. Ils ne font pas toujours une distinction suffisante entre l'albuminurie préexistant à la gestation et dûe au mal de Bright, et l'albuminurie gravidique proprement dite. Cependant, on voit apparaître la notion de néphrite gravidique. Le mal de Bright est analysé dans ses rapports avec la gestation.

En 1840, Rayer montre le premier les rapports existant entre l'albuminurie et la gestation, sa fréquence relative, et son influence sur la santé de la mère et le développement de l'enfant.

Dans son *Traité des maladies des reins*, il écrit que la néphrite albumineuse des derniers mois est moins grave

que celle qui a précédé la conception, qui persiste pendant la gestation, ou qui se déclare dès les premiers mois de la gestation.

En 1849, la thèse de Blot établit une distinction entre l'albuminurie gravidique qui existe sans lésions et guérit rapidement, et la néphrite albumineuse.

En 1886, Tarnier, dans son Traité d'Accouchements décrit une albuminurie gravidique et une albuminurie indépendante de la gestation. Il a observé que, sous l'action de la gestation, les lésions rénales s'accentuent, l'albumine augmente, les signes généraux s'aggravent, et les symptômes d'urémie apparaissent plus tôt que si la femme n'était pas devenue enceinte.

Mais, il serait intéressant, dit-il, de savoir si la gestation exerce une action nuisible sur la marche de toutes les néphrites, quelque soit leur forme anatomique.

D'autre part, il constate que le mal de Bright a, sur la gestation, une influence fâcheuse. La femme brightique peut succomber pendant la gestation. Parfois, elle arrive à terme. Trop souvent, elle meurt peu de temps après l'accouchement. Quant à l'enfant, il peut être atteint et succomber. Parfois il vit, mais ses chances de survie sont très diminuées.

En 1894, Vinay, dans son Traité des maladies de la grossesse, distingue : l'albuminurie gravidique primitive, une forme particulière, l'albuminurie récidivante ou rein gravidique à répétition, et l'albuminurie antérieure à la fécondation ; celle-ci caractérisant le mal de Bright.

Il remarque que l'influence de la gestation sur la

néphrite varie avec la forme et l'ancienneté de cette dernière, avec les lésions qu'elle peut provoquer, et aussi avec les complications, surtout celles qui atteignent le cœur.

Il conclut que lorsqu'une brightique devient enceinte, c'est toujours une condition défavorable, non seulement pour les lésions rénales, mais pour la gestation qui peut être compliquée d'accidents graves ou interrompue.

Il y aurait, selon lui, une échelle de gravité décroissante. Le rein gravidique des primipares ne modifie pas sensiblement la gestation. Le rein gravidique à répétition forme intermédiaire entre la guérison définitive et l'état chronique, peut créer à la longue des lésions rénales définitives. Enfin, la condition la plus défavorable est constituée par la néphrite ancienne, plus fréquente peut-être qu'on ne peut le supposer, parce que, dit-il, certaines néphrites ne se manifestent qu'à l'occasion de la gestation.

Vinay signale la fréquence de l'avortement et de l'accouchement prématuré, et insiste sur l'importance d'un traitement prophylactique, de manière à éviter toutes les causes capables d'agir défavorablement sur le rein.

La question de la provocation de l'accouchement, soulevée par Tarnier à propos de l'albuminurie gravidique, peut être discutée pour les néphrites compliquées d'accidents graves mettant la vie de la femme en danger.

B. — PÉRIODE CONTEMPORAINE. — Elle comprend tout ce que nous savons sur les néphrites depuis les travaux de l'Ecole française.

C'est seulement à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, que l'on commence l'étude physiologique des néphrites, qui établira sur

des bases solides la pathogénie et la symptomatologie des troubles de l'insuffisance rénale.

Bouchard recherche la toxicité urinaire.

Achard et Castaigne étudient le fonctionnement rénal à l'aide du bleu de méthylène.

Koranyi, Claude et Balthazard, Léon Bernard, préconisent différents procédés de cryoscopie.

Ces méthodes ne donnent que la valeur de la perméabilité rénale. Elles ne permettent pas d'apprécier la valeur globale du rein.

C'est à Widal que revient le grand mérite de discerner, parmi les substances que le rein est chargé d'éliminer, celles dont la rétention caractérise avant tout l'insuffisance rénale : le chlorure de sodium et les corps azotés. Il distingue quatre syndromes différents par leurs signes cliniques et leur évolution : syndrome urinaire, syndrome chlorurémique, syndrome azotémique, syndrome cardio-vasculaire ; ce dernier remarquablement étudié par Vaquez. C'est de l'association variable de ces différents syndromes, que naissent en réalité les divers aspects présentés par les maladies du rein.

Si on consulte les traités d'accouchement qui correspondent à cette période, on ne trouve pas d'étude complète sur les néphrites et la gestation. Les auteurs étudient longuement l'albuminurie gravidique, mais le chapitre des néphrites est extrêmement bref.

On y voit que la néphrite est toujours aggravée par la gestation. Et, d'autre part, si la gestation se termine quelquefois heureusement au prix d'une diététique sévère, elle

est bien souvent interrompue, soit par un avortement, soit par l'accouchement prématuré d'un enfant vivant mais souvent atrophique. Dans les cas graves, les accidents urémiques peuvent mettre la vie de la femme en danger. On peut alors provoquer, s'il y a lieu, l'accouchement.

Les divers travaux ou thèses qui ont paru ces dernières années, traitent surtout de l'albuminurie gravidique.

Lepage, dans l'important travail où il étudie (au Congrès de Berlin en 1912) le pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes, laisse de côté les observations de femmes nettement brightiques, chez lesquelles la gravidité n'est pas cause des lésions rénales.

L'étude du fonctionnement rénal chez la femme enceinte a fait l'objet de plusieurs communications de Bar, avec Mercier en 1898, et avec Daunay en 1903, à la Société d'obstétrique et de gynécologie.

En 1910, Javal note la chlorurémie dans la gestation et l'éclampsie.

En 1911, A. Weill et Wilhelm, étudiant les troubles oculaires au cours de la gestation, ont vu de l'amaurose correspondre à de la chlorurémie, et la rétinite à l'azotémie.

En 1912, Wallich (au Congrès de Berlin) montre la valeur de l'hypertension gravidique.

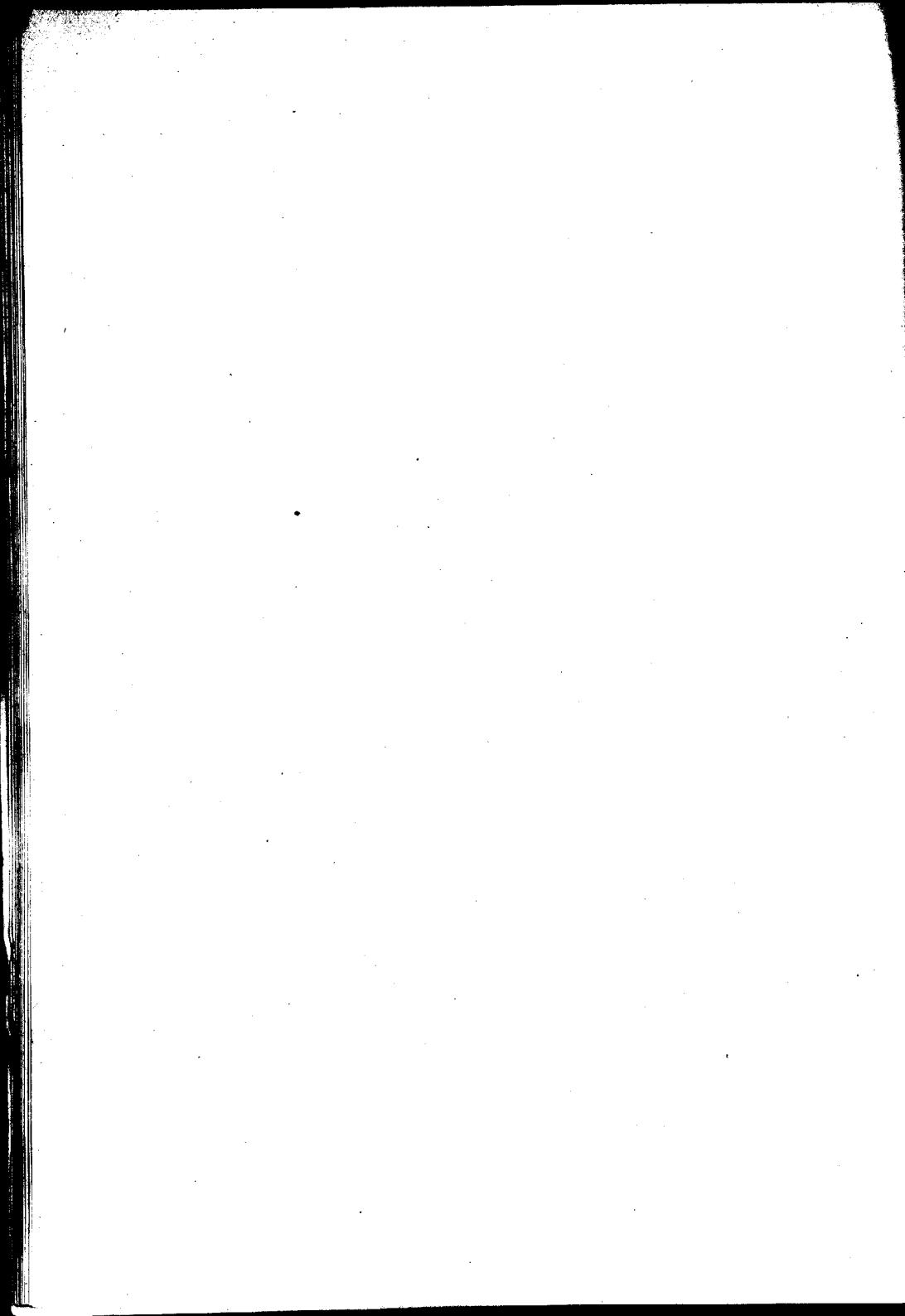
La thèse de Desjacques, en 1919-20, étudie le fonctionnement rénal chez les femmes enceintes albuminuriques.

En 1922, notre Maître, M. le Professeur Couvelaire apporte une observation tout à fait typique de néphrite chronique à forme hyperazotémique.

Wallich conclut, dans la dernière édition des Eléments d'obstétrique, que : « les manifestations rénales, au cours de la gestation ne doivent plus être, à l'heure actuelle, mesurées seulement au degré d'albuminurie, mais aussi à celui de la chlorurémie ou de l'azotémie, et à l'état de la tension artérielle. »

Il semble bien que, jusqu'à présent, on ait étudié séparément les divers points de la question. Mais, nulle part, on ne trouve une étude d'ensemble sur les néphrites chroniques dans la gestation, envisagées selon les conceptions modernes de l'école française.

---



## PATHOGENIE

---

Par quel mécanisme la gestation est-elle nocive chez les femmes atteintes de néphrite ? On le comprend aisément, si l'on considère que la gestation met déjà la femme dans un état défavorable.

Même dans les cas normaux, la gestation est pour le rein un surcroît de travail. Il y a une augmentation de l'activité des fonctions rénales, dont l'importance n'est pas toujours appréciée.

La nutrition plus active, les éliminations plus nombreuses que doit faire l'organisme au cours de la gestation, sont autant de causes de surmenage qui viennent troubler le rein dans son fonctionnement (Wallich).

D'autre part, les troubles gastro-intestinaux qui apparaissent si fréquemment au cours de la gestation, ne sont pas sans inconvénients pour le rein. Les vomissements, même à un degré léger, doivent être considérés comme un phénomène pathologique d'auto-intoxication. La constipation, soit par les résorptions toxiques qu'elle détermine, soit par l'infection due aux bacilles partis de l'intestin, notamment après les débâcles intestinales qui surviennent après une constipation opiniâtre, est à redouter.

Or, le rein de la femme enceinte est particulièrement sensible aux toxines (Vignes), et aux infections colibacillaires. Bien plus encore, si des lésions en ont altéré préalablement le fonctionnement.

Les troubles dûs à la statistique abdominale peuvent déterminer une gêne circulatoire plus ou moins marquée.

C'est surtout l'augmentation de volume de l'utérus qui peut entraîner une gêne du fonctionnement rénal, en comprimant les uretères. Ce fait avait été bien mis en évidence par Cruveilhier et par Rayer. En réalité, comme Cathala l'a bien montré, l'uretère n'est pas directement comprimé : il est aplati, étiré, par suite du développement du segment inférieur de l'utérus. M. Couvelaire a pu établir cette pathogénie en montrant, par des dissections étendues, qu'il y a un véritable étirement de l'uretère.

Enfin, au terme de la gestation, il y a une rétrondilation de l'appareil urinaire, donc gêne de la sécrétion rénale.

L'évacuation de la vessie peut devenir difficile et irrégulière. On voit alors le taux de l'urée du sang augmenter. Il peut en être ainsi dans la gestation normale. Bar, Javal et A. Weill, en examinant le sang dans les derniers mois avant l'accouchement, ont trouvé des chiffres d'urée sanguine très manifestement au-dessus de la normale, sans qu'il y ait d'albuminurie, ni aucun symptôme fonctionnel.

La gestation a-t-elle une action directe, spécifique sur le rein ? On ne peut le nier. La néphrite gravidique a été décrite autrefois par Rayer. Tarnier, Vinay, Senator, Pinard, Bouffe de Saint-Blaise ont confirmé son existence.

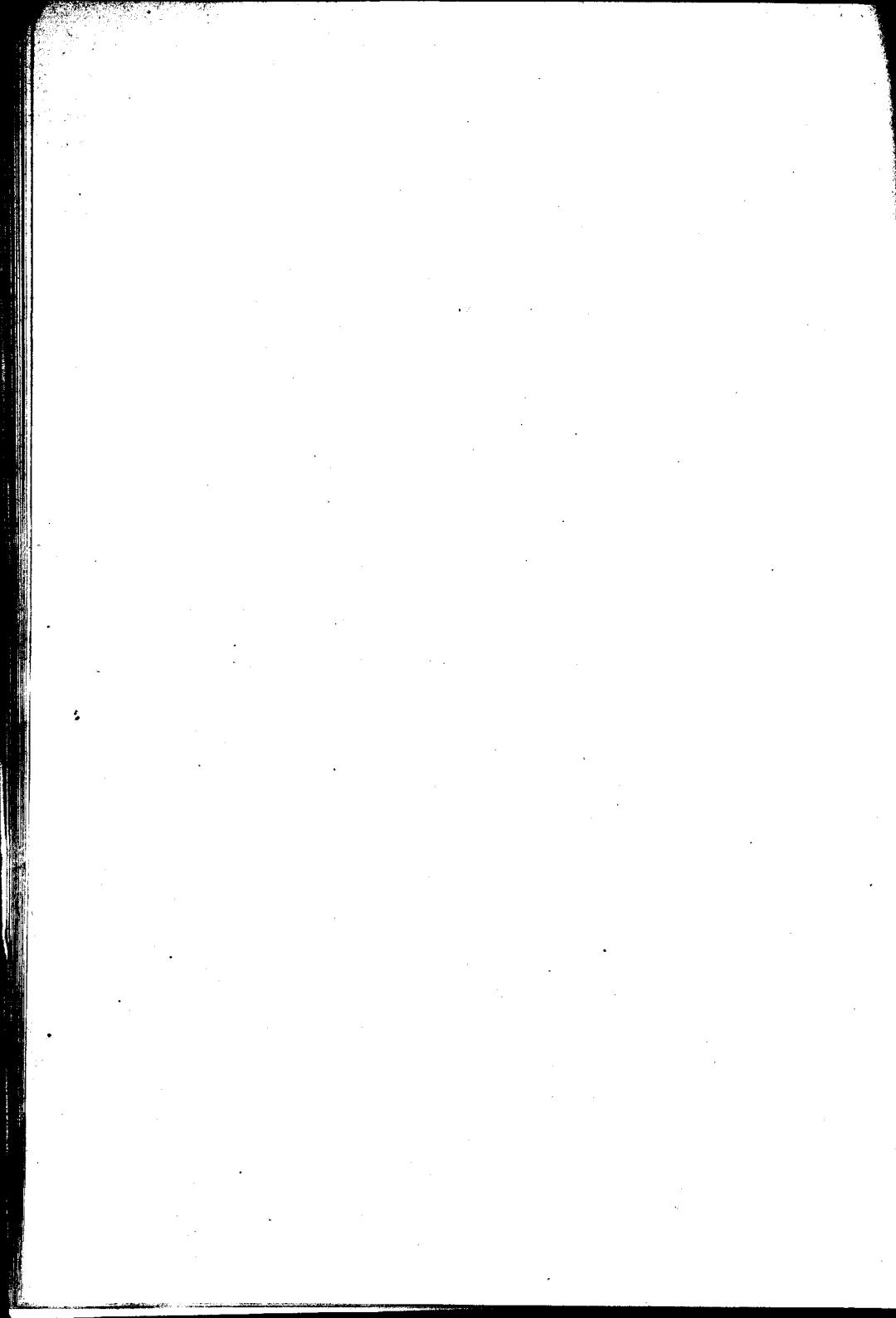
Cette néphrite gravidique, c'est-à-dire, dépendant directement de la gestation, apparaît tardivement, après le sixième mois de la gestation. Elle peut ne provoquer que de l'albuminurie. Mais cette albuminurie peut s'associer

aussi à la chlorurémie, à l'azotémie, ou à l'hypertension. Il peut y avoir même hypertension artérielle avec ou sans albuminurie. Elle peut persister après l'accouchement et devenir chronique.

L'auto-intoxication semble en être la cause. On a publié des observations fort curieuses, où la mort seule du fœtus a entraîné la cessation d'accidents graves. Celle de Molinari entre autres : il s'agissait d'une femme enceinte de sept mois, ayant une néphrite gravidique particulièrement grave, avec troubles visuels, céphalée intense, en immédiante d'éclampsie. Brusquement, le fœtus meurt. Aussitôt l'amélioration est rapide, les œdèmes disparaissent.

L'auto-intoxication gravidique peut aussi accuser des lésions rénales préexistantes.

D'après la conception actuelle, elle peut provoquer l'hypertension artérielle, qui est elle-même, d'après Pal et Vaquez, une cause de lésions rénales par ischémie.



## ETIOLOGIE

---

Le plus souvent, il est difficile de reconnaître dans l'histoire d'une brightique, la vraie cause de l'atteinte rénale.

On trouve parfois, dans les antécédents, des affections aigues ou des intoxications. Il n'est pas toujours possible de déterminer exactement celle qui a eu l'influence la plus nocive sur le rein.

Ou bien, on ne trouve pas d'étiologie, ou plutôt la cause a été méconnue de la malade elle-même. C'est sans doute le cas le plus fréquent.

L'âge a une importance relative. Si la néphrite aigue s'observe surtout dans l'enfance et à l'âge adulte, la néphrite chronique, au contraire, apparaît plus tardivement. Elle est donc relativement rare chez la jeune femme.

Il s'agit, dans la majorité des cas, d'une néphrite de l'enfance apparue à l'occasion d'une maladie infectieuse.

La scarlatine est le plus souvent en cause. On sait qu'elle a une affinité élective pour le rein. Il n'est guère de scarlatine qui ne présente à un moment quelconque de son évolution un peu d'albumine dans les urines.

Et, si l'albuminurie du début de la scarlatine est une albuminurie fébrile, passagère, sans gravité à la condition d'être attentivement surveillée, il n'en est pas de même de la néphrite tardive. Celle-ci a un aspect assez polymorphe. Ce peut être une néphrite albuminuse simple, sans œdème

mes, ni troubles cardiaques, avec une perméabilité rénale normale. C'est souvent une néphrite hématurique dont Hutinel a bien montré la lenteur d'évolution et la fréquence. C'est généralement une néphrite avec anasarque ; et, dans ce cas, il s'agit souvent d'une scarlatine méconnue. La perméabilité rénale est très diminuée, il y a une azotémie élevée. Dans les cas graves, apparaît une insuffisance nitrale fonctionnelle avec bruit de galop et hypertension.

La guérison est, le plus souvent, complète, avec une perméabilité normale, disparition de l'albumine, et retour de la tension artérielle à la normale.

Mais quelquefois, la guérison n'est qu'apparente. « C'est le feu qui couve sous la cendre », dit Dieulafoy. Quelques symptômes insignifiants révèlent que le processus n'est pas éteint. Qu'une gestation survienne, la néphrite progresse et aboutit à l'état chronique.

Dans certain cas, il n'y a même pas apparence de guérison. Une albuminurie persiste, elle constitue une débilité rénale susceptible d'aboutir à plus ou moins longue échéance à la néphrite atrophique lente (Castaigne). Là encore, la gestation peut extérioriser une néphrite chronique restée latente.

Les angines sont également fréquentes dans l'étiologie des néphrites chez la femme enceinte. C'est peut-être de toutes les causes, la plus ignorée, parce que, la plupart du temps, on n'a pas examiné les urines au moment de l'angine.

L'infection colibacillaire, nous l'avons vu, lorsqu'elle est abondante et prolongée, peut avoir une action nocive sur le rein. Les travaux récents des auteurs anglais, améri-

cains, de Heitz-Boyer, ont montré qu'elle était souvent à l'origine d'une néphrite.

La pyélonéphrite peut aboutir à la sclérose rénale. Une observation d'Achard et E. Feuillée est très démonstrative. Il s'agit d'une femme atteinte de pyélonéphrite gravidique, chez laquelle on a observé une atrophie rénale à marche rapide et insidieuse, aboutissant, en quelques jours, à une urémie mortelle.

M. Lemierre a pu suivre une malade qui, à l'âge de 15 ans, fit une pyélonéphrite et conserva des lésions rénales. Ultérieurement, à l'occasion de la première et de la deuxième gestation, elle a fait des accidents graves d'éclampsie avec mort du fœtus. Dans la suite, la néphrite chronique s'est aggravée.

Les auteurs américains, W.-F. Braasch entre autres, ont rapporté des observations de pyélonéphrite atrophique.

Très souvent, chez une femme ayant des signes de néphrite chronique avec de l'albumine, on ne trouve aucune étiologie. On est tenté de mettre l'étiquette de syphilis rénale. Il faut en faire la preuve. La syphilis rénale existe, c'est incontestable, mais elle n'est pas fréquente. Dans une de nos observations, une femme dont l'albuminurie ne cédait pas à une diététique sévère, a été traitée, malgré un Hecht = 00 et des antécédents normaux, sans aucun résultat. La syphilis n'était vraisemblablement pas en cause.

Il est possible que des lésions congénitales d'heredo syphilis soient aggravées au cours de la gestation, et mises en évidence à son occasion.

La néphrite gravidique peut passer à l'état chronique. Il est à remarquer qu'elle survient presque toujours chez

des primipares. La femme *entre dans la néphrite* à l'occasion d'une première gestation. Cette néphrite réapparaît aux gestations suivantes avec toutes ses conséquences.

Vaquez a montré que l'éclampsie peut être suivie à plus ou moins longue échéance de sclérose rénale.

Chambrelent et Balard ont rapporté en 1912, l'observation d'une malade qui avait eu à la première gestation une crise d'éclampsie. Au cours de la deuxième gestation, ont apparu des troubles oculaires et de l'hypertension. Accouchement prématuré. Deux mois après, la femme entrait à l'hôpital pour une néphrite chronique.

---

## ETUDE CLINIQUE

---

Parmi les symptômes multiples qui caractérisent le mal de Bright, Widal a isolé certains syndromes cliniques.

Le syndrome de base, celui qu'on retrouve dans le plus grand nombre des néphrites, c'est le syndrome urinaire. Albuminurie, cylindrurie, leucocyturie, hématurie en sont les éléments.

L'albuminurie est un symptôme primordial, puisque dans la majorité des cas, il fait reconnaître l'affection rénale. Rathery, dans la thèse de son élève Gestat, a montré dans certains cas l'absence d'albumine au cours des néphrites chroniques urémigènes. S'il est vrai que l'albumine n'est pas un élément de pronostic, et que l'absence d'albumine n'est pas toujours une preuve d'intégrité rénale, on peut dire que, pratiquement, l'albumine ne fait pas défaut dans les néphrites chroniques.

A ce symptôme d'ordre rénal, traduisant directement les lésions rénales, peuvent s'associer divers syndromes traduisant la néphrite : syndrome de rétention chloururée, syndrome de rétention azotée, syndrome d'hypertension.

Ils sont parfois isolés les uns des autres, au moins dans une partie de leur évolution. Fréquemment, au contraire, ils se combinent entre eux de façon variable, ils s'intriquent, on les voit coïncider chez les mêmes malades. Il

en est ainsi à une phase avancée des néphrites chroniques.

L'étude des observations que nous avons pu réunir, nous a montré que les néphrites chroniques aggravées par la gestation peuvent évoluer dans l'un des trois syndromes chlorurémique, azotémique, hypertension artérielle.

La néphrite chronique peut se traduire chez la femme enceinte par une albuminurie chronique. Au cours de la gestation, le taux de l'albumine augmente, sans entraîner d'autres symptômes. L'accouchement a lieu normalement, l'enfant est vivant et se développe bien. L'évolution de la gestation n'a pas été troublée par des symptômes d'insuffisance rénale ; ni chlorurémie, ni azotémie. C'est la variété la plus rare.

## I<sup>o</sup> AGGRAVATION DANS LE SENS CHLORUREMIE

La rétention chlorurée est extrêmement fréquente. Il y a des femmes chez lesquelles l'insuffisance rénale peut se traduire par un syndrome de rétention chlorurée.

### OBSERVATION I

(Dr A. Lemierre)

P.... âgée de 36 ans.

Quatre mois après son mariage, en décembre 1920, avortement de trois mois. Dans la suite, elle reste fatiguée, et va consulter

un médecin qui trouve 4 gr. d'albumine dans les urines. Les jours précédents, elle avait présenté un peu de céphalée, puis de la bouffis-  
sure de la face. Avec le régime, son état s'améliore, et le médecin  
le perd de vue.

Deuxième gestation en 1921. Au cinquième mois, léger  
œdème de la face et des malléoles. On fait une analyse d'urines :  
albumine, 20 gr. Elle entre à l'hôpital.

Au huitième mois, accouchement prématuré (30 mars 1922).  
Enfant vivant, petit, 2.500 ; élevé au sein par une nourrice, il se  
développe bien.

Mais, la gestation a aggravé manifestement la néphrite. La  
femme est pâle, fatiguée ; les œdèmes deviennent chroniques ; le  
taux de l'albumine varie entre 12 et 20 gr., malgré le régime, mal  
suivi d'ailleurs.

En septembre 1922, elle vient consulter M. Lemierre, qui  
la fait entrer dans son service. Cette femme présente alors de gros  
œdèmes, et un volumineux hydrothorax droit. Albumine, 12 à 20  
grammes. Urée sanguine, 0,26. Albumine du sérum, 64,7. T. A.  
13-9.

L'épanchement pleural est ponctionné : on retire 6 à 7 litres  
de liquide. Et ainsi, on arrive heureusement à vider les œdèmes.

Dans la suite, cette malade s'est améliorée. Les œdèmes ont  
complètement disparu. Le taux de l'albumine varie entre 12 et 20  
grammes.

Voilà un type de néphrite sans azotémie, sans hypertension,  
restée uniquement chlorurémique. L'influence  
nocive de deux gestations est manifeste. La deuxième ges-  
tation, mieux surveillée, se termine par un accouchement  
prématuré, il est vrai, au cours du 8<sup>e</sup> mois. L'enfant est un  
peu petit, mais s'élève bien ; il est actuellement vivant et  
bien portant.

Dans certains cas, s'ajoutent au syndrome chlorurémique certaines complications, des infiltrations viscérales, surtout des accidents nerveux, très importants à connaître parce qu'ils ont un pronostic particulier.

M. Widal et Lemierre ont constaté chez un malade, par l'épreuve de la chlorurémie alimentaire, des accidents nerveux très graves d'éclampsie et amaurose.

L'œdème de la face et la bouffissure des paupières manquent rarement. La céphalalgie devient d'heure en heure plus importante. Puis apparaissent des vertiges et des troubles de la vue plus ou moins passagers. On voit survenir des crises épileptiformes graves, puis, entre les crises, un coma profond avec résolution musculaire complète.

Ces accidents guérissent spontanément. Ils n'ont pas la gravité des accidents éclamptiques dûs à l'hypertension artérielle. Au bout de quelques jours le malade sort de sa torpeur et guérit.

Dans certains cas, existent des troubles de la vue poussés à l'extrême, de l'amaurose. Le malade ne distingue même pas le jour de la nuit. Quand on éclaire la pupille, on voit qu'elle se contracte normalement. L'examen du fond de l'œil montre quelquefois une dilatation veineuse légère. Il s'agit, dans ce cas, de chlorurémie cérébrale, d'œdème cérébral, disparaissant aussi vite qu'il est apparu, sans laisser de traces. Quelquefois, le malade passe par une phase d'hémianopsie avant de recouvrir la vision complète.

L'observation suivante montre à l'état d'ébauche ces accidents de chlorurémie cérébrale, se manifestant par de la céphalalgie et des troubles passagers de la vue.

OBSERVATION II

(*Clinique Baudelocque*, 1924, N° 608)

P. L..., 24 ans, II<sup>e</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 30 ans ? Père bien portant, 50 ans. Quatre frères et sœurs vivants.

Antécédents personnels : Réglée à 14 ans, régulièrement. Aucune maladie dans l'enfance. Grippe en 1918.

*Première gestation.* — D. R. 20 janvier 1922.

A partir du quatrième mois, on constate la présence d'albumine dans les urines : 0,80 par litre. Pas d'œdème, pas d'hypertension, pas de céphalée.

En octobre 1922, accouchement spontané à terme. Pas d'albumine. Enfant vivant, 2.300, élevé au biberon, actuellement bien portant.

Trois jours après l'accouchement, apparaît un léger œdème des jambes. Traces d'albumine. Sort le 14<sup>e</sup> jour.

Au bout de quelque temps : l'œdème réapparaît, le taux de l'albumine atteint 4 gr. 80, les urines sont un peu diminuées. Après quelques jours de repos et de régime déchloruré, l'œdème diminue, la quantité des urines augmente, mais l'albuminurie persiste et reste aux environs de 1 gr.

*Deuxième gestation.* — D. R. 27 juillet 1923.

Dès le mois d'août, diminution très marquée de l'acuité visuelle, la vue est trouble, céphalée intense.

En septembre, apparaissent des œdèmes de la face et des jambes, cédant rapidement au régime et au repos. Albumine : 0.85.

Plusieurs poussées d'œdème avec rétrocession et quelques troubles visuels vont se manifester ainsi pendant la gestation.

Le 17 novembre, la femme entre à la clinique. A ce moment, ni céphalée, ni œdèmes. Pas de troubles oculaires. Urée sanguine, 0,27. Constante d'Ambard, 0,07. T. A. : 12-7 à 15-8 1/2

(Pachon). Albumine entre 3 et 10 gr. Quantité des urines : 1.200 grammes.

Le 11 décembre, la femme sort sur sa demande. Dans la suite, les œdèmes disparaissent, puis se localisent aux jambes quelque temps après. Le régime déchloruré est suivi.

En janvier 1924, est envoyée à la consultation de M. Marcel Pinard. Hecht : 00. Une série de 5 piqûres de novarsenobenzol est faite, de 0,10 à 0,25 ; puis 3 irrégulièrement espacées, et la femme ne revient plus.

Œdèmes, albuminurie persistent. La céphalée réapparaît, accompagnée de troubles visuels, et de vertiges. Pas d'épitaxis.

Le 27 avril entre à la clinique, au début du travail. Léger œdème pré-tibial. Ni céphalée, ni troubles oculaires. T. A. : 15-8 1/2 (Pachon). Albumine dans les urines en quantité indéterminée.

Accouchement spontané le même jour. Durée du travail : 13 heures. Enfant vivant, 2.620. Placenta de 400 grammes, sans altérations.

Dans les suites de couches, le taux de l'albumine oscille entre 0,50 et 1 gr. T. A. : 12-7. L'enfant élevé au sein maternel paraît bien portant.

Il s'agit d'une néphrite chronique, avec chlorurémie pure, antérieure certainement à la première gestation. Dans les antécédents : grippe en 1918. La deuxième gestation a provoqué des poussées chlorurémiques avec œdème des paupières, céphalalgie, troubles visuels passagers.

La gestation a évolué normalement. Accouchement un peu avant terme. Enfant petit, élevé au sein dans de bonnes conditions.

OBSERVATION III

(*Clinique Baudelocque, 1921, N° 324*)

D..., 38 ans, VI<sup>e</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : parents bien portants.

Antécédents personnels : rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 8 ans, ayant laissé une insuffisance mitrale.

En 1909, 1911, 1915 : *trois gestations* ayant évolué sans incident, et terminées par un accouchement normal ; trois enfants vivants et bien portants.

En 1918, *quatrième gestation*. Albuminurie passagère à la fin de la gestation. Accouchement normal à terme. Enfant vivant.

En 1919, *cinquième gestation* normale. Pas d'albumine. Enfant vivant.

*Sixième gestation*. — D. R. fin avril 1920.

Au cinquième mois : œdème des jambes, albumine, 5 gr. Vue par un médecin qui prescrit un régime lacté, puis déchloruré.

Le 15 janvier 1921, entre à la clinique. Œdème des membres inférieurs, avec prurit. Albumine, 2 gr. ; T. A. : 13-71/2 (Pachon). Souffle d'insuffisance mitrale propagé vers l'aisselle. Quantité des urines, 800 gr. Sous l'influence du repos, augmentation de la diurèse, disparition de l'œdème et du prurit. T. A. se maintient de 12,5-13,7 à 9-7,5.

Le 27 janvier. Urines foncées, noirâtres, probablement hématuriques. La femme est examinée par M. Aubertin. L'examen des urines montre des cylindres hématiques et des cylindres granuleux. Azotémie, 0,82. Urée de l'urine, 9 gr. pour 1.000. Donc, pouvoir de concentration pour l'urée très diminué.

Le 16 février, accouchement spontané, sans incidents. Enfant vivant, 3.380. Placenta, 480 : infractus anciens.

Deux jours après l'accouchement, Constante d'Ambard : 0,042.

Le 1<sup>er</sup> mars, l'œdème, qui avait disparu, réapparaît, la femme ayant été mise au régime chloruré.

Sort le 14 mars. Enfant élevé au sein, paraissant bien portant.

Dans cette observation, on voit une néphrite probablement ancienne, réveillée par la gestation, se traduisant par un syndrome de rétention chlorurée. Il y a eu une azotémie passagère avec prurit.

La gestation n'a pas été troublée, et a pu évoluer jusqu'à terme avec un bel enfant de poids normal. Le placenta présentait des infarctus anciens.

Après l'accouchement, disparition de l'azotémie. Mais l'imperméabilité aux chlorures persiste.

### 3° AGGRAVATION DANS LE SENS

#### AZOTEMIE

L'aggravation de la néphrite chronique peut se faire dans le sens de l'azotémie. C'est ainsi qu'on voit des femmes se présenter dans la gestation avec un taux d'urée sanguine considérable. La gestation aggrave cette rétention azotée.

Notre Maître, Monsieur le Professeur Couvelaire, a rapporté, en 1922, une observation de néphrite chronique à forme hyperazotémique.

OBSERVATION IV

(M. Couvelaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*,  
12 juin 1922, p. 348)

X..., 36 ans.

Antécédents héréditaires : Père mort à 70 ans, de cirrhose ?  
Mère vivante, a eu 14 gestations. 11 enfants vivants.

Antécédents personnels : à 14 mois, convulsions. Restée délicate jusqu'à 8 ans. Dans l'enfance, rougeole, oreillons. Réglée à 14 ans, régulièrement.

*Première gestation.* — D. R. 2 novembre 1912.

Dès le troisième mois, on constate la présence d'albumine dans les urines : 0,50 par litre. Puis, accroissement progressif jusqu'à 3 gr. 50, pendant les derniers mois, malgré le régime lacté absolu. Pas d'œdèmes.

Accouchement le 28 juillet 1913, un peu avant terme. Durée : 5 heures. Enfant vivant, 2.700, n'a pas été élevé au sein, actuellement bien portant.

L'albuminurie a persisté après l'accouchement oscillant entre 1 et 2 gr.

En 1914, la malade est examinée par M. le Professeur Widal. T. A. : 17-15. Urée sanguine. Chiffre inférieur à 0,50.

*Deuxième gestation,* à 31 ans. D. R. fin février 1916.

L'albuminurie a persisté et atteint 3 gr. dans les dernières semaines avant l'accouchement. Pas d'œdèmes. Régime : lait, légumes, fruits.

Accouchement à terme, le 23 novembre. Durée du travail, 4 heures. Enfant vivant, 3.000, nourri par la mère pendant deux mois, puis par une nourrice ; bien portant actuellement.

Suites de couches : l'albuminurie a persisté : 1 à 2 gr.

*Troisième gestation,* à 36 ans. D. R. 17 février 1921.

D'embrée, l'albumine s'élève au-dessus de 2 gr. Pas d'œdème. Tendance légère à la céphalée.

Le 12 mai, au troisième mois, examinée par M. Widal. Albumine, 1 à 2 gr. T. A.: 17-10 (Pachon). Urée sanguine, 1,49. Mise au régime lacto végétarien.

La gestation, surveillée par M. le Professeur Couvelaire, évolue sans incident. Pas de céphalée, pas de troubles de la vue. Etat général dans les derniers mois, relativement bon. L'albuminurie est restée aux environs de 1 gr. La quantité des urines s'est maintenue entre 1,200 et 1,400 gr. T. A. n'a pas varié : max., 16 à 17, min. 10 à 11. L'azotémie s'est maintenue au-dessus de 1 gr. : 1 gr. 19 en juin, 1 gr. 46 en juillet, 1 gr. 16 en septembre.

Accouchement le 26 novembre. Durée du travail, 4 heures. Enfant vivant, mais très maigre, 2.170 ; élevé au lait de vache, s'est rapidement développé. Placenta petit : 400, d'aspect normal, sans aucune lésion (pas d'infractus).

Quatre jours après l'accouchement, urée sanguine, 1 gr. 63.

A partir de la deuxième semaine *post partum*, l'état général qui s'était maintenu relativement bon devient mauvais. La quantité des urines reste normale. T. A. peu élevée : maxima : 13 à 16 ; minim., 9 à 10. Le taux de l'albumine augmente et oscille entre 2 et 3 gr. L'hyperazotémie entre 1 gr. 50 et 2 gr. La malade tend à se cachectiser. Crises violentes de céphalée. Tachycardie permanente, bruit de galop. Dyspnée d'effort.

En mars 1922, malgré le régime lacto-végétarien et le repos, l'état continue de s'aggraver. Constante d'Ambard, 0,655.

La mort survient six mois après l'accouchement.

M. Couvelaire fait suivre cette observation des remarques suivantes :

L'évolution clinique semble indiquer qu'il s'agit d'une néphrite antérieure qui a été mise en évidence et aggravée par la première gestation.

Cette néphrite chronique n'a pas empêché, grâce au régime sévère institué, trois gestations d'évoluer vers la naissance de trois enfants vivants.

La dissociation des troubles des fonctions rénales peut être suivie. À une phase d'albuminurie simple a succédé une phase d'hyperazotémie sans hyperchlорurémie et sans hypertension artérielle notable.

Cette absence d'hypertension a coïncidé avec l'absence de lésions hémorragiques intra-placentaires. Le faible poids de l'enfant, sa maigreur étaient dûs vraisemblablement à une mauvaise nutrition tenant à l'état toxémique de la mère.

La gestation qui a évolué à cette phase s'est terminée heureusement, mais après l'accouchement, la maladie s'est aggravée rapidement.

Une des observations publiées par A. Weill et Wilhelm en 1911, dans leur étude sur les troubles oculaires et l'état puerpérail, nous montre aussi l'aggravation, sous l'influence de la gestation, d'une néphrite chronique azotémique avec troubles oculaires graves ayant nécessité l'interruption de la gestation.

#### OBSERVATION V

(A. Weill et Wilhelm, *in Bull. de la Soc. Obst. de Paris*,  
1911, t. XIV, p. 18)

Laurence G..., 19 ans, Ipare. Entrée à la maternité de Lariboisière, le 8 juillet 1910, au septième mois de sa gestation.

On relève, dans ses antécédents, une néphrite chronique de l'enfance. Elle a eu des œdèmes qui ont disparu à l'âge de 15 ans. Depuis cette date, on a constaté, dans ses urines, des traces d'albumine, mais elle ne présente aucun des petits signes du brightisme.

Depuis le début de sa gestation, elle a eu des céphalées fréquentes, des crampes, des mouches volantes devant les yeux. Puis, progressivement, ont apparu des symptômes d'azotémie : torpeur, inappétence, prurit très tenace.

Elle a eu 6 crises éclamptiques ; les deux dernières à l'hôpital. Les troubles oculaires se sont accentués peu à peu, et l'examen ophtalmologique pratiqué le 18 juillet montre une rétinite albuminurique bilatérale.

Le 19 juillet à 10 heures, on pose un colpennyter de Braun. 18 heures après, la malade expulse un enfant mort et macéré de 1,150 gr.

Le L. C. R., analysé le 22 juillet, contient 2 gr. 67 d'urée. On institue la diète hydrique lactosée, à laquelle on ajoute peu à peu des aliments pauvres en albumine. Rapidement, on voit rétrocéder tous les symptômes, et notamment les accidents oculaires.

Parallèlement, le taux de l'urée s'abaisse, et deux mois après l'accouchement, la malade est revue en parfait état, complètement guérie, sinon de sa néphrite, du moins de son azotémie et de sa rétinite. L'acuité visuelle était à peu près normale, et le sérum ne contenait plus que 0,45 d'urée par litre.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. On y voit une néphrite de l'enfance restée latente sous des apparences de guérison. Dès le début de la gestation, la néphrite progresse, et bientôt apparaissent des symptômes d'azotémie : lassitude, torpeur, prurit, parfaitement décrits par Dieulafoy.

Les troubles visuels, en l'absence d'œdème, ne sont pas dûs à la chlorurémie. Ils ont apparu peu à peu ; graduellement la vue s'est troublée. L'examen du fond de l'œil a montré des symptômes de rétinite. Devant l'aggravation des phénomènes, on a provoqué l'accouchement (enfant

mort et macéré). Aussitôt l'azétomie a diminué, les troubles oculaires ont rétrocédé, la torpeur a disparu.

L'influence de la gestation est manifeste. Il y a eu aggravation d'azotémie, et d'azotémie pure.

Notre maître, Monsieur le Professeur Couvelaire, à propos de deux cas de rétinite gravidique qu'il apportait en 1920, à la Société d'Obstétrique, a remarqué que, dans l'observation de A. Weill et Wilhelm, l'hyperazotémie a été passagère et la rétinite a guéri. Ces hyperazotémies passagères évoluant vers la guérison doivent être distinguées en effet des hyperazotémies persistantes, dont les recherches de Widal, Morax et Weill nous ont fait connaître la fréquence chez les brightiques atteints de rétinite, et qui comportent un pronostic fatal à brève échéance.

Il n'a pas été publié, jusqu'à présent, de cas de rétinite gravidique avec hyperazotémie persistante.

L'observation suivante d'une malade de M. Lemierre et Le Lorier présente un intérêt particulier, du fait que l'azotémie est apparue à l'état d'ébauche vers la fin de la gestation, et a rétrocédé après l'accouchement.

#### OBSERVATION VI

(D<sup>r</sup> A. Lemierre)

P..., 25 ans.

Antécédents pathologiques nuls. Bien portante, mariée au début de 1922.

*Première gestation.* — Accouchement prématuré au cours du neuvième mois, d'un enfant mort-né.

Pendant cette gestation, en février 1923, un peu d'albumine qui, en huit jours monte à 6 gr. Œdème des jambes et de la face, qui cède au régime déchloruré.

L'albuminurie diminue et oscille entre 2 gr. 50 et 5 gr., jusqu'à l'accouchement. Pas d'hypertension artérielle.

En mai 1923, va à Saint-Nectaire. L'épreuve de la phénolsulfonaphthaléïne donne le chiffre de 55 pour 100, donc normale, et laisse supposer un Ambard normal.

Après son retour de Saint-Nectaire (juin 1923), dès qu'elle se fatigue et marche un peu, a des urines foncées, noirâtres, probablement hématuriques, avec albumine allant jusqu'à 6 gr. pour 1.000. Tout cela cède immédiatement au repos.

M. Lemierre voit, pour la première fois, cette malade, le 5 juillet 1923. Examen des urines : albumine, 0,50 p. 1.000 ; pas de cylindres, quelques rares globules rouges, quelques rares leucocytes. Pas d'œdèmes. T. A. : max., 11 ; min., 7. Un régime déchloruré est institué, avec 2 gr. de sel par jour, viandes très cuites. Repos absolu au lit.

*Deuxième gestation. D. R. 19 mai 1923.*

Le 31 juillet 1923. — Urines : 0,10 d'albumine pour 1.000. Pas de cylindres, pas de globules rouges, pas de leucocytes. Bon état général. T. A. : 11-7.

M. Lemierre la revoit le 4 octobre 1923. Bon état général. 0,20 d'albumine dans les urines.

Le 16 octobre, M. Lemierre et M. Le Lorier l'examinent. Urines : 0,23 d'albumine. Urée sanguine, 0,24. Constante d'Ambard : 0,067. T. A. : 11-7.

Le 7 janvier 1924. — Albumine entre 0,15 et 0,20. Un peu de fatigue. Urée sanguine, 0,63. Petite azotémie, sans œdème, sans hypertension. Régime fruitarien sévère.

Vers le 15 février, accouchement normal. Enfant bien constitué, de poids normal, 3,000, élevé au biberon. La femme est un peu fatiguée, par suite de l'alimentation restreinte des derniers mois de la gestation.

Le 4 mars, vue par M. Lemierre. Est encore pâle et fatiguée. Albumine au-dessous de 0,50. T. A. : max., 12 ; min. 8. Urée sanguine, 0,28. Régime mixte plus abondant, hypochloruré. Viandes très cuites.

Le 31 mars 1924. — Bon état. Albumine, 0,25. T. A. : 12-8. M. Lemierre l'autorise à nourrir l'enfant qui va bien.

L'étiologie de cette néphrite est à retenir. Les antécédents pathologiques ont été soigneusement recherchés, ils sont absolument nuls. Aucune maladie aigüe. C'est une néphrite gravidique typique qui a déterminé une néphrite chronique. Celle-ci s'est traduite à la deuxième gestation par un peu de fatigue, et vers le huitième mois, par une azotémie légère, sans hypertension et sans œdème.

Pas d'influence fâcheuse pour l'enfant né à terme et de poids normal.

Rétrocession après l'accouchement.

Un régime fruitarien particulièrement sévère avait été institué dès l'apparition de l'azotémie.

### 3<sup>e</sup> AGGRAVATION DANS LE SENS

#### HYPERTENSION

Le syndrome d'hypertension est assez fréquent. Dans certains cas, la femme aborde la gestation avec une hypertension artérielle. Dans d'autres cas, la néphrite chronique

est manifeste, et pendant la gestation, on voit apparaître des poussées d'hypertension artérielle.

Ce syndrome est parfois accompagné de chlorurémie et d'une légère azotémie.

C'est la forme la plus grave, car l'hypertension artérielle est une menace d'éclampsie, et elle persiste après l'accouchement. La mort de l'enfant y est très fréquente.

#### OBSERVATION VII

(Dr A. Lemierre)

P..., 29 ans.

A 6 ans : néphrite scarlatineuse avec œdèmes. Reste chétive. A 12 ans, fatigue et albuminurie. A 18 ans, se marie.

Première gestation, à 19 ans. Accouchement prématuré au septième mois. Enfant vivant, mais chétif, mort à 7 mois.

Deuxième gestation, quatorze mois après la première. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2 ? Enfant vivant, bien portant actuellement.

Troisième gestation. Albuminurie pendant la gestation. Accouchement prématuré d'un enfant mort. Quelques jours après l'accouchement : dyspnée. Soignée à l'Hôpital Tenon.

A 22 ans, céphalalgie violente, hématurie abondante, dyspnée, douleurs lombaires. Pas d'œdèmes.

Entre 22 et 25 ans, deux avortements de deux mois.

A 26 ans, vertiges et diminution de l'acuité visuelle.

A 28 ans, céphalée matutinale.

A 29 ans, soignée à l'Hôpital Andral pour fatigue, céphalalgie, dyspnée, douleurs lombaires. T. A. : 23 1/2-6. Urée sanguine : entre 0,73 et 0,83.

Dans cette observation, on voit une néphrite chronique, consécutive à une néphrite scarlatineuse de l'enfance, qui a eu l'influence la plus néfaste sur la gestation. Trois accouchements prématurés laissant un seul enfant vivant, et deux avortements. Tel est le résultat d'une aggravation progressive du mal de Bright par des gestations rapprochées et non surveillées.

Au cours de la dernière gestation, la néphrite s'aggrave. L'albuminurie apparaît. Après l'accouchement, une hypertension se manifeste avec de la dyspnée ; la femme doit être hospitalisée.

Dans la suite, la néphrite progresse, et lorsque la malade est vue par M. Lemierre, huit ans après, l'hypertension est élevée et permanente, avec une azotémie supérieure à la limite.

#### OBSERVATION VIII

(Dr A. Lemierre)

C..., 31 ans.

A 15 ans, suppuration du rein droit (grosse pyonéphrose), avec débâcle purulente par les urines.

A 21 ans, mariée, première gestation. Au septième mois, éclampsie, albuminurie, 15 gr. Cécité pendant huit jours. Accouchement provoqué. Enfant vivant, mort à trois semaines.

A 28 ans, deuxième gestation. Au septième mois, éclampsie. Cécité pendant six jours. Albuminurie, 15 gr. Accouchement provoqué. Enfant vivant, mort trois jours après.

Depuis, l'état général est assez satisfaisant. Mais, crises de douleurs lombaires, parfois céphalée.

En octobre 1920, M. Lemierre voit cette malade pour la première fois. Il constate une hypertrophie du ventricule gauche, avec souffle systolique aortique, et un deuxième bruit clangoreux. La tension artérielle est élevée : 23-13 (Pachon). Urée sanguine, 0,27. Wassermann négatif.

En juin 1923, M. Lemierre a revu cette malade. La tension artérielle avait augmenté sensiblement : 27-16 (Pachon), mais paraissait bien supportée.

Cette observation est remarquable, d'abord au point de vue de l'étiologie de la néphrite. La sclérose rénale est, sans aucun doute, l'aboutissant d'une pyélonéphrite qui avait laissé chez cette malade, depuis l'âge de 15 ans, des lésions rénales.

Les deux gestations, cependant assez éloignées l'une de l'autre, à 21 ans et à 28 ans, ont été interrompues par des accidents d'éclampsie et des troubles oculaires graves ayant nécessité, au septième mois, l'interruption de la gestation. Dans les deux cas, la survie de l'enfant a été extrêmement courte.

L'aggravation de la néphrite, sous l'influence des deux gestations et des accidents éclamptiques qui ont apparu les deux fois dans les mêmes conditions, est ici des plus nettes.

L'hypertension a dû persister entre les deux gestations. Après la deuxième gestation, le syndrome d'hypertension vasculaire est au complet. Deux ans après, une hypertension permanente et considérable est relativement bien supportée, mais laisse prévoir d'un instant à l'autre un accident fatal.

Une observation publiée par Wallich dans la thèse de Coudray, et rapportée par Lepage dans son rapport sur le pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes, présente quelque analogie avec les précédentes.

#### OBSERVATION IX

(Lepage. *Annales de Gyn. et Obsi.*, 1912, p. 680)

Une femme est soignée par Wallich en 1896, pendant sa cinquième gestation. L'albuminurie, en petite quantité au début, augmente notablement du septième au huitième mois, malgré le repos et le régime lacté. Dans le courant du huitième mois, sur le conseil de M. Pinard, on allait interrompre la gestation, quand la femme accouche : enfant vivant, 1,850 ; mort quelques mois plus tard d'accidents pulmonaires.

Cette femme mourut en 1903 d'accidents liés à l'hypertension (hémorragie cérébrale).

Or, en 1887, *premier accouchement normal*. Enfant à terme de 3,250. Pas d'albumine.

A la fin de la même année, expulsion d'un fœtus macéré de 5 mois 1/2. Les urines ne sont pas examinées.

Entre les deux gestations, grippe assez intense.

*Troisième gestation* en 1889. Trois jours avant l'accouchement, albumine dans les urines. Eclampsie pendant le travail. Enfant vivant, 2,500.

Depuis cet accouchement, la femme a toujours eu, même dans l'intervalle des gestations, de l'albumine dans les urines.

*Quatrième gestation* en 1892. Expulsion prématurée d'un enfant qui fait quelques inspirations. Ebauche d'accidents éclamptiques.

Malgré certaines lacunes, comment interpréter cette observation ?

Il est probable (bien que l'observation ne signale pas d'albumine à ce moment), que la grippe intense survenue entre les première et deuxième gestations a dû créer des lésions rénales, la première gestation ayant évolué sans incident. C'est une brightique dont la maladie a lentement évolué, et dont l'état s'est aggravé temporairement pendant la cinquième gestation.

Pour Vaquez — qui avait soigné cette femme pendant plusieurs années, et avait vu la tension artérielle normale jusqu'alors s'élever en 1901 à 23 ou 24 avec une albuminurie modérée — c'est le type classique de la grande hypertendue, chez laquelle l'albuminurie est un phénomène connexe, et qui a débuté dans l'éclampsie.

#### OBSERVATION X

(*Clinique Baudelocque, 1923, N° 1478*)

Ch..., 41 ans, III<sup>e</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : parents bien portants.

Antécédents personnels : rougeole à 9 ans, scarlatine à 16 ans. — Réglée à 13 ans, régulièrement.

*Première gestation*, à 25 ans, en 1907. — Albuminurie massive dès le début. Enfant mort né et macéré. L'albuminurie disparaît après l'accouchement.

*Deuxième gestation*, à 28 ans, en 1910. — Pas d'albumine. Accouchement à terme. Enfant vivant, 2,500.

*Troisième gestation*, à 41 ans, en 1923. D. R., mars 1923.

Au début, la gestation évolue sans incident. Au septième mois, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs avec céphalée et vertiges.

Entre à la clinique le 15 octobre 1923. On constate une albuminurie de 6 gr. T. A. : 20-11 (Pachon).

Le 18 octobre, T. A. : 22-11. On fait une saignée. Aussitôt après, T. A. : 18-11. Dans les jours qui suivent, l'œdème diminue, les malaises disparaissent. Urée sanguine, 0,30.

Sous l'influence du repos et du régime lacté, amélioration nette. Le 14 novembre, la femme sort de la clinique, n'ayant que des traces d'albumine. T. A. : 15 1/2-10 1/2.

Le 6 décembre, elle entre à la clinique pour accoucher. Un peu d'œdème des jambes. Traces d'albumine. Pas d'autres symptômes fonctionnels. T. A. : 15-10 (Pachon). Signes cliniques de mort du fœtus *in utero*.

Expulsion simple. Fœtus 1900. Placenta ? d'aspect normal, semblant un peu pâle dans une partie de son étendue. Pas de lésions à la coupe.

Dans les suites de couches. Pas d'albumine. T. A. : 14-9. L'œdème des jambes disparaît rapidement. La Constante d'Ambarde donne un chiffre voisin de la normale.

Néphrite chronique, sans doute avec chlorurémie. Hypertension artérielle. Deux fœtus morts.

#### OBSERVATION XI

(*Clinique Baudelocque, 1920, N° 569*)

A..., 23 ans, III<sup>e</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : Père mort à 42 ans, cardiaque. Mère, bien portante.

Antécédents personnels : Rougeole à 9 ans. Réglée à 13 ans 1/2, irrégulièrement.

*Première gestation. D. R., octobre 1917.*

Au septième mois, albuminurie, éclampsie. On provoque l'accouchement. Enfant mort né. Dans la suite, persistance d'une albuminurie légère.

MATHIEU

*Deuxième gestat'on. D. R., août 1918.*

Pendant les six premiers mois, l'albumine reste autour de 0,20. A partir du sixième mois, le taux de l'albumine s'élève à 1 gr. Régime lacté.

Accouchement prématuré à huit mois. Enfant vivant, 2,000, élevé au sein maternel, actuellement bien portant.

Dans la suite, le régime lacto-végétarien est suivi pendant 5 mois. L'albuminurie disparaît.

*Troisième gestation, à 23 ans. D. R. ?*

Dès janvier 1920, on constate de l'albumine dans les urines. Régime déchloruré. Le taux de l'albumine augmente.

Le 10 mars, entre à la clinique. Albumine, 7 gr. 50. Urée sanguine, 0,68. T. A. : 19-12 (R.R.). Pas d'œdèmes.

Le 26 mars. Albumine, 2 gr. Urée sanguine, 0,68. T. A. : 22-13 (Pachon).

Le 29 mars. Accouchement prématuré. Fœtus 780. Placenta, 250, présentant de nombreux infarctus hémorragiques anciens, et un foyer récent très étendu.

SORT LE 14<sup>e</sup> JOUR. Persistance de l'albuminurie, 0,50. T. A. : 19-12 (Pachon).

Néphrite chronique avec tendance à provoquer l'hypertension artérielle, et par conséquent l'éclampsie et la mort du fœtus.

Influence fâcheuse de l'hypertension sur le fœtus.

#### OBSERVATION XII

(Clinique Baudelocque, 1923, N° 253)

B..., 46 ans, XVI<sup>e</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : Parents morts ? 13 enfants, dont 7 vivants, 6 morts en bas âge ?

Antécédents personnels : Dans l'enfance, coqueluche, rougeole. Réglée à 15 ans. Depuis, épistaxis fréquents.

Treize gestations normales ; sans accidents ni complications, avec enfants vivants, élevés au sein, actuellement bien portants.

Quatorzième gestation. Accouchement à terme en mars 1921. Enfant mort né (trois circulaires du cordon).

Quinzième gestation. D. R. mai 1921.

Albuminurie, et œdème des membres inférieurs pendant la gestation. Durant les 15 jours avant l'accouchement : céphalée, torpeur, crampes.

Le 16 janvier 1922, entre à la clinique. T. A. : 24-10 (Pachon). Saignée de 350 gr. Après la saignée, T. A. : 23-9.

Le 17 janvier, accouchement prématuré au cours du huitième mois. Enfant vivant, 2,040. Placenta, 450, avec des infarctus blancs et un foyer hémorragique.

Après l'accouchement, disparition de l'albumine, mais persistance de l'hypertension : T. A. : 23-12. Enfant chétif, élevé au sein, meurt au bout de 1 mois.

Seizième gestation. D. R., 18 juin 1922.

Aucun incident jusqu'au sixième mois. Pendant les trois derniers mois : céphalée, douleurs épigastriques, mouches volantes devant les yeux.

Entre à la clinique le 26 février 1923. Œdème des membres inférieurs. Albumine : 1 gr. Céphalée violente. T. A. : 28-14 1/2 (Pachon). On fait une saignée de 850 gr. Après la saignée, T. A. : 14 1/2-9. Gestation normale, enfant vivant.

Le 27 février, entre en travail. Bruits du cœur non perçus. Expulsion spontanée d'un enfant mort né, 2,180. Placenta avec infarctus récents, contenant un caillot organisé.

Deux heures après l'accouchement : T. A. : 28-13. Saignée de 900 gr. Après la saignée : max., 17, puis, une heure après, max. 20.

Le 28 février, céphalée violente, T. A. : 26-13 1/2. Nouvelle saignée de 450 gr. Urée sanguine, 0,93. B. W.: 00.

Au bout de 8 jours, plus d'albumine, mais T.A.: 18 1/2-10.

Ce cas montre l'influence fâcheuse de la gestation sur la tension artérielle, et de l'hypertension artérielle sur la gestation.

#### 4<sup>e</sup> CAS OU IL N'Y A PAS EU D'AGGRAVATION

Les cas dans lesquels la néphrite n'est pas influencée par la gestation sont extrêmement rares. Dans les deux observations qui suivent, la gestation est bien supportée, son évolution n'est pas troublée.

Remarquons que ces deux observations sont : l'une, du type chlorurémique, l'autre, du type azotémique (azotémie limite). Dans les deux cas, fait important : il n'y a pas d'hypertension. De plus, il s'agit de femmes qui sont à leur première gestation.

#### OBSERVATION XIII

(Clinique Baudelocque, 1922, N° 719)

A... Renée, 37 ans, 1<sup>re</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

Antécédents personnels : Réglée à 12 ans régulièrement. A 8 ans, scarlatine avec albuminurie. A 30 ans, récidive de néphrite avec œdème de la face et albuminurie. Guérison en 1 mois, régime lacté suivi.

*Gestation actuelle.* D. R. 1<sup>er</sup> août 1921.

Aucun incident au cours de la gestation. Pas d'albumine. Un peu d'œdème des membres inférieurs. Pas d'hypertension. Régime lacto-végétarien suivi.

Le 14 mai 1922, accouchement à terme. Présentation du siège décomplété mode des fesses. Durée du travail : 6 heures. Enfant vivant, 3,730. Placenta, 530, sans altérations.

Suites de couches normales. Pas d'albumine. Enfant élevé au sein, paraissant bien portant. Sort le 25 mai.

Cette observation montre que, chez une femme ayant des antécédents très chargés au point de vue rénal, puisqu'il y a eu certainement des accidents de néphrite après une scarlatine de l'enfance, la gestation n'a pas provoqué, comme on pouvait s'y attendre, l'**explosion d'une néphrite**.

L'accouchement, avec une présentation du siège, a pu se faire sans incident. Enfant de 3730 bien constitué. Le placenta ne présentait pas d'altérations.

Le régime lacto-végétarien a été suivi pendant toute la gestation.

#### OBSERVATION XIV

(*Clinique Baudelocque*, 1922, N° 692)

G..., 22 ans, 1<sup>re</sup> gestation.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

Antécédents personnels : Réglée à 12 ans, irrégulièrement. A 12 ans 1/2, néphrite post-angineuse avec grosse albuminurie. Disparition de l'albumine seulement au bout de 1 an.

A 14 ans, œdème malléolaire et albuminurie pendant 15 jours. Pas d'analyse d'urines dans la suite.

A 22 ans, *gestation actuelle*. D. R., août 1921.

Au bout de 2 mois 1/2, albuminurie, 0,50. Urée sanguine, 0,54. Constante d'Ambard : 0,117. Mise au régime déchloruré : T. A. : 13-8.

Accouchement à terme le 10 mai 1922. Siège. Enfant vivant, 3,200. Placenta, 400, sans altérations.

Il s'agit d'une néphrite chronique latente, probablement avec albuminurie intermittente. A l'occasion de la gestation, légère azotémie. Pas de conséquences fâcheuses.

## **EVOLUTION — PRONOSTIC**

---

Le pronostic des divers syndromes du mal de Bright, et c'est là l'intérêt capital de la distinction faite par Widal, est essentiellement différent suivant qu'il y a des symptômes dûs à la rétention chlorurée, à la rétention azotée, ou à l'hypertension artérielle.

Nous allons essayer de voir, d'après l'analyse de nos observations, ce qui peut résulter pour la mère et pour l'enfant, de l'aggravation de la néphrite par la gestation, suivant le syndrome réalisé. Nous envisagerons successivement ces deux points de vue.

### **1<sup>o</sup> CONSEQUENCES POUR LA MERE**

Le syndrome chlorurémique se manifeste généralement pendant la gestation, par des œdèmes, et presque toujours de l'albuminurie, sans hypertension et sans azotémie. Après l'accouchement, il y a le plus souvent persistance de l'albuminurie et de l'imperméabilité aux chlorures.

Les œdèmes peuvent devenir chroniques et infiltrer les organes, comme le montre une observation de M. Lemierre (OBS. 1). Six mois après l'accouchement, la femme présentait un volumineux hydrothorax avec de gros œdè-

mes périphériques. La ponction de l'épanchement et le régime ont amélioré cette malade chez laquelle seule, l'albuminurie a persisté ensuite. La deuxième gestation a marqué une aggravation de la chlorurémie qui n'avait pas persisté après la première gestation.

La rétention chlorurée peut s'accompagner pendant la gestation de troubles visuels à l'état d'ébauche dans une de nos observations (OBS. II). C'est une amaurose à début brusque qui rétrocède rapidement, quand s'établit l'élimination des chlorures. L'ophtalmoscope ne montre qu'une stase veineuse péripapillaire qui disparaît sans laisser de traces.

Dans un cas (OBS. III), une azotémie passagère (0,82), sans hypertension, apparue quelques jours avant, a disparu aussitôt après l'accouchement, l'imperméabilité aux chlorures persistant seule. Il s'agissait d'une néphrite probablement ancienne, réveillée par la sixième gestation, chez une femme de 38 ans, dont les gestations antérieures avaient évolué sans incident, la quatrième gestation ayant présenté seulement une albuminurie légère et transitoire.

Le syndrome azotémique est très variable dans son évolution, le pronostic est différent suivant les cas.

Dans l'observation de M. Couvelaire (OBS. IV), deux gestations antérieures ont évolué sans autre symptôme qu'une albuminurie de 1 à 3 gr. persistant après l'accouchement. La troisième gestation, 5 ans après la précédente, est marquée dès le troisième mois par une azotémie de 1 gr. 49, qui se maintient à ce chiffre. T.A. = 16/10. Pas d'œdèmes, pas de céphalée, pas de troubles visuels. L'état géné-

ral dans les derniers mois est relativement bon. Mais, aussitôt après l'accouchement, brusquement, l'état s'aggrave, l'azotémie augmente. Quelques mois après, la mort survient comme le taux de l'urée pouvait le faire prévoir.

Dans le cas de Weill et Wilhelm (OBS. V), une néphrite chronique de l'enfance est aggravée par la gestation. Dès le début apparaissent des symptômes d'azotémie : troubles visuels, torpeur, anorexie, prurit. Puis, les troubles oculaires s'accentuent. On constate une rétinite albuminurique bilatérale. Urée, 2 gr. 67. On provoque l'accouchement. Rapidement, les symptômes s'effacent. Deux mois après, l'accuité visuelle était à peu près normale, l'urée à 0 gr. 45.

L'azotémie peut exister seulement à l'état d'ébauche et disparaître après l'accouchement (OBS. VI). Chez une malade de M. Lemierre, une néphrite gravidique dûe à la première gestation, donnait, deux mois après l'accouchement, un chiffre normal à la phénolsulfonaphthaléine, sans doute un Ambard normal. Au retour d'une cure à Saint-Nectaire, la moindre fatigue provoque de l'albuminurie et des urines hématuriques, le tout cédant au repos et au régime déchloruré. La deuxième gestation est marquée par un peu de fatigue et une albuminurie légère au début, puis, vers le huitième mois, une azotémie de 0,63 sans œdème et sans hypertension. Un régime fruitarien sévère est institué. La gestation évolue sans incident. Un mois après, l'albuminurie persiste, l'urée du sang est normale.

Le syndrome hypertension est, de beaucoup, le plus grave. Dans tous les cas, l'hypertension artérielle est deve-

nue permanente et considérable après la gestation. Trois observations sont tout à fait démonstratives : elles concernent des femmes qui ont été vues deux à huit ans après la gestation.

Dans un cas (OBS. VII), après une néphrite scarlatineuse de l'enfance, trois gestations n'ont pu arriver à terme. Pendant la troisième gestation : albuminurie. Quelques jours après l'accouchement, la femme est soignée à l'Hôpital Tenon pour fatigue et dyspnée. Puis, deux avortements de deux mois. A 26 ans, vertiges et troubles visuels. A 29 ans, la malade entre à l'Hôpital Andral où elle est vue par M. Lemierre. La T.A. est élevée : 23 1/2-16, le dosage de l'urée sanguine montre une azotémie de 0,73 à 0,83, dont l'évolution peut aggraver singulièrement le pronostic.

Dans un autre cas (OBS. VIII), une pyélonéphrite a laissé, depuis l'âge de 15 ans, des lésions rénales. A 21 ans et à 28 ans, deux gestations sont interrompues dans les mêmes conditions par des accidents éclamptiques et des troubles oculaires graves. Deux ans après la dernière gestation, lorsque M. Lemierre voit la malade, la T.A. est considérable, 26-16 et irréductible. Le pronostic de l'état cardio vasculaire est des plus graves. Cette femme peut mourir d'un instant à l'autre d'un accident d'hypertension artérielle, ou devenir une asystolique par dilatation cardiaque secondaire.

L'observation de Coudray, citée par Lepage, n'est pas moins instructive. Une première gestation évolue sans incident. -Une grippe sévère survient entre la première et la deuxième gestation qui aboutit à un accouchement pré-

maturé. Pendant les trois gestations suivantes, albuminurie qui va en augmentant. A la cinquième gestation, l'état s'aggrave ; sur le conseil de M. Pinard, on va interrompre la gestation quand l'accouchement a lieu spontanément. M. Vaquez, cinq ans après, constate une tension élevée, 23 ou 24, avec une albuminurie modérée. Deux ans après, la mort survient par hémorragie cérébrale.

En résumé, la néphrite chronique subit, sous l'influence de la gestation, une aggravation constante, variable suivant les cas.

Mais, les différents syndromes du mal de Bright ne sont pas immuables. Ils représentent, non pas une forme clinique, mais un moment de l'histoire de la néphrite (Pasteur Vallery-Radot). Ils peuvent apparaître et disparaître suivant la phase de la maladie. Ils peuvent s'isoler ou s'associer.

Telle femme qui est restée chlorurémique pendant tout le cours de la gestation, peut avoir, dans quelques semaines, de l'azotémie. Telle autre, qui a présenté une ébauche d'azotémie, disparaissant après la gestation, peut voir, dans quelques mois, cette azotémie devenir durable et progressive. Une hypertension modérée et bien supportée peut subir, au moment du travail, une poussée dangereuse.

Les observations que nous rapportons, montrent, dans plus d'un cas, l'aggravation successive de la néphrite par plusieurs gestations, avec des conséquences fâcheuses à la fois pour la mère et pour l'enfant.

C'est tout à fait exceptionnellement que la néphrite n'est pas influencée par la gestation, du moins en apparence. Les deux observations (OBS. XIII, OBS. XIV), où

la néphrite est indiscutablement antérieure à la gestation, ont présenté : l'une, une chlorurémie légère, l'autre une azotémie limite. Ces femmes qui étaient à leur première gestation n'ont pas été revues depuis. Rien ne permet de penser, en tous cas, qu'une nouvelle gestation sera aussi bien supportée.

La conclusion qui s'impose, c'est que la gestation doit être déconseillée chez une brightique, quelque soit l'aspect clinique *actuel* de la néphrite.

Il faut, naturellement, recueillir tous les renseignements que peuvent donner le laboratoire et la clinique sur l'état du fonctionnement rénal et, s'il y a eu antérieurement des lésions rétiennes, sur l'état de réparation de ces lésions.

Après des examens attentifs et renouvelés du fonctionnement rénal, de l'appareil cardio-vasculaire, de l'urée sanguine, s'il est vraiment démontré qu'il n'existe qu'une simple albuminurie, les autres fonctions rénales étant normales, on peut autoriser la gestation. Mais, on ne peut donner aucune certitude, ni sur l'évolution favorable de la gestation, ni sur l'évolution ultérieure de la néphrite.

## 2<sup>e</sup> CONSEQUENCES POUR L'ŒUF

Le type chlorurémique semble avoir l'influence la moins fâcheuse sur l'enfant. L'accouchement a lieu quelquefois avant terme, vers le huitième mois le plus souvent : l'enfant est un peu petit (2,500, 2,620) ; élevé au sein, il se développe bien (OBS. I et II). L'accouchement peut

avoir lieu à terme, même avec une azotémie légère (OBS. III), l'enfant est de poids normal.

Le type azotémique comporte un pronostic différent, suivant l'évolution de la néphrite.

Dans l'observation de M. Couvelaire, deux gestations antérieures ont évolué vers la naissance de deux enfants vivants, l'un de 2,700, l'autre de 3,000 ; elles n'avaient été troublées que par une albuminurie, un peu plus importante dans la deuxième gestation. La troisième gestation, malgré une azotémie de 1 gr. 49, qui se maintient pendant toute la gestation, aboutit un peu avant terme à la naissance d'un enfant de 2,170, très maigre, probablement à cause de l'état toxémique de la mère. Pas de lésions placentaires, pas d'hypertension. Elevé au lait de vache, cet enfant s'est bien développé.

Dans un cas (OBS. VI), une ébauche d'azotémie sans hypertension, apparue vers le huitième mois, n'a eu aucune influence fâcheuse. Accouchement normal à terme. Enfant de poids normal. La première gestation qui avait provoqué une néphrite gravidique s'était terminée au cours du neuvième mois, avec un enfant mort né.

La néphrite hypertensive, à n'importe quelle période de son évolution, est absolument néfaste pour l'enfant, ainsi qu'on le voit dans toutes les observations. L'avortement est fréquent. L'accouchement est souvent prématuré. L'enfant, dans une proportion à peu près égale, succombe *in utero* ; ou bien, il naît faible, de poids très inférieur à la normale, avec des chances de survie très diminuées.

Il n'est pas illogique de penser que cette mortalité fœtale est en rapport avec les hémorragies intraplacentaires (placentas truffés de Pinard), déterminées par des à-coups d'hypertension, ainsi que Wallich en a émis l'hypothèse.

---

## **DIAGNOSTIC**

Il importe, en présence d'une néphrite — comme l'a montré Widal — de mettre en évidence les différents syndromes qui traduisent l'altération des diverses fonctions rénales. Ce n'est qu'en dissociant l'ensemble des troubles observés, en s'efforçant de faire la part de la chlorurémie, de l'azotémie, de l'hypertension artérielle, que l'on arrivera à établir un pronostic et un traitement.

Pasteur Vallery-Radot a montré, dans sa thèse, les recherches que comporte l'analyse des différents syndromes du mal de Bright avec les procédés d'examen les plus récents.

Toutes ces méthodes n'ont pas une égale importance. Mais il en est dont on ne saurait se passer, et qui doivent entrer dans la pratique courante. Ce sont :

La recherche de l'albumine et des éléments figurés;

L'examen de la tension artérielle à l'aide du sphygmomanomètre;

Le dosage de l'urée du sang;

L'étude de la constante uréo-sécrétoire;

L'étude des éliminations provoquées.

Nous n'insisterons pas sur ces épreuves qui sont décrites très complètement dans la thèse de Pasteur Vallery-Radot.

L'examen du fond de l'œil devrait être fait systématiquement. Il s'impose immédiatement, lorsque surviennent des troubles oculaires.

L'amaurose subite et transitoire est liée à la chlorurémie, et disparaît avec elle. L'ophtalmoscope montre une stase veineuse péripapillaire.

La rétinite au contraire se révèle par une diminution progressive de l'acuité visuelle. L'ophtalmoscope montre : un œdème papillaire léger; des taches rouges disséminées le long des vaisseaux (hémorragies capillaires très légères); mais surtout sur la rétine des taches blanches caractéristiques, à contours irréguliers, disséminées, formant une étoile périmalaculaire. On peut voir des troubles fonctionnels légers avec des lésions du fond de l'œil considérables et inversement. Ce qui importe, c'est la localisation de ces lésions autour de la macula.

Les lésions sont les mêmes dans la rétinite gravidique et dans la rétinite brightique. Mais leur valeur pronostique est différente, nous l'avons dit, la rétinite liée à l'azotémie étant toujours l'indice d'un pronostic fatal. On n'a observé, jusqu'à présent, aucun cas de ce genre. Dans l'observation de A. Weill et Wilhelm, l'azotémie n'a été que passagère, le pronostic de la rétinite était uniquement visuel.

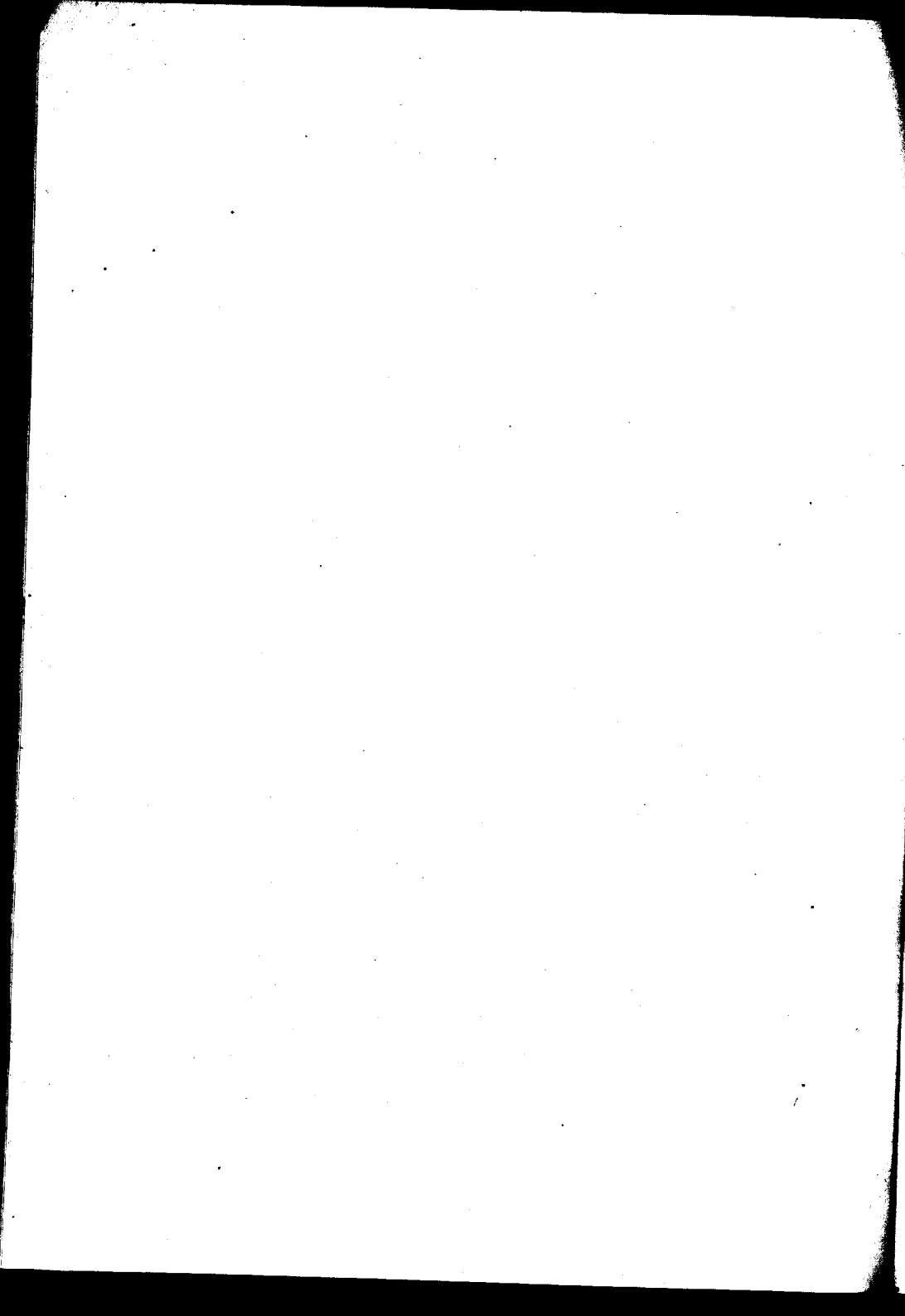
Toutes ces épreuves doivent être appliquées, et renouvelées fréquemment pendant le cours de la gestation. Au moment du travail, l'étude du syndrome hypertension doit être particulièrement suivie. Après la gestation, elles seules permettent d'apprécier le trouble apporté par la gestation dans le fonctionnement rénal, et l'aggravation de la néphrite.

Il est important, dans tous les cas, de rechercher dans

les antécédents, toutes les causes qui ont pu agir défavorablement sur le rein. Et aussi, dans les gestations précédentes, les accidents que la gestation a pu faire apparaître, ou les symptômes qui ont marqué l'aggravation de la néphrite. Ces faits peuvent être difficiles à mettre en évidence au milieu des phénomènes souvent complexes qui surviennent au cours de la gestation. C'est dire que l'examen doit être serré au plus près.

En l'absence de toute étiologie certaine, il ne faut point se hâter de faire un diagnostic quelconque. La cause de la néphrite a pu passer inaperçue. C'est souvent la gestation qui fait apparaître une néphrite chronique restée latente. Il faut en rechercher avec la plus vive attention les symptômes même les plus frustes.

---



## **TRAITEMENT**

---

Le traitement doit être envisagé aux points de vue diététique, thérapeutique, obstétrical.

### **1<sup>o</sup> DIETETIQUE**

Jusqu'aux travaux de Widal et de son école, le régime lacté exclusif préconisé par Tarnier et Pinard, dès 1873, a rendu des services que personne ne songe à contester.

Actuellement, la tendance générale est de chercher une adaptation plus exacte des régimes diététiques aux syndromes présentés par les malades.

C'est ainsi qu'on a reconnu que, dans la néphrite albumineuse simple, le régime lacté peut, à la longue, constituer une alimentation insuffisante ; et que, dans les cas de rétention chlorurée, il est — surtout si l'on donne une grande quantité de lait — encore trop chloruré (1 gr. 50 à 2 gr. de sel par litre).

Voici les régimes types correspondant à chacun des syndromes. On devra s'en inspirer, en tenant compte de l'association possible des syndromes.

Lorsqu'il existe de la rétention chlorurée, sans rétention azotée, le régime déchloruré est la diététique de choix.

Les légumes et les fruits doivent être surtout conseillés. Les aliments albuminoïdes (viandes, poissons, œufs) peuvent être autorisés à la condition qu'ils soient toujours frais et bien cuits.

Le sel doit être absolument proscrit de la préparation des aliments. Et cela s'applique aussi bien au pain qu'aux autres aliments.

La boisson de choix sera constituée par l'eau ou les infusions, en quantité modérée, et suivant l'élimination.

En présence d'accidents aigus de chlorurémie (céphalalgie, troubles de la vue, menace d'accidents cérébraux graves), il ne faut pas hésiter à instituer la diète hydrique absolue pendant quelques jours : eau lactosée, chaque litre contenant 50 gr. de lactose (Rénon). Cette diététique ne doit pas être longtemps prolongée, car elle amène la désassimilation de l'organisme.

La rétention azotée impose un régime hypoazoté. Ce régime comporte d'emblée la suppression des albuminoïdes de l'alimentation. Viandes, œufs, poissons, légumes secs, seront défendus au même titre.

L'essentiel de l'alimentation sera constitué par des légumes, et plus spécialement par des fruits, auxquels on peut ajouter des graisses sous forme de beurre (20 gr. par jour). Une malade soignée par M. Lemierre et Le Lorier (OBS. VI) qui avait eu, vers le huitième mois, une azotémie de 0,65, a été nourrie presque exclusivement avec des bananes et des dattes jusqu'au terme de la gestation.

La boisson sera constituée comme dans le régime déchloruré par l'eau et les infusions.

Dans le cas d'hypertension, le régime est plus important peut-être au point de vue quantitatif. Il ne suffit pas de prescrire un régime déchloruré et végétarien. Il faut aussi insister sur la nécessité de repas peu copieux, plus fréquents si l'on veut. Les liquides doivent être pris en petite quantité, et de préférence en dehors des repas. On évitera ainsi les poussées d'hypertension qui peuvent avoir des conséquences graves.

## 2° THERAPEUTIQUE

La théobromine et les diurétiques déchlorurants sont des adjutants du régime déchloruré.

Les laxatifs doivent être prescrits fréquemment : huile de paraffine, huile de ricin à faible dose.

Les purgatifs drastiques (eau-de-vie allemande) doivent être associés à la diète hydrique dans les accidents aigus de chlorurémie. Ils sont particulièrement indiqués dans les cas d'hypertension.

La saignée est toujours indiquée lorsque l'hypertension est exagérée. Dans ce cas, la tension artérielle est surveillée par des examens successifs. Lorsqu'elle dépasse 20, on fait une saignée sous le contrôle de l'oscillomètre.

### 3° TRAITEMENT OBSTETRICAL

La seule indication formelle d'une intervention obstétricale, c'est-à-dire de l'interruption artificielle de la gestation, c'est la rétinite, quelque soit sa nature, et qu'il y ait ou non une hyperazotémie.

Dans l'observation de A. Weill et Wilhelm, la néphrite chronique antérieure à la gestation a été aggravée par celle-ci. L'apparition de troubles oculaires a coïncidé avec des symptômes d'azotémie dont l'aggravation était progressivement marquée. C'est surtout le pronostic visuel qui a conduit à interrompre la gestation. L'hyperazotémie a rétrocédé ensuite.

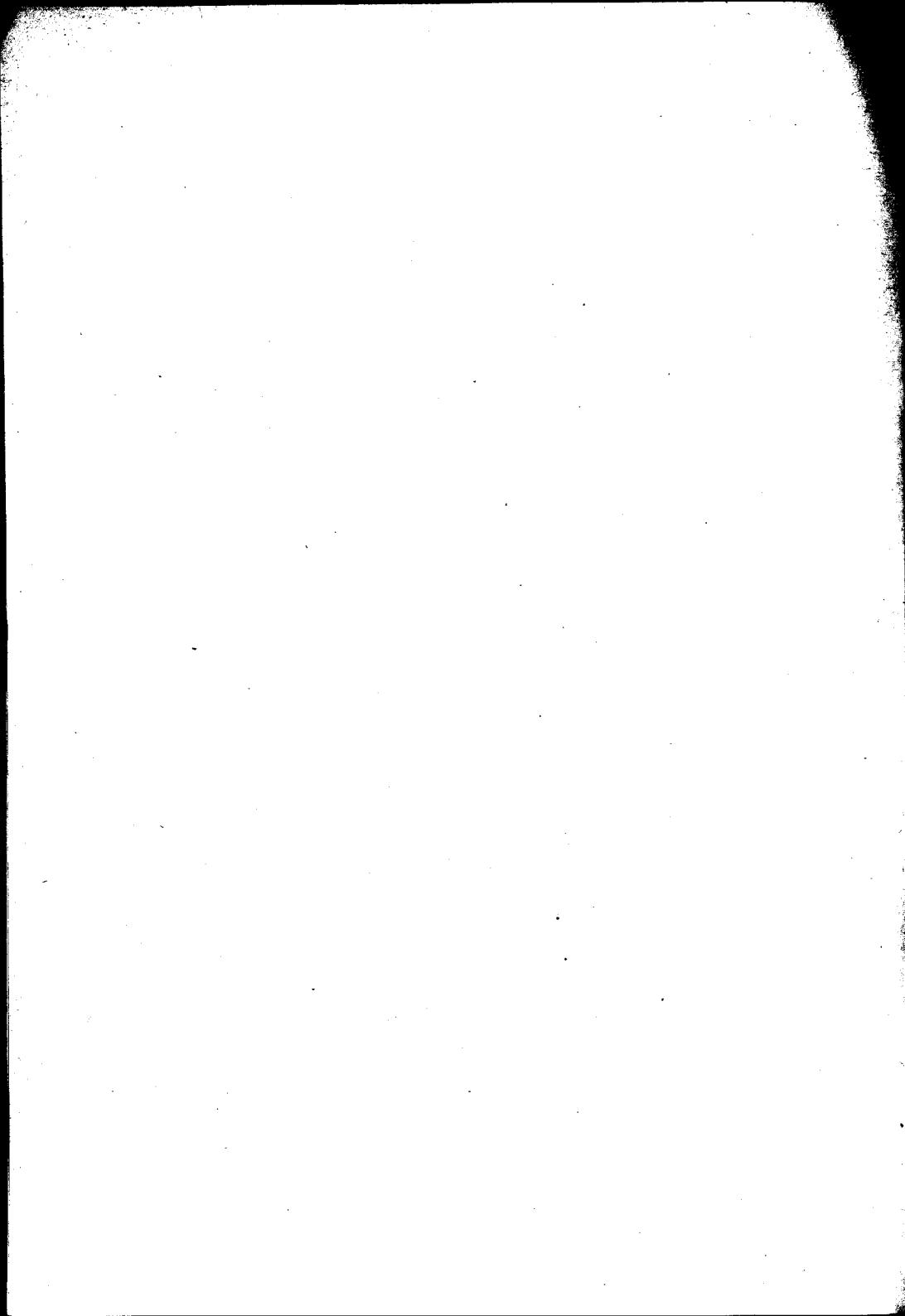
Dans l'observation de néphrite hyperazotémique de M. Couvelaire, une azotémie de plus d'un gramme existait depuis le troisième mois. L'état général était relativement bon. Probablement, grâce au régime sévère imposé, la gestation a pu évoluer presque jusqu'au terme, avec un enfant de 2,170. Dans ce cas, on devait craindre une évolution fatale, l'azotémie s'étant maintenue au-dessus de un gramme. Cette évolution a été plus rapide après l'accouchement, le taux de l'urée ayant dépassé 2 gr. L'interruption de la gestation n'aurait eu aucune influence sur la marche de la maladie.

L'examen ophtalmoscopique ayant précisé la lésion rétinienne, quelle conduite doit-on suivre ? M. Couvelaire conclut — à propos de deux cas de rétinite gravidique — qu'en l'absence d'une réaction favorable, rapide, au traitement médical, il faut se hâter d'intervenir. Quelque soit le

terme de la gestataion, on procédera rapidement à l'évacuation de l'utérus.

Il est classique d'observer que les formes sévères déterminent la mort du fœtus, et qu'après cette mort, une amélioration notable se produit.

Cette amélioration persiste jusqu'au moment du travail. Pendant le travail, des accidents sont toujours à redouter, qui nécessiteraient une intervention obstétricale active.



## **CONCLUSIONS**

---

I. — La gestation peut avoir une action directe sur le rein, déterminant une néphrite gravidique qui peut devenir chronique.

II. — Les néphrites chroniques, antérieures à la gestation, sont aggravées par la gestation, d'une façon variable, suivant le syndrome qu'elles réalisent : chlorurémique, azotémique, hypertension. Ce dernier étant, de beaucoup, le plus grave.

III. — Exceptionnellement, la néphrite ne paraît pas influencée par la gestation. L'absence d'hypertension, dans ce cas, est constante.

IV. — Il est impossible de prévoir avec certitude l'évolution ultérieure d'une néphrite aggravée par une gestation. On ne peut juger qu'un moment de l'évolution de la néphrite, les différents syndromes n'étant pas immuables.

V. — Lorsque l'affection rénale aura été aggravée par la gestation, on ne permettra pas une nouvelle gestation.

VI. — La néphrite hypertensive est la plus dangereuse pour l'oeuf, alors que les formes chlorurémiques et azotémiques paraissent avoir une influence moins défavorable.

VII. — Les diverses épreuves d'exploration du fonctionnement rénal doivent être appliquées rigoureusement, et renouvelées, non seulement pendant la gestation, mais après la gestation.

VIII. — Une surveillance active de la gestation et une diététique sévère peuvent permettre l'évolution normale de la gestation, sauf s'il existe une hypertension irréductible.

IX. — L'apparition d'une rétinite, qu'elle coïncide ou non avec une hyperazotémie, est une indication formelle d'interrompre la gestation.

---

VU, le Doyen,  
ROGER.

VU, le Président de Thèse,  
COUVELAIRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
Le Recteur, APPELL.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD et E. FEUILLÉE. — Pyélonéphrite gravidique, atrophie rénale à marche rapide et insidieuse. Urémie mortelle en quelques jours. Bull. de la Soc. méd. des Hôp. 1912, 21 Juin, p. 295.
- AMBARD (L.). — Physiologie normale et pathologique des reins. Paris, Masson, 1921.
- BAR (P.). — Leçons de pathologie obstétricale. Paris. Hasselin et Houzeau, 1907, t. II.
- BAR et MERCIER. — Faits pour servir à l'étude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène, à la fin de la grossesse normale, dans l'albuminurie gravidique, et dans l'éclampsie. Bull. de la Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1898, p. 64.
- BAR et DAUNAY. — Epreuve de la phloridzine dans la grossesse compliquée de l'albuminurie et dans l'éclampsie. Bull. de la Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1903, p. 38.
- WILLIAM. F. BRAASCH. — Pyélonéphrite atrophique. Journal of Urology, 1922, t. XIV, N° 6, p. 503.
- CASTAIGNE (J.). — Maladies des reins (dans la Collection Debove Achard Castaigne). Paris, Masson, 1906.
- CASTAIGNE (J.). — Maladies des reins. Méthodes générales de diagnostic et de thérapeutique (Le Livre du Médecin). Paris, Poinat, 1921.

- CASTAIGNE (J.). — Néphrites chroniques. Azotémie et hypertension. Journ. méd. franç. 1921, t. x, N° 7.
- CHAMBRELENT et BALARD. — Accidents éclamptiques suivis de néphrite chronique. Soc. gyn. obst. péd. de Bordeaux, in Arch. mensuelles de gyn. et obst. 1913, p. 422.
- CHIRIÉ (J.-L.). — Recherches expérimentales sur l'éclampsie. Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Th. de Paris, 1906-1907, N° 217.
- COUVELAIRE (A.). — L'urètre à la fin de la gestation et pendant le travail. Compte-rendu de la Soc. obst. et gyn. de Paris, 14 mars 1910, p. 119.
- COUVELAIRE (A.). — Note sur la topographie gravidique du pédicule utérin à la fin de la gestation et pendant le travail. Revue de gyn. obst. et péd. de Paris, nov. et déc. 1911, p. 68.
- COUVELAIRE (A.). — A propos de deux cas de rétinite gravidique, gyn. et obst. 1920, t. II, N° 5, p. 305.
- COUVELAIRE (A.). — Néphrite chronique, forme hyperazotémique. Bull. de la Soc. Obst. de Paris, 1922, p. 348.
- COUVREUX. — Contribution à l'étude de la rétinite gravidique. Th. de Paris, 1921.
- DEMELIN et DEVRAIGNE. — Manuel de l'accoucheur, Paris, Masson, 1924, p. 539.
- DESJACQUES. — Etude des fonctions rénales chez les femmes enceintes albuminuriques. Th. de Paris, 1919-1920, N° 240.
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, 16<sup>e</sup> édition, Paris, Masson, 1911.

DUBRISAY et JEANNIN. — Précis d'accouchement. Paris Steinheil, 1923.

FABRE. — Précis d'obstétrique. Paris, Baillière 1922, t. II.

FOY (G.). — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Th. de Paris 1910-1911, N° 180.

GESTAT (R.). — Néphrites chroniques sans albuminurie. Th. de Paris, 1922, N° 445.

JAVAL (A.). — La chlorurémie dans la grossesse et l'éclampsie puerpérale. Soc. obst. gyn. et péd., 14 mars 1910.

LEPAGE (G.). — Pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes (Congrès int. obst. et gyn. de Berlin 1912), in annales de gyn. et obst. 1912, p. 557 et 665.

MOLINARI. — Influence de la mort du fœtus sur la néphrite gravidique. Ber. Klin. Woche. 1912, N° 37, p. 1761.

RIBEMONT, DESSAIGNES et LEPAGE. — Traité d'obstétrique. Paris, Masson, 1914.

SENATOR. — Traité de l'albuminurie. Ed. franç. Paris 1891, p. 205.

TARNIER. — Traité d'accouchements. Paris, Steinheil, 1886, t. II, p. 127.

VALLERY RADOT (Pasteur). — Les méthodes actuelles d'exploration du fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. Thèse de Paris, 1917-1918. N° 97.

VALLERY RADOT (Pasteur). — Précis de Pathologie médicale (t. IV, Maladies des reins), Paris, Masson, 1922.

VAQUEZ (H.). — L'hypertension. Bull. de la Soc. méd. des Lop., 1904, troisième série, t. XXI, p. 120.

VAQUEZ (H.). — Hypertension paroxystique aigue. Paris méd. 1920, N° 50, p. 436.

VIGNES. — Physiologie obstétricale, normale et pathologique. Paris, Masson, 1923, p. 87.

VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches. Paris, Baillière, 1894.

WALLICH. — L'hypertension gravidique (Congrès int. obst. et gyn. Berlin 1912) in Annales de gyn. et obst. 1912, p. 653.

WALLICH. — Eléments d'obstétrique. Paris, Masson, 1921.

WEILL (A.). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Th. de Paris, 1912-1913, N° 162.

WEILL (A.) et WILHELM. — Troubles oculaires et état puerpéral. Soc. obst. de Paris, 19 janvier 1911, p. 18.

WIDAL et LEMIERRE (A.). — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré. Bull. Soc. méd. des hôp., 1903, troisième série, t. XX, p. 678.

WIDAL (F.), MORAX et WEILL (A.). — Rétinite albuminurique et azotémie. Bull. Soc. méd. des hôp., 1910, troisième série, t. XXIX, p. 429.

WIDAL (F.). — Les grands syndromes du mal de Bright. Journ. méd. franç. 1914, t. IV, p. 18.

WIDAL (F.). — Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright. Pr. Méd. 1912, N° 96, t. XX, p. 973.

WIDAL (F.) et JAVAL (A.). — La cure de déchloruration dans le mal de Bright. Paris, Baillière, 1913.

WIDAL (F.), WEILL (A.) et VALLERY-RADOT (PASTEUR). — L'azotémie initiale. Son pronostic. Pr. méd. 1917, t. xxv, p. 681.

WIDAL (F.), WEILL (A.) et VALLERY-RADOT (PASTEUR). — Les grandes étapes de l'azotémie dans le mal de Bright. Pr. méd. 1918, t. xxvi, p. 261.

655



