De l'albuminurie : thèse présentée au concours pour l'agrégation (section de médecine et de médecine légale) et soutenue à la Faculté de médecine de Paris / par Paul Lorain.

Contributors

Lorain, P. (Paul), 1827-1875
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : J.-B. Baillière et fils ; Londres : H. Baillière, 1860.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/fx4xy2nq

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

DE

L'ALBUMINURIE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

PAR

PAUL LORAIN,

Docteur en médecine,
Ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine et des hôpitaux,
Membre de la Société de biologie, de la Société anatomique, etc.

Avec une planche.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

Rue Hautefeuille, 19.

Londres,
H. BAILLIÈRE, 219, REGENT STREET.

New-York,
BAILLIÈRE BROTHERS, 440, BROADWAY.

MADRID. — C. BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, 11.

1860

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

DE

L'ALBUMINURIE

CHAPITRE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET HISTORIQUES SUR L'ALBUMINURIE.

La connaissance de l'albuminurie, c'est-à-dire de la présence de l'albumine dans l'urine, est d'origine moderne; elle ne pouvait dater, en effet, que du jour où l'analyse chimique a permis de reconnaître dans les liquides de l'organisme un principe dont la présence pouvait être soupçonnée par les anciens, mais non démontrée. Cette question est donc de celles qui appartiennent en propre à notre époque et marquent une ère nouvelle en médecine : celle de l'observation exacte, de l'analyse chimique avec ses résultats rigoureux, appliquée à l'étude d'un symptôme morbide.

La détermination de l'albuminurie n'est pas un fait isolé, une rencontre heureuse; c'est le produit très direct de la nouvelle méthode d'observation, et cette seule découverte suffit à donner à cette méthode la consécration la plus légitime. Les écarts de l'analyse chimique ont pu prêter à la critique, mais son secours a été plus utile à la médecine que ses erreurs ou ses essais prématurés ne lui ont nui. Hâtons-nous d'ajouter, après cet hommage rendu à une science d'origine récente, dont l'intervention a été si vite pro-

fitable à la médecine, que l'avénement de l'anatomie pathologique, et les progrès réalisés dans l'observation des signes physiques des maladies, ont pour ainsi dire suscité et fait naître les puissants moyens adjuvants auxquels nous sommes redevables de tant de précision dans le diagnostic.

Nous n'aurons donc pas à accuser ni à excuser les anciens d'avoir méconnu un phénomène morbide que les moyens d'observation dont ils disposaient ne leur permettaient pas de reconnaître exactement. Néanmoins, quelle que fût l'imperfection des méthodes, dans la longue suite de siècles que compte la médecine écrite, il serait facile à un érudit de montrer une fois de plus que la question que nous traitons a été entrevue par quelques grands esprits ou par quelques observateurs heureux et sagaces, échelonnés, pour ainsi dire, depuis la période hippocratique jusqu'à nos jours. Cette recherche, plus curieuse qu'utile, d'un passé qu'efface l'éclat des découvertes modernes, doit peu nous occuper.

Lorsqu'on poursuit, dans les ouvrages des anciens médecins, les traces et la tradition fugitives de l'albuminurie, ce n'est point sous ce nom, sous cette forme, qu'on doit s'attendre à la trouver désignée. La découverte de l'albumine dans l'urine date du siècle dernier seulement ; aussi est-ce par quelques affections ou phénomènes morbides qui accompagnent d'habitude l'albuminurie, phénomènes très apparents et tels que les médecins de tous les temps, même dépourvus de toute notion de chimie, les pouvaient facilement reconnaître, qu'il faut remonter à l'origine de la question. Parmi ces affections, la plus apparente, la mieux connue de tout temps, c'est l'hydropisie, surtout cette espèce d'hydropisie qui envahit toute l'étendue du tissu cellulaire sous-cutané en même temps que les cavités séreuses, l'anasarque.

C'est donc aux travaux relatifs aux hydropisies que l'on doit se reporter à ce sujet. Voici ce que nous apprennent quelques ouvrages modernes parmi lesquels nous nous plaisons à citer surtout un livre dans lequel, chose rare, les recherches originales n'ont point fait de tort à l'érudition, nous voulons parler du *Traité des maladies des reins* de M. Rayer.

L'œuvre encyclopédique d'Hippocrate ne contient que des notions vagues sur les causes des hydropisies ; on y trouve cependant signalée l'influence de la diminution de la sécrétion urinaire : « *Biliosis alvus perturbata, exigua reddens genituræ similia et mucosa, doloremque ad imum ventrem inferentia, urinæ quoque non facilè prodeuntes, ad hydropem ex hujus modi casibus.* » (*Coac. Prænot.*, n. 443, ed. Foest., 1621.) Galien, dans ses *Essais de classification des hydropisies*, indique que le foie n'est pas en pareil cas, comme le croyait Érasistrate, le seul organe malade, et signale, entre autres variétés d'hydropisies, celles qui surviennent subitement sous l'influence de troubles de la sécrétion urinaire : « *Ubi autem renes trahere non valent, aut venæ ejusmodi serum in ventrem mittunt, aut toti id corpori partientes, subitaneos hydropum status indicant.* » Un des passages les plus remarquables, sans contredit, est celui où Aétius signale l'*endurcissement des reins* comme amenant à la longue les hydropisies La tradition des anciens fut recueillie par Avicenne, sans que cependant la médecine se fût enrichie, quant à la question qui nous occupe, d'aucune connaissance nouvelle. L'ouvrage de Fernel (*Universa medicina*) publié à Cologne en 1679, ne renferme que peu de renseignements sur l'hydropisie qui procède des reins; il distingue seulement les hydropisies dépendant des maladies du foie, de l'anasarque avec *urine ténue*. A cette époque se place un fait isolé qui n'a point été perdu pour la science, mais qui n'a cependant été relevé et mis en lumière que plus tard : c'est une observation complète avec autopsie, par Hesse, publiée par Schenck (1), et dont M. Rayer (*loc. cit.*) fait ressortir toute la valeur. Le malade avait eu des urines sanguinolentes, et la sécrétion urinaire avait considérablement diminué ; une hydropisie était survenue bientôt, suivie de mort. L'autopsie montra une altération significative de l'un des reins. « *Dexter ren omnem amiserat colorem, ut albam haberet carnem.* » La maladie ne sera pas découverte de sitôt, et il

(1) Schenck (J.), *Obs. med. rar. libr. VI*, in-fol. (Lugd., 1644) : *De hydrope*, lib. III.

ne faut voir là qu'une rencontre, un hasard. Van Helmont, sans donner les raisons de son affirmation, sans produire d'observations, affirme que les hydropisies reconnaissent le plus souvent pour cause une affection des reins. Lazare Rivière (1), qui a consacré un long chapitre aux hydropisies, admet, en s'appuyant, il est vrai, sur des vues théoriques et sur des données anatomiques imparfaites, que les reins concourent à produire les hydropisies. Les essais de classification tentés à cette époque se ressentent nécessairement de l'absence d'une méthode naturelle. Les faits isolés nous intéressent davantage ; telle est l'observation rapportée par Bonet (2), d'après Heurne, d'un hydropique dont les reins étaient manifestement altérés : « *Renes a naturali magnitudine et situ ut non aberant, sic colore multum a naturali recesserant ; nam lactis fere instar albicabant.* » Bonet ne méconnut pas la valeur de ce fait, il le rapprocha de celui qui est rapporté dans l'ouvrage de Schenck, et construisit immédiatement une théorie de l'hydropisie, fondée sur ce que les reins ayant pour fonction de conduire au dehors *toutes les eaux* du corps, s'ils viennent à ne plus fonctionner, ces eaux se répandent dans tous les tissus ; mais l'expression latine mérite d'être rapportée : « *Renes, ait Lindenius, sunt aquæductus ad aquas a tota domo defluentes colligendum ac demittendum in vesicam velut in cisternam. Hoc munere si non fungantur, refluæ illæ aquæ totum domicilium inficiunt.* » (Rayer, *loc. cit.*, p. 515.) On ne peut accepter comme rentrant dans le même ordre d'idées le fait, rapporté par Boerhaave, d'un malade qui, ayant été pris de rétention d'urine, succomba à des accidents de résorption urineuse. Morgagni reconnut plus explicitement l'importance des lésions rénales dans les hydropisies. Chez un homme mort hydropique, il trouva les reins profondément altérés et remplis de kystes : « *Renis tandem utriusque structura intima confusa apparuit ; neque deerant parvæ cellulæ humoris plenæ quarum aliqua (nam cæteræ aliquanto interiores latebant) ex parte se in super-*

(1) *Lazari Rivieri opera med. univ.: de hydrope.* Lugduni, 1738.
(2) *Boneti Sepulcretum*, lib. III.

ficie ostendebat. » Il trouva également les reins d'un autre hydropique inégaux à leur surface et couverts de taches blanches (1).

Lieutaud, J. P. Frank, Portal, rapportent plusieurs cas de rétention d'urine, ou de lésions rénales avec hydropisie, mais la théorie qu'ils émettent ne s'éloigne pas de celle de Bonet, et l'on peut dire, qu'à cette époque, l'albuminurie n'est pas même soupçonnée.

Il faut arriver à une période nouvelle des études médicales pour voir poindre la méthode d'analyse qui a conduit nos contemporains à la découverte de ce phénomène morbide. L'examen chimique de divers liquides de l'économie conduisit Cotugno (2) à la découverte d'un principe coagulable dans l'urine. Le malade qu'il observait était un hydropique. Cotugno pensa que le sérum du sang passait dans l'urine. Cette opinion que des observations ultérieures avaient fait abandonner a été reproduite de nos jours, ainsi qu'on le verra plus loin. Quoi qu'il en soit, Cotugno a découvert l'albumine dans les urines : « *Duabus libris ejus urinæ ad ignem admotis cum pene dimidium evaporasset, reliquum successit albam in massam, tenerrimo jam coacto ovi* ALBUMINI *persimilem.* » Ce fait fut recherché par lui dans tous les cas qui se présentèrent à son observation, et il ne tarda pas à signaler la présence du même principe dans l'urine d'un diabétique. Ainsi, du même coup, Cotugno signalait la présence de l'albumine dans l'urine chez les hydropiques et les diabétiques; mais il ne put arriver à conclure. Cependant le fait qu'il avait annoncé ne fut pas oublié, et il servit de point de départ à de nouvelles recherches entreprises par d'autres observateurs. Nous verrons en effet que cette question, entreprise par un grand nombre de médecins qui tour à tour ont tenté d'en donner la solution définitive, a lassé les plus laborieux et les plus sagaces, sans cesser d'être l'objet de nouveaux travaux, à notre époque même.

Cependant il faut reconnaître que du jour où l'albumine fut

(1) Morgagni, *De sed. et caus. morb.*, ep. XXXVIII et XLII.
(2) *Cotunii de ischiade nervosa comment.* Vienne, 1770.

découverte dans l'urine date l'origine véritable de cette question. Cruikshank vient immédiatement après Cotugno dans l'ordre des recherches entreprises sur les urines albumineuses. Il fit de ce symptôme un caractère nosologique important et la base d'une classification des hydropisies sans albumine dans l'urine. Il constate également la présence de l'albumine dans les urines de quelques diabétiques (1). A la même époque, Darwin (2) observait également l'albuminurie dans quelques cas de diabète et dans quelques cas d'hydropisie. M. Rayer (*loc. cit.*) fait observer avec raison qu'à cette époque la présence de l'albumine dans l'urine était signalée, mais non interprétée ; que pour les auteurs que nous venons de citer la signification des urines albumineuses était très obscure, l'opinion générale d'alors étant que c'était là une sorte de phénomène critique, un passage du liquide de l'hydropisie à travers les reins. On n'était même pas éloigné d'en faire un signe favorable pour le pronostic ; le rein paraissant, en pareil cas, jouer le rôle d'émonctoire.

Nous touchons maintenant au moment où l'observation clinique, aidée de l'anatomie pathologique, va grouper ces faits épars, rapprocher les symptômes des lésions, et où la médecine entre définitivement en possession d'une découverte jusque-là incertaine. C'est au docteur Wells, de Saint Thomas' Hospital, qu'il faut rapporter le mérite d'avoir démontré le rapport habituel et nécessaire dans certains cas, qui existe entre l'anasarque et les urines albumineuses, et d'avoir déterminé nettement ces cas particuliers. Ce fut d'abord dans l'anasarque scarlatineuse que le docteur Wells reconnut l'albumine, dont la présence dans l'urine fut constatée par lui dans deux circonstances différentes qu'il signale : 1° lorsque cette urine contenait la matière rouge du sang ; 2° lorsque, quoique incolore, l'urine contenait cependant un principe coagulable qu'il appelle le sérum du sang (3). Ces travaux, poursuivis pen-

(1) Cruikshanks dans Rollo, *Cases of the diabetes mellitus*, ch. VI. London, 1798.

(2) Darwin, *Zoonomie*. London, 1801.

(3) Wells, *Transact. of a Society for the improvement of medical and chirurg. Knowledge*, vol. III, p. 16 et 194.

dant plusieurs années, étaient complétement terminés en 1812. A cette époque, le docteur Wells annonçait qu'on devait, pour rechercher l'albumine dans les urines, les traiter par l'acide nitrique et par la chaleur. Ayant examiné l'urine de 138 malades affectés d'hydropisies autres que celles qui suivent la scarlatine, il avait trouvé 78 fois l'urine albumineuse.

Les essais sur les urines de malades non hydropiques ne donnèrent que des résultats peu importants; cependant, ayant trouvé l'urine albumineuse chez un homme qui avait un écoulement par l'urèthre, Wells déclara que la matière coagulable (*sérum*) contenue dans l'urine provenait de la matière purulente. Wells avait donc patiemment recherché chez un très grand nombre de malades la présence de l'albumine dans l'urine, et avait établi la relation qui existe entre l'anasarque et l'albuminurie ; mais il manquait un élément pour que la question fût complétement traitée : c'était l'anatomie pathologique des reins. Wells ne vit pas le rapport à peu près constant qui existe entre ces trois éléments, et ayant amené la question à un point si voisin de sa solution, il s'arrêta. Ce n'est pas qu'il n'eût vu et signalé des lésions rénales, mais il n'avait pas attaché à ces lésions l'importance qu'elles méritent.

Le travail le plus remarquable qui ait été produit après celui-ci, est l'ouvrage de Blackall sur les hydropisies (1). L'auteur y étudie l'étiologie, la marche et un peu l'anatomie pathologique de ces affections, et accepte, comme fondée et définitivement classique, la division des hydropisies en deux grandes classes, suivant que les urines contiennent de l'albumine ou n'en contiennent pas. La question, comme on le voit, était limitée et définie de plus en plus, et ne pouvait manquer de recevoir une solution prochaine. En étudiant les hydropisies avec albumine dans les urines, Blackall reconnaissait que les unes étaient consécutives à la scarlatine, les autres à un refroidissement subit, le corps étant en sueur, d'autres à l'abus de la bière et des liqueurs fermentées, etc... On voit

(1) J. Blackall, *Observ. on the nature and cure of dropsies.* London, 1813.

apparaître déjà la maladie de Bright. Cependant Blackall, médiocrement préoccupé de l'anatomie pathologique, tout en signalant presque à son insu des lésions rénales, concluait, pour expliquer les hydropisies si bien décrites par lui, à une *disposition inflammatoire de l'organisme*. Aussi était-il naturellement conduit à conseiller les émissions sanguines qui prirent faveur à ce moment.

Il convient de signaler un autre ordre de faits dont l'origine se place également à cette époque. En même temps que la présence de l'albumine dans l'urine acquérait aux yeux des médecins une importance considérable, la diminution de l'urée dans les urines des albuminuriques était constatée par Brande (1) et par Scudamore (2). Ce n'est pas que la découverte de l'urée dans l'urine fût tout à fait nouvelle. Boerhaave, Margraff, Schlosser et Pott, avaient signalé déjà ce produit ; Cruikshank l'avait décrit sous le nom de matière extractive animale. Ce qui importe, c'est la détermination de la diminution de l'urée chez des malades dont l'urine contient de l'albumine. Le docteur Alison (d'Edimbourg), vers la même époque 1823, décrivait une lésion des reins consistant en un aspect mamelonné avec induration, chez un malade mort à la suite d'une hydropisie. Le *Traité des affections urinaires* du docteur Howship (1823) contient des faits du même genre.

Nous avons rapporté jusqu'ici les travaux successifs des médecins qui ont préparé, sans l'avoir cependant annoncé, l'avénement d'un ordre de faits nouveaux, pour la démonstration desquels un élément essentiel, l'anatomie pathologique, leur avait manqué. C'est incontestablement BRIGHT qui a découvert la classe de maladies si importante, à laquelle son nom est resté justement attaché. C'est en 1827 que parut l'ouvrage où ce médecin exposait les faits et les déductions d'où découle l'albuminurie telle qu'on la connaît aujourd'hui. Cet ouvrage était intitulé : « *Reports of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and*

(1) *On Account of some changes from disease in the composition of urine.* London, 1807.

(2) Scudamore *A Treatise on the nature of gout and gravel.* Londres, 1823.

cure of diseases by a reference to morbid anatomy, by Richard Bright, M. D. f. R. S. lecturer on the practice of medicine, and one of the physicians to Guy's hospital. » L'auteur vante, dans sa préface, les bienfaits de l'anatomie pathologique, dont notre profession, dit-il, retire tant d'avantages : « Unir une obser-» vation attentive et rigoureuse de l'état des organes après la mort » à l'étude des symptômes pendant la vie, c'est faire avancer à » coup sûr notre noble profession ; et plus l'observation sera éten-» due, plus sera étroite la connexion entre ces deux études, plus » nous serons aptes à découvrir l'analogie réelle et la dépendance » réciproque qui existent entre les troubles fonctionnels et les » désordres matériels des organes, entre ceux-ci et les symptômes » ou signes extérieurs, qui seuls sont soumis à notre investigation » pendant la vie. Parmi les observations que contient ce volume, » il en est dont j'assume tout seul la responsabilité. Tel est l'ex-» posé, avec les conjectures qui l'accompagnent, de la relation » intime qui existe entre une certaine classe d'hydropisies et l'*ir-*» *ritation des reins.* » On voit, par cette citation, que ce n'est pas là l'œuvre d'un homme qui a été conduit par hasard à quelque découverte importante dont il n'aura conscience que si ses contemporains la vantent. Cette œuvre, courte, est contenue, sous forme de mémoire, dans un recueil où se trouvent en même temps d'autres ouvrages dont la valeur est considérable. On lit encore aujourd'hui avec intérêt et profit ce premier mémoire où l'albuminurie est si nettement et si précisément décrite. Bright n'avait pas tout vu, mais ce qu'il a vu est encore vrai aujourd'hui. A ce mémoire sont jointes des planches d'une grande perfection, dessinées par l'auteur lui-même, et que les plus beaux modèles iconographiques de nos jours ne peuvent faire oublier. Ce n'était plus une hypothèse que formulait l'auteur ; il savait quelles hydropisies procédaient du foie, du cœur, des veines, grâce à l'anatomie pathologique, qui permettait de démontrer ce qu'on ne pouvait que soupçonner auparavant, et il introduisait dans la nosologie une espèce nouvelle dont l'importance, dès l'abord, lui fut connue. « Jusqu'à » présent, dit-il (*loc. cit.*), il y a une sorte de lésion à laquelle on

» a fait trop d'attention, je veux parler des modifications qui sur-
» viennent dans la structure des reins, et qui, soit qu'on les consi-
» dère en tant que cause de l'anasarque, soit au point de vue de
» quelques autres maladies, méritent qu'on y attache de l'impor-
» tance. Lorsque ces modifications de la substance rénale dont je
» parle se sont rencontrées, je les ai souvent trouvées liées à une
» hydropisie et à la présence de l'albumine dans les urines. » Il décrit l'aspect que prend l'urine traitée par la chaleur dans les différents cas, soit qu'il se forme un nuage ou que de gros flocons albumineux se coagulent; il remarque que dans quelques cas rares d'anasarque il y a passage dans les urines d'une certaine partie des éléments du sang (partie colorée), représentant une hématurie à divers degrés, et qu'il ne confond pas avec l'urine incolore albumineuse qui se rencontre dans les autres cas. Il distingue deux formes d'hydropisies avec urine albumineuse, l'anasarque aiguë, et d'autre part ces cas dans lesquels les malades ont été longtemps affectés d'une anasarque sujette à des retours, où il y a altération des traits, émaciation, pâleur, aspect cachectique, ces cas se montrant spécialement chez des gens d'une vie irrégulière et adonnés aux liqueurs fortes. « Dans tous les cas, dit-il, où j'ai observé l'urine albumineuse, il m'a paru que les reins avaient pris à la maladie une part très importante, et qu'ils avaient été le siége d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion organique, et cela bien plus qu'on ne se l'était imaginé jusqu'ici. Dans la seconde forme de la maladie (chronique) j'ai toujours trouvé une altération organique évidente (*decidedly disorganized*). Dans la première forme, lorsque la maladie était toute récente, j'ai trouvé les reins gorgés de sang. Dans les cas mixtes, alors que l'attaque était récente, et quoique en apparence elle reconnût pour cause occasionnelle un excès d'intempérance, j'ai trouvé de même les reins désorganisés. »

Nous avons voulu citer ces passages, dont quelques-uns se trouvent dans l'ouvrage de M. Rayer, qui a su apprécier avec tant de justice et de si haut toute l'importance des travaux de Bright. Il est impossible, lorsqu'on lit ces passages, de reconnaître encore la maladie de Bright telle qu'elle a été faite, non assurément par

Bright lui-même, mais par ses contemporains, lesquels ont voulu restreindre l'œuvre de ce médecin à la description de la forme de la maladie dont il avait fait l'objet plus spécial de ses études. C'est donc à la forme chronique, à la maladie confirmée, à la lésion organique à marche le plus souvent fatale et à caractères anatomiques bien tranchés, que fut donné le nom de maladie de Bright, et cela à tort sans doute; car si ce médecin a mieux vu l'une des formes de la maladie, il n'a pas nié les autres, et il les a même indiquées. S'il a mis tous ses soins à trouver et à montrer à ses contemporains comme preuve irréfutable la lésion type de la maladie rénale confirmée, il n'en a pas moins connu la forme aiguë rapide; il a compris, il a même dit que le premier degré était un état congestif du rein. On verra encore, dans le passage suivant, avec quelle réserve, mais aussi avec quelle sagacité Bright appréciait la valeur de la lésion rénale : « La lésion de structure du rein, qui a fait que mon attention d'abord s'est portée sur cet objet, doit-elle être considérée comme primitive et comme cause de l'altération dans la sécrétion, ou bien la lésion organique n'est-elle que la conséquence d'une action morbide longtemps continuée? C'est ce que je ne saurais dire; la solution la plus probable me paraît être que le trouble fonctionnel des reins est le résultat des causes morbides nombreuses qui l'influencent par l'intermédiaire de l'estomac et de la peau, soit *en troublant l'équilibre de la circulation*, *soit en produisant une véritable inflammation* des reins eux-mêmes; que si ces influences ou troubles persistent pendant longtemps, l'altération organique des reins devient permanente, *que l'action morbide persiste ou non.* » Nous répéterons donc ce que M. Rayer a si justement dit de l'œuvre de Bright : « Dans cet exposé du docteur Bright se trouve sommairement indiquée toute l'histoire de la néphrite albumineuse : sa forme aiguë et sa forme chronique. Il est seulement à regretter que dans les descriptions qu'il donne plus tard des lésions qui produisent l'hydropisie, il perde de vue les caractères anatomiques de la néphrite albumineuse aiguë, qu'il avait si bien observés et si bien indiqués. »

En effet, Bright s'est arrêté à trois formes ou degrés de l'altéra-

tion rénale, lesquels supposent déjà une longue durée de la maladie. Dans le premier degré, le rein perd sa consistance ordinaire, il devient bigarré de jaune au dehors, et quand on le coupe, on voit une légère teinte grise pénétrer toute la substance corticale; les portions tubuleuses sont d'une couleur plus vive qu'à l'ordinaire. Dans la seconde forme, toute la substance corticale est transformée en tissu granulé, et il paraît s'être formé dans les interstices un dépôt abondant d'une substance blanche opaque. Dans certaines circonstances, il semble qu'un sable fin ait été jeté en plus grande quantité sur certaines parties que sur d'autres. Quand cette maladie a duré pendant un temps très-considérable, la texture granulée commence à se montrer au dehors sous forme de nombreuses élévations légères, inégales, qui se dessinent sur la surface du rein; de sorte que l'altération est reconnue sans peine, même avant que la tunique soit enlevée. Le rein est généralement plus volumineux qu'à l'ordinaire. La *troisième* forme est celle où le rein est tout à fait rude et raboteux au toucher; on y voit souvent se dessiner de nombreuses élevures, n'excédant pas la tête d'une grosse épingle, jaunes, rouges et pourpres. La forme du rein a souvent de la tendance à devenir lobulée; il est dur au toucher; quand on le coupe, il résiste beaucoup au couteau et approche de la consistance demi-cartilagineuse. On observe que les tubuli sont tirés vers la surface du rein; enfin, toutes les parties de l'organe semblent avoir subi une contraction, et le dépôt interstitiel paraît moins abondant que dans la forme précédente.

Cependant une certaine incertitude est manifestée par Bright à l'endroit de cette classification, à laquelle il reconnaît à l'avance une valeur provisoire. Il exprime ses doutes à cet égard en ces termes : « L'existence de ces trois formes d'altération est une con-» jecture que je hasarde, mais je ne suis nullement assuré de » l'exactitude de cette vue. » Dans un travail publié plus tard sur le même sujet (1836) Bright se borna à la description de la forme chronique la plus accentuée. Ainsi son œuvre demeura incomplète, et il y eut place pour de nouvelles observations et de nouveaux travaux dont il avait, on peut le dire, déposé le germe dans

son premier mémoire. Préoccupé de l'analyse des urines, Bright, aidé du docteur Bostock, établit que l'albumine des urines ne présentait pas tous les caractères du sérum du sang. Bostock, en analysant le sang des malades albuminuriques, y reconnut, dans plusieurs cas, *une substance jouissant de propriétés particulières qui semblaient se rapprocher beaucoup de celles de l'urée.*

A peine la découverte de Bright était-elle connue, que plusieurs médecins éminents se mirent à la recherche de faits analogues : Christison, médecin de l'infirmerie royale d'Édimbourg, fut le premier à signaler des faits de cette nature. En une seule année il en observa vingt cas, et dès 1829 il publia un mémoire intitulé : *Observations sur une espèce d'hydropisie dépendante d'une altération organique des reins* (1). Ces observations, non-seulement apportaient la confirmation la plus complète à l'opinion de Bright, mais encore elles prouvaient positivement la présence de l'urée dans le sang des malades affectés de cette espèce d'hydropisie. Dans plusieurs de ces observations il existait, avec une lésion des reins, des altérations du cœur et du foie : mais dans quelques-unes les reins seuls étaient malades. Christison indique positivement comme à peu près constants les caractères suivants de l'urine : pesanteur spécifique très faible, diminution dans la proportion et dans la quantité de l'urée. Il trouva constamment dans le sang la pesanteur spécifique du sérum d'autant plus grande, que l'urine était plus chargée d'albumine ; d'où il conclut que c'était le sérum du sang lui-même qui passait dans les urines. Parmi les causes de la maladie, Christison signale, comme Bright, le refroidissement. Il signale parmi les symptômes, les vomissements, les nausées, la douleur lombaire et des phénomènes cérébraux, *coma*, *stupeur*. Il insiste, et ce point est capital, sur la fréquente curabilité de cette affection, lorsque la lésion de l'organe sécréteur n'est pas encore très avancée. Il fait observer que l'hydropisie qui se développe à la suite de la fièvre scarlatine cède très fréquemment aux ressources de l'art. Il dit positivement que dans l'espèce d'hydropisie qui suit la scarlatine, les reins sont très souvent ma-

(1) *The Edinburgh med. and surg. Journal*, Oct. 1829.

lades, et que la lésion de ces organes est la cause probable de l'épanchement hydropique ; or, dit-il, comme on sait généralement que ce genre d'hydropisie se guérit radicalement, on peut en inférer que celle qui dépend d'une lésion des reins est également guérissable dans des circonstances favorables. Il est très probable, ajoute-t-il, que dans les premiers temps, c'est une affection inflammatoire lente que l'on pourrait combattre par un traitement antiphlogistique.

Bientôt parut sur le même sujet un ouvrage du docteur Crauford Gregory, médecin de l'infirmerie royale d'Édimbourg, intitulé : *Altérations organiques des reins, qui se manifestent pendant la vie par la présence d'un excès d'albumine dans l'urine* (1). Ces observations, en nombre considérable, se ressentent de la précipitation avec laquelle écrivait cet auteur, préoccupé de rechercher dans tous les cas les plus variés qui se présentaient à son observation la confirmation ou la réfutation de la nouvelle découverte. Il divise ces faits en quatre catégories : 1° cas où l'issue a été funeste, et dans lesquels, outre la coagulabilité de l'urine et l'hydropisie, on observa des vomissements ou la diarrhée ; 2° cas également terminés par la mort, où il y avait affection des organes de la respiration et de la circulation ; 3° ceux dans lesquels il n'y a pas eu d'hydropisie, en y comprenant les cas dans lesquels l'urine n'a pas été examinée pendant la vie, mais dans lesquels la lésion organique des reins a été constatée après la mort ; 4° cas dans lesquels les malades ont présenté une amélioration sensible dans leur état, ou même une guérison du moins apparente, au moment de la sortie de l'hôpital. Cet ouvrage ne contient pas moins de 80 observations, dont quelques-unes fournies par Christison. L'auteur signale principalement les faits suivants dans la symptomatologie : fréquence des vomissements et de la diarrhée, douleurs lombaires, marche insidieuse de la maladie, qui tend à se reproduire. Dans vingt-cinq cas sur quatre vingts, les malades avaient éprouvé antérieurement des attaques d'hydropisie ou des douleurs lombaires.

(1) *Edinb. med. and. surg. Journal*, Oct. 1831.

L'œdème commence habituellement par les mains et le visage. Il recommande, comme Christison, les diurétiques. Gregory donne un tableau comparatif de la pesanteur spécifique et du degré de coagulabilité des urines dans cinquante cas de maladie organique des reins ; il conclut que, dans cette maladie, la pesanteur spécifique de l'urine est décidément moindre que dans l'état de santé, et que cette faible densité, surtout lorsqu'elle est accompagnée de la rareté et de la coagulabilité de l'urine, est un signe très caractéristique, sinon pathognomonique, de l'existence de la lésion organique particulière des reins signalée par Bright. Il s'appuie des analyses chimiques faites par le docteur Prout.

La partie chimique de son œuvre, en ce qui touche à l'analogie de l'urine et du sang, est très importante. Ce qu'on peut reprocher à cet auteur, c'est d'avoir trop embrassé, d'avoir trop étendu le champ de son observation, et d'avoir fait en quelque sorte dévier la question si nettement posée par M. Bright. Du moins il faut lui reconnaître le mérite d'avoir soulevé une foule de questions incidentes qui ont été reprises depuis par d'autres observateurs avec grand avantage.

Christison publia de nouveau, en 1839, un ouvrage sur la même question. Dans l'intervalle, des travaux nombreux et importants s'étaient accomplis en France sur le même sujet ; nous ne pouvons cependant passer sous silence l'opinion de plusieurs médecins anglais, qui pendant cette période réagissaient avec plus ou moins de talent contre l'opinion nouvelle. Parmi ceux-ci il faut citer Copland, qui se refusait à croire que l'altération des reins seuls suffît à produire les hydropisies, et qui croyait à la préexistence d'une altération du sang. En même temps cet auteur insistait sur la fréquence très grande de l'urine albumineuse chez les enfants, à la suite des fièvres éruptives, sans qu'il y eût altération des reins.

A cette même époque, les chimistes étudièrent l'urine indépendamment de l'étude clinique, et la présence de tous les principes coagulables dans l'urine fut recherchée : c'est ainsi que le docteur Willis décrivit les urines oléo-albumineuses et les urines chyleuses,

sans se préoccuper des espèces morbides et des lésions correspondantes des reins.

Ici se place un nouvel ordre de recherches plus méthodiques que les précédentes. Depuis le premier mémoire de Bright, les médecins anglais s'étaient attachés, les uns à l'étude des hydropisies avec maladies des reins, les autres à l'analyse des urines et du sang, et parmi ceux-ci quelques-uns, en élargissant trop le cercle de leurs recherches, avaient produit des observations pour ainsi dire disséminées, dont le classement ne pouvait être fait. Les travaux de M. Rayer sur les maladies des reins en général, en montrant les différentes variétés d'altérations dont ces organes peuvent être atteints, en établissant des espèces distinctes, permirent enfin de classer dans une catégorie nettement limitée l'affection albumineuse des reins. Cette affection reçut dès lors sa véritable signification, eut sa place marquée, et il devint évident pour tout le monde qu'un rapport constant existait entre certaines altérations anatomiques et certains symptômes ; non-seulement les espèces morbides distinctes de celle que Bright avait signalée furent mises à part, mais la maladie de Bright fut mieux étudiée dans ses symptômes et dans son anatomie pathologique, et les lésions rénales dont elle s'accompagne furent définitivement fixées. Tel fut le résultat des travaux de M. Rayer, dès l'origine, longtemps avant la publication de son grand ouvrage sur les maladies des reins. Le premier mémoire dans lequel aient été exposés les idées et les résultats des travaux de M. Rayer, est la thèse inaugurale du docteur Tissot, en 1833. A ce moment il n'existait encore que 130 observations de cette maladie, publiées soit en France, soit en Angleterre. L'auteur produit 17 observations nouvelles ; un premier essai de classification se montre dans cette thèse : « Il y a, dit l'auteur, outre l'hydropisie avec urine albumineuse dépendant d'une affection granuleuse des reins, d'autres altérations qui sont, ainsi que l'a constaté M. Rayer, accompagnées d'un état albumineux de la sécrétion urinaire. 1° Dans l'hématurie dépendant du cancer et de calculs dans les voies urinaires, l'urine est légèrement albumineuse ; sa couleur est rousse, elle est troublée par de légers flocons brunâtres

qui se déposent lentement au fond du vase. 2° Dans la néphrite et la cystite, avec sécrétion purulente, les urines filtrées contiennent quelquefois une quantité notable d'albumine. 3° Dans l'affection tuberculeuse des reins parvenue à son plus haut degré de développement, les urines sont parfois surchargées d'albumine. 4° Dans les cas de distension hydrorénale après une rétention, on trouve quelquefois de l'albumine en abondance dans les urines. 5° Enfin M. Rayer a trouvé les urines fortement albumineuses dans une espèce d'anémie jaunâtre du rein, avec gonflement de cet organe et concrétions fibrineuses blanchâtres dans plusieurs de ses veines. 6° L'affection avec laquelle se lie le plus fréquemment l'état albumineux plus ou moins prononcé des urines, est sans contredit l'état granulé des reins décrit par Bright (deuxième espèce). »

Ainsi il était dès lors nettement établi que la présence de l'albumine dans l'urine reconnaissait pour causes des affections des voies urinaires variées, mais dont la plus fréquente et la plus importante est sans contredit la lésion rénale qu'avait décrite Bright.

Quant aux altérations présentées par les reins dans la maladie de Bright, l'auteur, d'après M. Rayer, les divise en six variétés ou degrés, dont le premier est une simple augmentation de volume, et le second une hypérémie avec marbrures ecchymotiques. M. Rayer connaissait aussi à cette époque l'hydropisie avec albuminurie chez les femmes enceintes. Un autre élève de M. Rayer, le docteur J.-C. Sabatier, publia à la même époque (1834), dans les *Archives de médecine*, un mémoire qui fut lu à l'Académie de médecine, et qui avait pour titre : *Considérations et observations sur l'hydropisie symptomatique d'une lésion spéciale des reins*, et reproduisit les mêmes idées que M. Tissot.

Un travail également important, et sorti de la même école, est la thèse du docteur A. Desir, soutenue en 1835, et ayant pour titre : *De la présence de l'albumine dans l'urine, considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies.*

Le titre même de ce mémoire indique que l'auteur prétendait ne pas se borner à la description de la maladie granuleuse de Bright. Un long chapitre y est consacré à l'analyse chimique des urines

albumineuses. L'auteur s'occupe ensuite de la *Recherche des urines albumineuses dans les maladies*, et signale les maladies suivantes dans lesquelles il a noté ce phénomène :

1° Une inflammation de l'origine de l'aorte (urine sanguinolente);

2° Un cas d'endopéricardite;

3° Une pleurésie, dix jours après l'accouchement;

4° Une bronchite double, terminée par gangrène du poumon à la suite d'un avortement;

5° Une pneumonie;

6° Une gastro-entérite avec ictère;

7° Une variole hémorrhagique (hématurie);

8° Une variole confluente.

Dans tous ces cas il ne s'agissait que d'un symptôme passager. Il examine également l'urine des malades affectés de maladies verses des voies urinaires. Les conclusions de cette thèse ont une valeur qu'on ne peut méconnaître, et montrent quelle netteté avait acquise dès lors cette question. Voici quelques-unes de ces conclusions :

« Quand l'urine est albumineuse, il existe une lésion de l'appareil urinaire ou de sa fonction; quand l'urine est albumineuse dans une hydropisie, le plus souvent il existe en même temps absence ou diminution de l'urée, qu'on retrouve dans le sang et dans les liquides des cavités séreuses. Dans une maladie aiguë, l'urine peut contenir une certaine quantité d'albumine durant plusieurs jours : ce phénomène a quelquefois indiqué une congestion sanguine des reins, des uretères ou de la vessie. L'urine albumineuse chargée de matière colorante du sang et rendue habituellement, est un des principaux symptômes du cancer et des tumeurs fongueuses de l'appareil urinaire. Si une urine ordinairement sans dépôt donne, par la chaleur et par l'acide nitrique, un coagulum un peu abondant, qu'il y ait ou non d'autres éléments du sang dans les urines; si le phénomène persiste avec ou sans fièvre, avec ou sans douleurs dans les lombes; s'il y a en même temps hydropisie, quelque légère qu'elle soit, on peut prononcer qu'il existe un des états du rein

décrits plus haut, dont trois sont compris, en général, sous le nom de *maladie de Bright*, mais qu'il est plus convenable d'appeler collectivement *néphrite albumineuse*. Si une semblable urine albumineuse se rencontre avec persistance chez une personne qui ne présente pas de signes d'autres maladies des voies urinaires, cet état de l'urine suffit, dans un grand nombre de cas, pour faire reconnaître une néphrite albumineuse, et faire prévoir le développement ultérieur d'une hydropisie. »

Enfin nous croyons que l'attention doit se fixer surtout sur cette dernière conclusion, qui embrasse toute la question et la maintient dans les limites d'où quelques auteurs avaient alors tendance à la faire sortir : « *La présence de l'albumine dans les urines, étant un phénomène commun à plusieurs maladies aiguës ou chroniques des voies urinaires, demande le concours de plusieurs autres symptômes ou de signes négatifs pour acquérir une signification positive dans le diagnostic. Utile dans la détermination de plusieurs maladies, elle a une importance capitale dans le diagnostic des hydropisies et des affections qui la produisent; c'est le symptôme le plus constant, et, pendant la vie, le signe le plus positif de la néphrite albumineuse. Enfin la présence de l'albumine dans l'urine, comme signe, peut servir à fixer un point du pronostic du diabète, à établir le diagnostic des tubercules des reins, des calices et des bassinets, et à reconnaître d'autres altérations organiques des voies urinaires.* » M. Désir indiquait, en outre, qu'il fallait s'assurer que l'urine était coagulable par la chaleur et par l'acide nitrique.

M. Genest (1), en 1836, dans un mémoire sur la maladie de Bright, décrivait la forme aiguë, d'après M. Rayer, et tentait d'établir que l'*altération des reins précède l'altération du sang et des fluides séreux*, proposition qui était contraire à l'opinion que Graves émettait sur le même sujet. M. Bouillaud montrait, vers la même époque, que les urines albumineuses peuvent exister dans le

(1) Genest, *Etat actuel des connaissances sur la maladie des reins désignée sous les dénominations de maladie de Bright, affection granuleuse des reins, néphrite albumineuse* (*Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 449).

cours de plusieurs maladies aiguës. M. Forget rapportait quelques observations d'hydropisie avec lésions rénales, et Martin-Solon publiait, en 1838, un traité *ex professo* sur l'*Albuminurie, ou hydropisie causée par la maladie des reins; sur les modifications de l'urine dans cet état morbide, à l'époque critique des maladies aiguës et durant le cours de quelques affections bilieuses.* Le titre suffit à donner les éléments d'une critique sévère du livre. En effet, l'albuminurie et l'hydropisie ne sauraient être synonymes; l'expression de maladie des reins est trop vague, et, quant à la théorie de l'excrétion critique de l'albumine, elle n'est pas fondée. Nous ne jugeons pas la valeur du mot *albuminurie*, qui est inauguré à cette époque, mot qui représente un symptôme et non une maladie. Si l'auteur n'avait voulu que rechercher ce symptôme dans une foule d'états morbides, et en faire l'objet d'une étude de physiologie pathologique ou de pathologie générale, cette thèse, quoique prématurément soutenue à son époque, aurait eu son utilité; mais tel n'est pas le but unique de l'auteur. Il reprend les travaux de Bright et de quelques autres auteurs, sans cependant se laisser guider par les travaux de ses prédécesseurs. Sans doute il produit des faits nouveaux, nombreux, variés, et donne ainsi à la question un tour nouveau, et en apparence une plus grande étendue; mais il retombe dans quelques-uns des faits connus, auxquels le mot *albuminurie* ne convient qu'imparfaitement. Ainsi les cas de maladie de Bright sont mis sous le nom d'*albuminurie proprement dite.* Il eût mieux valu conserver le nom de *maladie de Bright*, ou désigner la maladie par la lésion de l'organe malade. Trente-deux observations sont rapportées dans cet ouvrage; parmi lesquelles on voit des néphrites, des pyélites aiguës, sans œdème, dont quelques-unes avec hématurie; on y trouve également des cas d'hydropisie avec maladie du cœur et albuminurie, cas complexes, dont l'élément essentiel ne peut pas être facilement dégagé; il en est de même de certains cas de cachexie tuberculeuse, dans lesquels l'urine contient de l'albumine dans les derniers temps.

Cependant l'auteur n'hésite pas à faire suivre ces faits d'un chapitre où il décrit, d'après ces mêmes faits, l'albuminurie ou

maladie de Bright, déclarant que les symptômes en sont « l'état » albumineux de l'urine et les hydropisies à divers degrés ; les lé- » sions, une altération morbide du rein, qui, de l'hypérémie, » marche vers un état particulier de dégénérescence jaunâtre ; la » simultanéité existant entre ces lésions et ces symptômes fait » soupçonner qu'une corrélation les rapproche. On peut définir » la maladie : un état morbide spécial des reins déterminant la » présence de l'albumine dans l'urine, et le développement d'hy- » dropisies consécutives. » L'auteur montre que l'expression de *reins granuleux*, imaginée par Bright, est devenue insuffisante ; le terme *néphrite albumineuse* lui paraît préjuger la question d'inflammation, et rapprocher à tort cet état particulier des reins de la néphrite franche vulgaire ; et il explique nettement que dans plusieurs observations qu'il cite au cours de son livre, il y avait néphrite et production passagère d'albumine dans l'urine, sans que ces cas pussent le moins du monde être comparés à ceux de Bright où l'albumine existe comme phénomène essentiel, constant, permanent, sans mélange de l'urine avec d'autres liquides, tels que le sang. Ainsi l'auteur se justifie d'avoir créé et adopté le mot *albuminurie*, qui a le mérite de désigner le symptôme pathognomonique. D'ailleurs il emploïe au même titre les expressions suivantes, « albuminurie, maladie de Bright, hydropisie néphrétique, hydropisie avec albuminurie » ; et fait remarquer que c'est parmi les hydropisies qu'il convient de placer l'affection de Bright ou albuminurie, « maladie dépendant d'une lésion rénale, moins » souvent aiguë que chronique, et se présentant avec les formes » variées de l'œdème, de l'anasarque, de l'ascite, ou d'une hydro- » pisie générale. »

Martin-Solon se demande ensuite si la lésion des reins est constante, et il s'appuie de quelques faits observés par lui, ainsi que de l'opinion de Graves et de Gregory, pour admettre qu'il peut y avoir albuminurie sans lésion rénale. Il admet que la fonction rénale peut être modifiée par la gêne de la circulation dans les maladies du cœur. Ces faits doivent, dit-il, former une classe à part, mais ils n'enlèvent aucunement leur valeur aux faits décrits

par Bright. Quant à l'observation personnelle de l'auteur, elle le conduit à adopter à peu près les variétés de lésions signalées par M. Rayer : il en admet cinq au lieu de six.

L'étiologie est traitée superficiellement. Le froid, l'humidité, les écarts de régime, la phthisie pulmonaire, les maladies du cœur, la syphilis, sont cités, mais ni la scarlatine, ni la grossesse, ni les fièvres éruptives, en général, ne sont désignées.

Somme toute, l'œuvre de Martin-Solon, comme celle de Gregory, tendait à faire de la présence de l'albumine dans l'urine un symptôme de plusieurs états morbides. Cette œuvre, incomplétement élaborée, doit cependant avoir sa place marquée dans l'histoire de l'albuminurie, avec d'autant plus de raison, que le mot *albuminurie* a été introduit dans le langage médical par Martin-Solon.

En 1838 également, Graves soutenait que l'albuminurie devait être distinguée de la maladie de Bright ; que l'état albumineux des urines est la cause et non l'effet de l'altération granuleuse du rein ; il donnait en même temps, avec une remarquable sagacité, la théorie pathogénique de la maladie de Bright. « Comme, dit-il, la sécrétion de l'urine s'opère dans les tubes extrêmement fins de la substance corticale des reins, et comme cette sécrétion est accompagnée de celle de certains sels et acides, il n'est pas étonnant qu'il se sépare, par la coagulation, un dépôt de matières albumineuses qui reste dans les tubes sécréteurs, lesquels sont graduellement remplis et distendus, et donne ainsi naissance à l'oblitération du tissu, ce qui forme la maladie dite de Bright. » Nous renvoyons aux chapitres de l'anatomie pathologique et de la pathogénie l'examen de cette théorie, reprise depuis par plusieurs auteurs, et qui compte beaucoup d'adhérents. Cette théorie, du reste, s'accordait avec les travaux entrepris à cette époque en Allemagne, principalement par Valentin, sur la structure des reins.

Christison, après plusieurs mémoires publiés sur ce sujet (voir plus haut), reprenait, en 1839, ses travaux et ceux de ses contemporains, et, dans un dernier ouvrage, tentait de donner une

solution définitive à la question (1). Il repoussait les expressions d'*albuminurie* comme trop générale, de *néphrite albumineuse* (Rayer) comme s'appliquant à des affections diverses des reins, et celle de *dégénérescence granuleuse*, parce que le rein n'est pas toujours granuleux. Ainsi Christison était resté dans l'étude exclusive de la maladie de Bright. Il insiste beaucoup sur les *symptômes cérébraux*, qu'il attribue à la rétention de l'*urée* dans le sang. Quant aux lésions rénales, il admet trois périodes : 1° période de *début*, où il y a congestion rénale, et il pense que cette première période peut être le commencement de la dégénérescence granuleuse ; 2° une période *moyenne*, où la substance corticale est presque entièrement détruite par le dépôt de granulations ; 3° une période *finale*, où la substance tubuleuse est également altérée, et les *tubuli* plus ou moins oblitérés. D'ailleurs, en décrivant des variétés à chacune de ces périodes, il adopte (ainsi que le remarque le rédacteur des *Archives* en 1839) les six variétés admises par M. Rayer, seulement avec cette restriction, que ces six états différents ne lui paraissent pas être nécessairement les phases successives d'une même maladie. Christison insiste sur ce fait que la maladie peut être mortelle sans qu'il y ait hydropisie.

La maladie de Bright était donc bien définie, quant à l'état des urines, à la lésion des reins, à l'hydropisie ; mais les symptômes n'en étaient pas encore bien étudiés. Christison, il est vrai, insistait sur les affections cérébrales, mais sans en indiquer la nature et les formes. Le docteur Addison combla cette lacune la même année 1839 (2) ; dans un court mémoire, riche de faits, il indique le diagnostic différentiel des troubles cérébraux de la maladie de Bright et d'autres affections.

« D'après mon expérience personnelle, dit-il, le caractère général des troubles cérébraux dépendant des maladies des reins, est la réunion d'une grande pâleur de la face, d'un pouls calme, avec resserrement ou absence de dilatation des pupilles qui soit sensi-

(1) Christison, *On granulous degeneration of the kidneys*. —Edinb., 1839, in-8 de 287 pages.

(2) *Guy's hospital Reports*, 1839.

ble, et absence de paralysie. Je crois pouvoir établir cinq formes principales : 1° attaque plus ou moins soudaine de stupeur tranquille, qui peut être passagère et se répéter, ou permanente et se terminer par la mort; 2° attaque subite avec une forme particulière de coma et de sterteur; attaque temporaire ou mortelle; 3° attaque subite de *convulsions* passagères ou mortelles; 4° une combinaison des deux dernières formes, attaque soudaine de coma et de sterteur avec *convulsions constantes* ou *intermittentes;* 5° état de stupeur et d'accablement, souvent précédé par des vertiges et de la céphalalgie, menant soit au coma seul, soit au coma accompagné de convulsions. » L'éclampsie albuminurique était trouvée.

Enfin parut en 1840 le livre de M. Rayer sur les maladies des reins, livre dont les matériaux avaient été depuis longtemps déjà en partie rendus publics par les travaux de ses élèves, MM. Tissot, Sabatier, Désir. Le chapitre de la *néphrite albumineuse* (cette expression adoptée par l'auteur avait le mérite de ne rien préjuger quant aux diverses variétés ou degrés de lésions anatomiques dont les reins sont le siége, tout en indiquant nettement que l'altération n'était ni un cancer, ni une lésion tuberculeuse, ni une lésion rhumatismale ou goutteuse), ce chapitre commence ainsi : « La néphrite albumineuse est principalement caractérisée, pendant la vie, par la présence d'une quantité notable d'albumine, avec ou sans globules sanguins, dans l'urine, par une moindre proportion des sels et de l'urée dans ce liquide, dont la pesanteur spécifique est toujours plus faible que dans l'état sain; enfin par la coïncidence ou le développement ultérieur d'une hydropisie particulière du tissu cellulaire et des membranes séreuses. *La néphrite albumineuse peut être aiguë ou chronique*, fébrile ou apyrétique. » La description des lésions anatomiques, comprenant six degrés, fut adoptée aussitôt et est restée classique : c'était plus que Bright n'avait pu faire lui-même. La maladie de Bright fut ainsi complétée pour ainsi dire et parfaite, au point de vue de l'anatomie pathologique; la sémiotique des urines fut traitée avec le même soin et le même bonheur, et c'est à ce livre qu'il faut encore recourir au-

jourd'hui pour la connaissance des signes de la maladie de Bright.

Après avoir décrit les formes variées de la néphrite albumineuse aiguë et chronique, avec les symptômes, la marche et le traitement, M. Rayer consacre un chapitre aux *rapports de la néphrite albumineuse avec les autres maladies des voies urinaires*, et, après avoir isolé nettement la maladie de Bright, montre dans quelles circonstances, du reste, l'albumine peut se montrer dans les urines. Des chapitres sont consacrés à la néphrite albumineuse avec *péricardite*, avec *endocardite*, *hypertrophie du cœur*, *maladies des veines*, *maladies du cœur*, *bronchite*, *pneumonie*, *pleurésie*, *phthisie pulmonaire*, *angine couenneuse* (on ne saurait négliger cette occasion de montrer que les choses les plus neuves en apparence sont quelquefois contenues dans des ouvrages classiques qui depuis longtemps déjà sont entre les mains de tout le monde : il y a peu de temps que plusieurs médecins se sont disputé l'honneur d'avoir décrit l'albuminurie dans le croup, il est fâcheux que l'on n'ait pas plus tôt remarqué qu'un chapitre du livre de M. Rayer était consacré à ce phénomène morbide) ; *affections de l'estomac et des intestins*, *maladies du foie*, *de la rate. Maladies de la peau*, *scrofule*, *syphilis*. Deux chapitres très longs sont affectés à la description de la néphrite albumineuse dans la *scarlatine* et la *grossesse ;* aujourd'hui la tendance de la majorité des médecins, et M. Rayer professe, nous le croyons, la même opinion, est de rattacher à la maladie de Bright l'albuminurie dans ces deux états particuliers.

Ainsi la confusion n'était plus possible : il y avait une maladie de Bright ou néphrite albumineuse avec la forme aiguë ou chronique, et des altérations des reins nettement définies à divers degrés ; et à côté se plaçaient différents états morbides, d'un tout autre ordre, où l'albumine pouvait plus ou moins incidemment se montrer dans les urines, quelques-uns de ces états morbides ayant les reins ou les voies urinaires pour point de départ, d'autres n'ayant aucun rapport avec ces organes. La question de l'albuminurie avait fait un grand pas. Elle était, sinon résolue, du moins nettement posée

dans les termes où il nous est donné de l'étudier aujourd'hui.

En 1841, parut le livre de M. Becquerel, sur les signes fournis par l'examen des urines, et dont le titre indique le but et la portée : *Sémiotique des urines, ou traité des altérations de l'urine dans les maladies; suivi d'un traité de la maladie de Bright aux divers âges de la vie.* Ce traité était, à coup sûr, le plus complet qui eût paru jusque-là, et il contribua à faire cesser la confusion qui régnait encore dans la détermination des espèces morbides, d'après l'état des urines. En ce qui concerne la maladie de Bright, un progrès réel fut réalisé par M. Becquerel, en ce sens qu'il décrivit l'anatomie de texture des reins et les altérations qu'éprouve leur tissu dans ses éléments intimes. S'aidant des travaux des anatomistes allemands, dont nous aurons à parler un peu plus tard, et en particulier de ceux de Valentin, il professe que les parties élémentaires du rein, primitivement affectées dans la maladie de Bright, sont les corpuscules de Malpighi. Cette altération, dit M. Becquerel, consiste dans l'infiltration des corpuscules de Malpighi par une lymphe plastique, d'où résulte leur augmentation de volume et leur hypertrophie. La conséquence de cette hypertrophie est la compression du tissu interglandulaire, qui amène celle des ramuscules les plus déliés des canaux sanguins et urinaires, et peut même finir par déterminer leur oblitération. M. Becquerel suit les six divisions ou degrés indiqués par M. Rayer, et montre comment se comportent, à ces divers degrés, les différentes parties constituantes des reins. Outre la compression des glandules et le refoulement de la substance corticale, cet auteur démontra, par des injections pratiquées dans des reins affectés de maladie de Bright, que les glandules sont très imparfaitement pénétrées par la matière de l'injection, et que les vaisseaux veineux et urinaires restent en partie imperméables. M. Becquerel propose l'explication suivante des hydropisies dans la maladie de Bright : par suite de la déperdition continuelle d'albumine, le sang s'appauvrit, la quantité des globules et celle de l'albumine du sérum diminuent ; il en résulte un état d'anémie d'une nature peut-être spéciale. C'est

sous l'influence de cet état général que se produisent les hydropisies.

Jusque-là l'Allemagne n'avait pas produit de travaux importants sur cette maladie; mais les anatomo-pathologistes de ce pays ne tardèrent pas à reprendre la question à leur point de vue, et mettant à profit la connaissance de la structure intime des reins, ils décrivirent les éléments histologiques de ces organes dans les cas d'*albuminurie*.

Nous citerons, parmi ces auteurs, Gluge (1), Valentin (2), qui émit d'abord des doutes sur l'essentialité des lésions rénales, et fut conduit à chercher dans le sang la cause de la maladie; Heck, qui, dans sa dissertation inaugurale (3), signalait la compression des canalicules urinaires, et comparait la lésion rénale à la cirrhose; opinion reprise plus tard par Gluge et Henle (4), qui émit l'opinion que la lésion principale consistait dans la production d'un tissu cellulaire de nouvelle formation qui comprimait les tubes urinifères. Un des mémoires les plus importants de l'école allemande de cette époque est celui de Vogel, qui décrivit la maladie sous le nom de néphrite latente et chronique dans ses *Icones histologiæ pathol.* (Lipsiæ, 1843). Il indiqua et dessina des tubes urinifères contenant des cellules granuleuses d'une teinte brune, et des granulations libres d'une couleur rouge foncée. Il décrivit aussi dans la substance corticale les lésions suivantes : corpuscules de Malpighi très apparents, vaisseaux vides de sang, tubuli comprimés par un épanchement de lymphe plastique.

Dans cette voie de l'anatomie pathologique, faite à l'aide du microscope, les Anglais ne tardèrent pas à égaler, sinon à surpasser les médecins d'outre-Rhin, en même temps qu'ils ajoutaient à l'histoire déjà si avancée de la maladie de Bright, ou plutôt de

(1) Casper's *Wochenschrift. Jahrg.*, 1837, n^os^ 38, 39, 40 ; 1839, n. 5. — *Recherches d'anatomie microscopique ayant trait à la pathologie générale et spéciale*, 1838.

(2) Valentin, *Répertoire d'anatomie et de physiologie.*

(3) *De renibus in morbo Brighiit degeneratis* (diss. inaug.), Berol., 1839.

(4) *Zeitschrift für rat. Med.*, 1842.

l'albuminurie, la connaissance de certains faits de la plus haute importance. Nous parlerons d'abord de l'*albuminurie chez les femmes enceintes*, qui avait été signalée dès l'origine par Blackall, mais incidemment, et, depuis, par plusieurs autres observateurs, parmi lesquels nous avons cité M. Rayer. Des médecins s'occupant spécialement d'accouchements donnèrent une attention particulière à l'albuminurie des femmes grosses. Parmi eux Tweedie, médecin de Guy's hospital, enseigne d'abord, dans sa clinique, la valeur de ce signe. Simpson, en 1840, à Édimbourg, attirait l'attention des élèves sur l'anasarque avec convulsions chez les femmes enceintes, et professait que c'était là une des formes de l'albuminurie (1). Enfin, en 1843, le mémoire de Lever, publié dans *Guy's hosp. Reports*, fixa définitivement la liaison de l'éclampsie avec l'albuminurie puerpérale. Dans quatorze cas de convulsions chez des femmes enceintes, Lever avait constaté treize fois l'albuminurie. Les faits de cette nature commencèrent à affluer. Dès 1844, le docteur Caleb Rose (2) publiait un mémoire sur le même sujet. Ici nous cesserons de suivre l'ordre chronologique, afin de placer les uns à côté des autres les travaux de même nature. En France, en 1846, parut la thèse de M. Cahen sur l'éclampsie puerpérale liée à l'anasarque avec albuminurie, travail dont il est juste de faire honneur à l'école déjà si féconde de M. Rayer. En 1848, MM. Devilliers et J. Regnauld publièrent, dans les *Archives de médecine*, un mémoire intéressant sur ce sujet, avec un exposé des travaux antérieurs. En 1849, M. Blot traitait le même sujet dans sa thèse inaugurale (*l'albuminurie des femmes enceintes*) ; l'auteur y expose des vues particulières et neuves de l'influence de l'albuminurie sur l'hémorrhagie utérine. L'œuvre la plus importante qui ait paru depuis cette époque sur cette question est le mémoire du docteur Braün, de Vienne, intitulé : *Des*

(1) James Simpson, *Contribution to obstetric pathology and practice*. Edinb., 1853. — Et antérieurement, *On lesions of the nervous system in the puerperal state, connected with albuminuria* (*Monthly Journal*, 1847, p. 288).

(2) *Provincial med. Journ.*, March 1844.

convulsions des femmes grosses en travail et en couches, 1853 (1), mémoire que nous aurons à citer à l'occasion de la théorie de l'*urémie*. En 1854, M. Depaul donna, à l'Académie de médecine, lecture d'un rapport sur un mémoire du docteur Mascarel sur les *convulsions puerpérales*. La même année, M. Leudet publia, dans la *Gazette hebdomadaire*, un court mémoire sur la *néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses*. M. Fleetwood-Churchill, également en 1854, fit paraître, dans le *Dublin quarterly Journal*, un mémoire sur la paralysie qui survient pendant la gestation et l'état puerpéral. Enfin, en 1856, l'Académie de médecine couronna un mémoire rempli de faits et d'appréciations critiques très justes de M. Imbert-Gourbeyre, professeur à l'école de médecine de Clermont, *Sur l'albuminurie puerpérale, et de ses rapports avec l'éclampsie;* question qui avait déjà occupé l'Académie et donné lieu à des discussions pleines d'intérêt.

Ainsi ces symptômes cérébraux signalés par Bright, par Christison, par Gregory, dont Addison avait déterminé le véritable caractère, et qui, nulle part, ne se montrent avec une plus dangereuse intensité que dans l'anasarque de la grossesse, avaient leur place décidément marquée dans l'histoire de l'albuminurie.

Un autre fait d'une importance moindre, si l'on considère la marche et le pronostic des affections albuminuriques, mais dont la valeur est très grande pour le diagnostic, surtout en l'absence d'autres signes ou lorsque les autres signes sont méconnus, l'*amaurose albuminurique*, a été aussi l'objet de nombreux travaux. Wells, Bright, Addison, M. Rayer, avaient signalé les troubles de la vision dans l'albuminurie; le docteur suédois Malmstein avait observé l'amblyopie 11 fois sur 24 malades atteints d'albuminurie. M. Simpson eut le mérite d'insister sur ce symptôme, de le mettre en relief, de lui donner une importance toute particulière, puisqu'il le nomme *symptôme prémonitoire* (2). M. Landouzy,

(1) *Wien. medic. Wochenschrift*, 1853.

(2) *Transact. of medico-chir. Soc.*, 1846, et *Monthly Journal of med. science*, t. VIII, 1848.

directeur de l'école de médecine de Reims, fit de ce symptôme l'objet de recherches spéciales consignées dans deux mémoires publiés en 1849 et 1850, dans la *Gazette médicale* (*De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse*). Plusieurs autres médecins français, parmi lesquels nous citerons MM. Forget (*Union méd.*, 1849), Debout (*Union méd.*, 1850), Michel Lévy (*Union méd.*, 1849), Perrin, Avrard, Sandras (*De l'albuminurie dans les maladies nerveuses*, in *Gaz. des hôp.*, 1855), Imbert-Gourbeyre (*Monit. des hôp.*, 1856), poursuivirent les mêmes recherches. Dans ces derniers temps, M. Charcot (1) a publié une revue critique de quelques récents travaux faits en Allemagne sur ce sujet, en ce qui concerne surtout l'anatomie pathologique de l'œil (plaques nébuleuses et ecchymoses de la rétine, lésions bien décrites par le docteur Desmarres) (2). Enfin M. Lécorché, interne dans le service de M. Rayer, a choisi pour sujet de sa thèse inaugurale en 1858, l'*altération de la vision dans la néphrite albumineuse*, et résumé, avec infiniment de soin et d'une façon très utile, les travaux auxquels cette question a donné lieu depuis l'origine jusqu'au moment présent.

Nous ne croyons pas nous être par trop écarté de notre sujet en traçant l'historique de quelques affections qui se rattachent intimement, et nous dirons *nécessairement* à l'albuminurie. En effet, dans la plupart des cas, si l'un de ces symptômes vient à manquer, un autre est là qui marque la voie au médecin : l'albumine peut faire défaut ; s'il y a anasarque ou amblyopie ou convulsions, le diagnostic ne sera pas changé ; et si l'albuminurie est le plus constant de ces phénomènes qui marchent de pair ou se succèdent en alternant, elle ne peut cependant en être, dans le plus grand nombre des cas, complétement isolée.

Voilà pourquoi les médecins qui ont étudié l'albuminurie ne l'ont pas séparée des autres symptômes qui l'accompagnent, la précèdent, ou la suivent. Quant aux lésions spéciales auxquelles

(1) *Gazette hebdom.*, février 1858.

(2) *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1858.

l'albuminurie donne lieu ou d'où elle résulte, ou, pour parler prudemment, qui se rencontrent en même temps qu'elle, ces lésions ont fait précisément l'objet du plus grand nombre des recherches contemporaines. C'est aux progrès réalisés dans l'étude de l'anatomie normale et pathologique et de la physiologie expérimentale, qu'il faut nécessairement attribuer la faveur dont jouissent, depuis quelque temps, les travaux qui ont pour but, non plus l'étude des symptômes et de la marche, mais l'étude de l'évolution anatomique des maladies et des produits morbides. On ne peut nier que la question de l'albuminurie n'ait été singulièrement éclairée par ces nouvelles recherches. Aux yeux de quelques médecins, dont la confiance dans les nouveaux moyens d'observation est illimitée, cette question serait même bien près de recevoir une solution définitive. Sans rien exagérer, on peut dire que l'albuminurie est beaucoup mieux connue et mieux appréciée, quant à sa pathogénie et à ses variétés, depuis les travaux des médecins de l'école anatomique.

Il nous reste à parler d'une série de recherches qui se lient étroitement à notre sujet, et qui sont relatives à l'*état du sang dans l'albuminurie*, et notamment à l'*urémie*.

L'analyse du sang chez les malades qui présentaient de l'albumine dans l'urine a été faite dès le premier jour, pour ainsi dire. Bright savait que l'urée était en excès dans le sang des hydropiques dont les reins granuleux excrétaient de l'albumine. Christison étudia encore mieux cet état du sang, et signala le rapport qui pouvait exister entre la présence de l'urée en excès dans le sang et les troubles cérébraux. Wilson, en 1833, fondait la théorie de l'urémie dans un mémoire intitulé : *On fits and sudden death in connexion with disease of the kidney* (*Lond. med. Gaz.*, 1833). Cette altération du sang consistait en une augmentation d'urée avec diminution de l'albumine. Le docteur Caleb Rose (*Gaz. méd.*, 1844) donne des observations de convulsions puerpérales qu'il attribue à l'intoxication par l'urée. Le docteur Rose Cormack (*Lond. Journal of med.*, 1850) n'hésite pas à attribuer à l'urée les accidents de l'éclampsie. Enfin, le professeur Frerichs, de Bres-

lau, a proposé une théorie des accidents nerveux de l'albuminurie, fondée sur l'intoxication du sang par le *carbonate d'ammoniaque* formé dans le torrent circulatoire par la décomposition de l'urée. Parmi les travaux entrepris en France sur ce sujet, nous citerons la thèse de M. Picard (*De la présence de l'urée dans le sang, et de sa diffusion dans l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique*, Strasbourg, 1856), et la thèse de M. Tessier (*De l'urémie*, 1856). Quant aux expériences physiologiques auxquelles a donné lieu la question de l'albuminurie, nous les analyserons bientôt.

Les travaux des anatomo-pathologistes sur les altérations de la structure du rein dans la maladie de Bright et dans les cas variés d'albuminurie, travaux qui ont donné lieu à de nouvelles théories sur la pathogénie de ce phénomène, sont très nombreux, et nous n'indiquerons que les principaux. Le docteur Johnson a publié sur ce sujet une série de mémoires, et, bien que ses opinions se soient successivement modifiées, cependant l'ensemble de ses travaux a contribué à amener une connaissance plus exacte du mode d'altération des éléments sécréteurs de l'urine. Voici les indications de plusieurs de ses mémoires : *On the inflammatory diseases of the kidney* (*Medico-chir. Transact.*, 1847); — *On the proximate cause of the albuminous urine and dropsy, and on the pathology of the renal bloodvessels in Bright's disease* (*Medico-chir. Trans.*, 1850); — *On the forms and stages of Bright's disease of the kidney with especial reference to diagnosis and prognosis* (*Medico-chir. Trans.*, 1859). Le docteur John Simon avait, en 1847, dans le même recueil, publié un mémoire sur l'inflammation subaiguë du rein, dans lequel la desquamation des cellules épithéliales et la présence de cylindres fibrineux dans l'urine étaient considérées comme des faits acquis.

Johnson reconnaît plusieurs formes de néphrites, qui sont : 1° la néphrite desquamative aiguë ; 2° la néphrite desquamative chronique ; 3° la dégénérescence cireuse ; 4° maladies du rein sans desquamation ; 5° dégénérescence graisseuse ; 6° affection tuberculeuse ou scrofuleuse du rein. Les auteurs allemands, représentés

par Frerichs (*loc. cit.*, 1851), avaient poussé loin aussi les recherches d'anatomie micrographique. Pour Frerichs, il y a trois stades dans la maladie de Bright : 1° *hypérémie, exsudation commençante ;* 2° *exsudation et transformation des produits exsudés ;* 3° *atrophie.* Nous signalerons encore les travaux de Bence Jones sur les urines chyleuses et albumineuses (*Med.-chir. Trans.*, 1850 et 1853) ; de Mac Gregor, de Begbie (*De l'albuminurie temporaire dans le cours de quelques maladies aiguës*, dans *Monthly Journal*, 1853) ; les recherches de Tripe sur l'anasarque scarlatineuse (*British and foreign med.-chir. Review*, 1854), avec une statistique.

On voit, par ce qui précède, que la plupart des mémoires composés sur cette question se rapportent à l'albuminurie confirmée ; cependant nous verrons, aux chapitres suivants, que plusieurs auteurs modernes ont étudié tous les genres d'albuminurie et ne se sont pas bornés à la maladie de Bright. Parmi les mémoires les plus récents et les plus importants sur ce sujet, il faut citer celui de MM. Becquerel et Vernois (1856) sur l'albuminurie et la maladie de Bright, qui embrasse l'ensemble de la question.

Nous devons ajouter, pour terminer cet historique, que de nombreux travaux entrepris sur le choléra, la scarlatine, le typhus, l'hématurie endémique des pays intra-tropicaux, dans ces dernières années, contiennent de précieux renseignements sur l'albuminurie.

CHAPITRE II.

DES URINES ALBUMINEUSES.

Si nous n'avons pas eu à définir l'albuminurie, dont le nom seul est toute une définition, nous devons du moins la caractériser dans ce qu'elle a d'essentiel, en décrivant les urines albumineuses et en indiquant sommairement les moyens de reconnaître dans l'urine la présence de l'albumine.

L'urine est l'ensemble des produits organiques et minéraux, dissous dans l'eau, dont le sang se dépouille en traversant le rein. Les proportions des différents éléments qui composent l'urine ne sont pas fixes et s'accommodent aux variations de l'état physiologique. Aussi les anciens distinguaient-ils avec raison l'urine du sang, l'urine des boissons, l'urine de la digestion.

Les qualités de l'urine varient avec l'alimentation, chez le même individu. On peut prouver ce fait. L'urine des herbivores diffère sensiblement de celle des carnivores ; or cette différence tient moins à la nature des animaux qu'à la qualité des substances dont ils se nourrissent. Magendie et M. Chevreul avaient déjà mis en lumière ce fait intéressant. M. Cl. Bernard a, suivant son expression, renversé la réaction habituelle des urines, en soumettant un chien à un régime végétal non azoté et un lapin au régime de la viande, et a reconnu qu'à jeun ces animaux avaient la même urine. Quel est le rapport qui existe entre ces variations de l'urine et les variations des phénomènes digestifs ? Le voici : la réaction acide de l'urine est en rapport avec une alimentation azotée. C'est pour cela que les animaux à jeun ont l'urine acide, parce que, vivant de leur propre substance, ils sont par cela même soumis à un régime alimentaire azoté. Il n'importe pas que les matières azotées soient d'origine animale ou végétale : c'est à leur composition élémentaire que se rattache la réaction.

L'urine de l'homme en santé est claire et d'une teinte jaune ; sa pesanteur spécifique est de 1,005 à 1,030, celle de l'eau étant 1,000. Cette densité peut varier dans les maladies. L'urine, en se refroidissant, laisse souvent déposer des urates ; au bout de quelques jours, elle acquiert parfois une odeur ammoniacale, et il se dépose sur les bords du vase des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Quantité d'urine sécrétée en vingt-quatre heures. — En moyenne cette quantité, chez l'adulte, est de plus d'un litre (1250 gram.).

Propriétés chimiques. — L'urine est alternativement acide, alcaline, neutre : elle est acide pendant une grande partie du jour. Ces changements sont dus à la variation dans la quantité des phosphates,

et sont en rapport avec la digestion et le sommeil. L'acidité de l'urine est due au phosphate acide de soude. L'alcalinité de l'urine est due à la présence soit du bicarbonate de soude ou de potasse (alimentation végétale), soit du phosphate basique de soude (circulation, mouvements violents), soit du carbonate d'ammoniaque, par décomposition de l'urée. M. Delavaud (1) a trouvé l'urine acide le matin, à l'heure du réveil; neutre ou alcaline, vers dix heures du matin ; acide pendant la soirée et la nuit. Bence Jones avait donné des résultats analogues.

Température.—Les expériences faites par M. Brown-Séquard, et dans lesquelles ce physiologiste s'est mis, autant que possible, à l'abri des causes d'erreur, donnent pour la température normale de l'urine de l'homme, de 38°,3 à 39°,56 (moyenne, 39°,12).

Nous donnons ici deux tableaux de la composition moyenne de l'urine dans l'état physiologique, l'un d'après Berzelius, l'autre d'après MM. Becquerel et Rodier :

Tableau de la composition de l'urine (Berzelius).

Eau	933,00
Urée	30,10
Acide lactique libre Lactate d'ammoniaque Extrait de viande soluble dans l'alcool Matières extractives solubles dans l'eau	17,14
Acide urique	1,00
Mucus vésical	0,32
Sulfate de potasse	3,71
Sulfate de soude	3,16
Phosphate de soude	2,94
Chlorure de sodium	4,45
Phosphate de chaux et de magnésie	1,00
Silice	0,03
Biphosphate d'ammoniaque	1,65
Chlorure ammonique	1,50
	1000,00

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1853.

Tableau de la composition de l'urine (BECQUEREL ET RODIER).

ÉLÉMENTS CHIMIQUES CONTENUS DANS L'URINE.		HOMMES.		FEMMES.		MOYENNE GÉNÉRALE.	
		Urine des 24 heures.	Composit. sur 1000.	Urine des 24 heures.	Composit. sur 1000.	Urine des 24 heures.	Composit. sur 1000.
Quantité d'urine		1267,3	1000	1371,7	1000	1319,8	1000
Densité		1018,900	.....	1015,120	.....	1017,010	.....
Eau		1237,779	968,815	1337,489	975,052	1282,634	971,935
Matières autres que l'eau et données par l'évaporation directe		39,521	31,185	34,211	24,948	36,866	28,066
Urée		17,527	13,838	15,582	10,366	16,555	12,102
Acide urique		0,945	0,391	0,557	0,406	0,526	0,398
Sels fixes et indécomposables à la température rouge.	Chlorure de chaux	9,751	7,695	8,426	6,143	9,089	6,919
	Chlorure de soude						
	Phosphates de potasse						
	Sulfates de magnésie						
Matières organiques qu'on peut isoler et doser séparément.	Acide lactique	11,738	9,261	9,655	8,033	10,696	8,647
	Lactate d'ammoniaque						
	Matières colorantes						
	Matières extractives						
	Hydrochlorate d'ammoniaq.						

Nous ferons remarquer seulement que la moyenne de l'urée (15 gram.), d'après M. Becquerel, est de 28 à 33 pour 1250 gram. d'urine, d'après le plus grand nombre des auteurs.

L'urine peut être altérée par le fait de la variation des proportions normales de ses éléments, mais elle peut l'être aussi par la présence de substances diverses qui, bien que préexistant dans le sang, ne passent pas habituellement dans l'urine : tels sont, le sucre, la graisse, l'albumine, la fibrine. Nous n'avons à nous occuper ici que des *urines albumineuses.*

L'ALBUMINE peut se montrer dans l'urine dans des conditions très diverses.

Dans les urines *chyleuses.* En pareil cas, on trouve, d'après M. Becquerel, des globules analogues ou semblables à ceux du sang, solubles comme eux dans l'acide acétique; une certaine quantité d'albumine ou de fibrine et une matière grasse qui, disséminée dans toute l'étendue du liquide, lui donne l'apparence émulsive propre à de telles urines. Dans l'urine grasse qui a une apparence émulsive, la graisse vient à la surface l'éther sulfurique dissout la graisse, et l'urine redevient claire; on y voit, à l'aide du microscope, une multitude de globules graisseux de dimensions variées. Ces urines ont été particulièrement étudiées par Bence Jones (*loc. cit.*). Le *pus* dans les urines transmet à ce liquide une certaine quantité d'albumine; l'urine en pareil cas est trouble, et l'on y découvre, au microscope, des globules de pus nombreux.

Le *sang* dans l'urine entraîne également une certaine quantité d'albumine due à la présence du sérum. L'urine alors prend une teinte sanguinolente, elle est alcaline, et l'on y voit, à l'aide du microscope, les globules du sang.

L'albumine peut se trouver dans des urines présentant toutes les apparences possibles, et chez des gens qui n'offrent aucun phénomène morbide, mais c'est dans la maladie de Bright ou la néphrite albumineuse que la présence de l'albumine dans l'urine est un fait général, constant, qui ne présente pas d'exceptions. Les urines, dans la *néphrite albumineuse*, contiennent presque toujours du sang en petite quantité, principalement dans la forme aiguë. L'urine

prend alors une teinte brune. Les globules sanguins, vus au microscope, ne sont presque jamais intacts, ils sont déformés, dentelés; on voit aussi dans ces urines un détritus amorphe brunâtre, qui donne à ce liquide l'aspect du bouillon sale. Quelquefois les urines présentent cet aspect pendant tout le cours de la maladie.

Un caractère qui se rencontre fréquemment dans l'urine albumineuse, et sur lequel insistent MM. Becquerel et Rodier, est le suivant : ces urines sont anémiques, c'est-à-dire pauvres en principes chimiques; leur couleur est pâle verdâtre. La densité de ces urines est notablement diminuée et varie souvent entre 1006,300 et 1014,700 (moyenne, 1011,340). Ce caractère a été signalé dès l'origine par Bright, Christison, et a été l'un des premiers signes physiques bien connus de l'albuminurie. Le microscope permet de voir souvent, dans l'urine albumineuse, des corps utriculés ou cylindriques provenant des tubes urinifères. On en distingue, d'après Lehmann (*Chimie physiol.*), trois espèces. Les uns sont composés de l'enduit épithélial des tubes de Bellini, sur les parois desquels les petites cellules, avec leurs noyaux, apparaissent groupées comme des rayons de miel; on les observe le plus ordinairement à l'*origine de la maladie de Bright et dans la période de desquamation des érysipèles et de la scarlatine.* Les autres sont formés d'une exsudation d'apparence récente et ordinairement granulée, dans laquelle on peut trouver plus ou moins de sang ou de globules de pus. La troisième espèce se présente sous forme de tubes transparents, souvent difficiles à apercevoir, à cause même de leur transparence. Ils sont formés de fibrine coagulée pure. On distinguera les urines contenant du sperme (pollutions) à la présence des spermatozoïdes.

Les différentes méthodes employées pour déceler la présence de l'albumine dans l'urine sont fondées sur le fait de la coagulation de l'albumine par la chaleur, l'alcool ou l'acide azotique. Il faut y ajouter la polarimétrie. Tandis que l'albumine normale est coagulée par la chaleur et l'acide nitrique, l'albumine caséiforme donne par cet acide un précipité soluble dans un excès d'acide, et

l'albuminose n'est coagulée ni par la chaleur ni par les acides ; elle n'est coagulable que par le tannin, l'alcool, la créosote.

La *chaleur* est un excellent moyen de déceler la présence de l'albumine, qui se coagule à + 65°. Néanmoins il est préférable de porter la chaleur jusqu'à l'ébullition du liquide. L'alcalinité de l'urine peut masquer la présence de l'albumine, il n'en est plus de même si l'urine est neutre. Il peut aussi arriver que la présence d'une petite quantité d'acide phosphorique ou nitrique (Rayer) empêche la coagulation par la chaleur.

L'*acide nitrique* précipite l'albumine, mais il précipite aussi de l'acide urique, qu'il faut distinguer ; ce produit se redissout par l'action de la chaleur ou l'addition d'un peu d'acide nitrique. Les urates se dissolvent à 40°. Il est donc utile d'employer à la fois la chaleur et les acides dans la recherche de l'albumine.

L'*alcool* peut aussi servir à reconnaître l'albumine dans les urines et même l'albuminose, mais il a l'inconvénient de précipiter aussi le mucus et les sels.

Le *polarimètre-albuminimètre* imaginé par M. A. Becquerel est une modification de l'appareil de Mitscherlich, lequel est fondé sur les mêmes principes que le polarimètre de M. Biot, c'est-à-dire la mesure de la rotation directe (1). Nous ne donnerons pas ici la description de cet appareil, nous en indiquerons seulement les résultats. Les déviations observées étant proportionnelles aux quantités d'albumine du liquide, on en déduit que chaque minute correspond à $0^{gr},180$ d'albumine pure. Si l'on veut calculer la quantité d'albumine que contient un liquide, il faut multiplier le nombre de minutes indiquant la mesure de la déviation à gauche par le nombre $0^{gr},180$. Le résultat est la quantité correspondante de l'albumine.

La quantité d'albumine excrétée varie, mais peut cependant être appréciée et ramenée à des chiffres moyens. La valeur de la proportion plus ou moins grande d'albumine sera appréciée ailleurs.

(1) Becquerel, *Recherches physiologiques et pathologiques sur l'albumine du sang et des divers liquides organiques* (*Archives générales de médecine*, 1850, p. 52, t. XXII).

D'après Frerichs (1), la quantité de l'albumine dans l'urine varie de 2,5 à 15,0 pour 1000. La perte d'albumine dans les vingt-quatre heures est, dans quelques cas de maladie de Bright, de 6 à 12 gramm. Voici les chiffres du docteur Frerichs, d'après plusieurs observations : 2,74, 4,72, 5,30, 5,96, 6,10, 6,34, 11,80, 13,75, 15,02. M. Becquerel a trouvé : 2,5, 2,6, 3,4, 5,9 ; le docteur Schmidt : 4,4, 9,20, 11,0, 12,5, 12,70, 23,8. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

La quantité de l'urine est très diminuée dans certaines formes de la maladie de Bright. La moyenne serait, en pareil cas, d'environ 700 grammes (Becquerel, Martin-Solon, Frerichs).

La *diminution de la quantité d'urée* dans les urines albumineuses a été constatée, et paraît être un des caractères habituels de certaines formes de la maladie de Bright. Dans ces cas, l'urée se trouve en quantité plus considérable dans le sang (*urémie*). Cette diminution est très variable. On ne saurait donner le chiffre exact de ces variations. Si l'on s'en rapporte aux tableaux de M. Becquerel, qui n'a, il est vrai, analysé les urines que dans peu de cas, la proportion de l'urée aurait été, dans l'état sain, d'environ 17 pour 1000, et, chez les albuminuriques, de 11 à 6, 8 et 5 par 1000. Cette proportion peut varier considérablement suivant les conditions morbides.

CHAPITRE III.

DES CONDITIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'ALBUMINURIE.

Avant d'exposer les conditions anatomiques et physiologiques dans lesquelles se produit l'albuminurie, nous devons rappeler sommairement la constitution normale de l'organe sécréteur de l'urine et le mécanisme physiologique de la sécrétion urinaire. Ces

(1) *Die Bright'sche Nierenkrankheit*. Braunschweig, 1851, p. 60.

préliminaires ne paraîtront pas inutiles, lorsque nous démontrerons plus tard à quel point les unes sont intimement liées aux autres.

Anatomie et physiologie normales. — Le *rein* se compose de 15 à 18 lobes, confondus à l'extérieur sous une enveloppe commune chez l'homme adulte, mais séparés encore, au moment de la naissance, par des sillons assez profonds, indices de leur primitive indépendance. Une coupe du rein met en évidence ces lobules de forme conique, dont les sommets, plongeant librement dans la cavité des calices, constituent les papilles ou mamelons de substance médullaire. Fréquemment deux ou trois lobules s'accolent à leur sommet et se terminent par une seule papille plus volumineuse. Chaque papille est le sommet d'une pyramide ou cône (*pyramide de Malpighi*) de substance médullaire dure et blanchâtre, parcourue de stries rectilignes rayonnant du sommet à la base de la pyramide. Une couche de substance corticale, plus foncée, plus rouge, moins consistante que la substance médullaire, n'ayant pas, comme elle, un aspect strié, mais plutôt granuleux, enveloppe de tous côtés, sauf au niveau des papilles, les pyramides de Malpighi, et les sépare non-seulement de la surface du rein (*substance corticale proprement dite*), mais aussi des pyramides voisines (*colonnes de Bertin*).

Ainsi constitué par un noyau de substance médullaire et par une capsule de substance corticale, chaque lobe est un rein complet. Il suffit donc pour connaître la structure de la glande entière d'observer dans un de ces petits organes la texture et l'arrangement des éléments propres (*conduits uriniferes*) et la disposition des éléments communs, vaisseaux, nerfs et tissu cellulaire.

La surface de la papille rénale libre dans la cavité des calices est criblée de 200 à 500 petits orifices de $0^{mm},05$ à $0^{mm},02$ de diamètre. Ces orifices appartiennent à des canalicules cylindriques, les tubes urinifères, qui marchent en ligne droite du sommet vers la base de la pyramide, qui leur doit son aspect strié.

Pendant leur trajet, ces *tubes droits* ou tubes de Bellini se divisent dichotomiquement, jusqu'à dix fois environ, en un faisceau de canalicules plus petits et de plus en plus nombreux. Les petites pyramides que ces faisceaux constituent s'écartent les unes

des autres vers la base des cônes médullaires, pour admettre entre elles des divisions vasculaires artérielles et veineuses. En même temps les canalicules, dont le diamètre était descendu par suite de leurs divisions successives jusqu'à $0^{mm},03$, cessent de se diviser et s'élargissent jusqu'à $0^{mm},06$, pénètrent dans la substance corticale, et là, tout en conservant généralement leur parallélisme et leur union, les faisceaux, de $0^{mm},7$ à $0^{mm},4$ de diamètre (*pyramides de Ferrein*) deviennent flexueux, tortueux, se contournent sur eux-mêmes. Arrivés à la surface du lobule, les canalicules décrivent une anse, plongent de nouveau dans la substance corticale, et s'y terminent enfin à une distance variable ($0^{mm},05$ au moins) de la surface du lobule par une extrémité renflée en vésicule de $0^{mm},14$ à $0^{mm},02$ de diamètre. Chacune de ces vésicules renferme un peloton vasculaire qui constitue essentiellement ce que l'on appelle *corpuscule* ou *glomérule de Malpighi*. Ces corpuscules vasculaires, appendus à de petites artères qui en portent deux à quatre séries, forment dans la substance corticale des traînées irrégulières qui correspondent au trajet des pyramides de Ferrein ; les canalicules de ces pyramides venant l'un après l'autre, ceux de la périphérie d'abord, ceux du centre plus tard, englober dans sa dilatation terminale (*capsule*) un glomérule de Malpighi.

Chaque pyramide contient environ 500 tubes primaires ou de Bellini, et un nombre un peu plus considérable (700 à peu près) de pyramides de Ferrein ; chacune de celles-ci renferme ordinairement 200 canalicules contournés et autant de corpuscules de Malpighi, soit, pour un rein tout entier, 2 millions de ces petits organes.

Les tubes urinifères sont constitués dans toute l'étendue de la substance rénale par une tunique propre (*basement, membrane* de Bowman), ankiste, transparente, élastique, revêtue à l'intérieur d'une couche simple de cellules à noyau sphériques ou polyédriques. La membrane propre, dépouillée de son revêtement de cellules, revient sur elle-même, se plisse longitudinalement et prend alors l'aspect du tissu conjonctif fibrillaire.

Quant aux cellules, il est fort important de noter qu'elles s'altèrent avec une remarquable facilité ; en contact avec l'eau, elles

se gonflent, crèvent et laissent échapper leur noyau et leur contenu.

La même altération se produit spontanément dès qu'un commencement de décomposition se manifeste, et souvent même peu de temps après la mort. On ne trouve plus alors de canal central dans les tubes urinifères, ils sont complétement remplis par une espèce de détritus constitué par un liquide albumineux renfermant des granulations grisâtres, des gouttelettes de graisse et des noyaux libres. On conçoit de quelle importance il est de ne pas attribuer ces altérations à une cause pathologique. La tunique propre est plus épaisse dans les tubes de Bellini que dans les canalicules contournés de l'écorce.

C'est le contraire qui a lieu pour la couche épithéliale ; les cellules propres des canalicules contournés sont plus grosses ($0^{mm},025$), et leur contenu albumineux, d'une teinte légèrement jaunâtre, est remarquable par l'abondance des granulations protéiques, et quelquefois même par les granulations ou gouttelettes graisseuses qu'il renferme. L'épithélium des tubes droits est, au contraire, composé d'éléments plus petits ($0^{mm},012$), peu granuleux, transparents ; c'est surtout à cette différence entre les épithéliums qu'est due la différence de coloration des substances corticale et médullaire.

Les canalicules contournés se terminent, avons-nous dit, par une extrémité dilatée en forme d'ampoule et presque entièrement remplie par un *réseau admirable* artériel (glomérule de Malpighi). Au niveau du collet de l'ampoule, la lumière du canalicule est plus étroite et tapissée chez les poissons et les reptiles par un épithélium couvert de cils vibratiles, dont on n'a généralement pas reconnu l'existence chez les mammifères (bien que Hassaol et Isaacs (1) croient l'avoir constaté chez le mouton, le bœuf, le chien, etc.). L'épithélium se continue sur les parois de la capsule ampullaire ; ses rapports avec le glomérule sont importants et encore assez controversés aujourd'hui. Bowman croyait le peloton vasculaire tout à fait libre dans la cavité de la capsule, et sa théorie de la sécrétion urinaire était même en grande partie basée sur ce fait.

(1) Voy. *Journal de physiologie*, 1858, t. I, p. 582.

— Gerlach et Bidder (1), suivis en cela par Kölliker, ont reconnu, au contraire, que la surface du glomérule tournée vers la lumière du canalicule est revêtue par une couche de cellules qui, pour ces observateurs, ne serait que la continuation de l'épithélium des parois de la capsule. Mais, dans un mémoire récent, Isaacs (2) annonce qu'une couche de cellules spéciales, ovalaires, nucléées, différentes de l'épithélium des parois capsulaires, revêt toute la surface du glomérule, qui constituerait un petit appareil glandulaire distinct des canalicules urinifères.

Le tissu du rein est très vasculaire; les divisions de l'artère rénale cheminent entre les lobes, dans l'épaisseur des colonnes de Bertin. Arrivées à la hauteur de la base des cônes médullaires, elles fournissent des branches transversales, d'où partent, à angle droit, des rameaux qui plongent dans la substance corticale entre les pyramides de Ferrein, et fournissent, très près de leur origine, des ramuscules récurrents qui longent les faisceaux de tubes de Bellini, et, arrivés au niveau de la papille, se jettent dans un réseau capillaire qui embrasse dans ses mailles allongées les canalicules de la substance médullaire. La plupart, mais non la totalité des derniers rameaux de l'artère rénale, dans la substance corticale, se terminent dans les glomérules, dont les vaisseaux efférents se jettent dans le plexus capillaire à travers les mailles duquel passent les canalicules contournés. Toynbee et Mac Donnell ont vu qu'en outre des vaisseaux afférents des glomérules, les artérioles de la substance corticale fournissent aussi de petites branches qui se jettent directement dans le réseau capillaire général du rein. Virchow a également appelé l'attention sur ce système de vaisseaux par lesquels peut se faire, dans le rein, une circulation collatérale, indépendante de la circulation spéciale des glomérules qui est en rapport avec une fonction propre. Le rameau afférent du glomérule se divise en sept à huit vaisseaux, semblables aux capillaires par leur dimension et la structure de leur paroi (simple membrane

(1) Müller's *Archiv*, 1845.

(2) *Transactions of New-York Acad. of medicine*, 1857, et *Journal de physiologie*, 1858.

à noyaux), et se réunissant de nouveau pour s'aboucher dans un vaisseau efférent qui se jette bientôt lui-même dans le vaisseau capillaire commun qui embrasse les tubes contournés. La dimension du vaisseau *efférent* est ordinairement *plus petite* que celle de l'artériole *afférente*. Les veines naissent des réseaux capillaires, sur la limite des deux substances corticale et médullaire, par des espèces d'étoiles (*de Verheyen*), et, suivant les divisions artérielles dans les colonnes de Bertin, se jettent au niveau du hile dans les veines rénales.

Les nerfs du rein, dont on ignore le mode de terminaison, proviennent du grand sympathique (branches du plexus cœliaque et petits nerfs splanchniques). Ils entourent de leurs lacis le tronc et les divisions de l'artère rénale.

Les éléments de la substance rénale, tubes urinifères, glomérules, vaisseaux et nerfs, sont partout enveloppés et maintenus par une espèce de matrice celluleuse, continue avec la capsule fibreuse du rein. La ténuité de cette matrice celluleuse la rend fort difficile à voir ; elle a échappé à un observateur aussi exercé que Henle. Mais son existence est d'autant plus importante à connaître, qu'elle a pu être considérée par Rokitansky et Frerichs comme un produit d'altération morbide. Cependant, décrite déjà par Goodsir, en 1842, elle a été admise et figurée par Kölliker, et Isaacs, qui l'a figurée (1) avec de grands détails chez un grand nombre d'espèces animales ; et enfin, tout récemment, L. S. Beale en a donné une description étendue. Le tissu de cette charpente celluleuse est vaguement strié, et parsemé d'éléments fusiformes à noyau (fibro-plastiques), que Frerichs a comparés, sans motifs, à des fibres-cellules musculaires.

Le fait dominant de l'*histoire de la fonction urinaire*, c'est que les éléments constituants de l'urine normale, l'eau, les sels, les principes organiques solubles, existent déjà tout formés dans le sang. Cela est parfaitement démontré aujourd'hui pour l'urée surtout, principe constant et considéré comme caractéristique de l'urine. Lorsque la chimie n'était pas encore en mesure de déce-

(1) Voyez la planche et l'explication des figures reproduites à la fin de notre dissertation.

ler dans le sang la présence de faibles quantités d'urée, on croyait que cette substance était formée, sécrétée par le rein aux dépens des éléments du sang. Dans une expérience célèbre, MM. Prévost et Dumas (1) montrèrent qu'après l'extirpation des deux reins, l'urée, bien loin de cesser de se produire, s'accumulait, au contraire, dans sang, et que sa quantité pouvait s'élever dans ce liquide jusqu'à 1 p. 100. Des résultats analogues ont été obtenus par Vauquelin et Ségalas (2), Gmelin, Tiedemann et Mitscherlich (3), par Marchand (4). Simon (*Müller's Archiv*, 1841), Strahl et Lieberkühn, Garrod (*London med. Trans.*, XXXI), Stass (*Comptes rendus Acad.*, XXXI), avaient constaté la présence de faibles quantités d'urée dans le sang, mais sans pouvoir la doser.

Plus récemment, M. Picard (5) a montré la présence de l'urée dans le sang de l'artère rénale, dans celui de la veine rénale et dans l'urine contenue dans l'uretère. L'analyse comparative du sang qui entre dans le rein et de celui qui en sort lui a montré que, dans le second, la quantité d'urée avait diminué de près de moitié. Dans un cas, le sang de l'artère rénale contenait 0,04 p. 100 d'urée, on n'en trouvait plus que 0,02 p. 100 dans le sang de la veine; dans un autre cas, les quantités d'urée étaient de 0,035 p. 100 dans l'artère, et seulement 0,018 p. 100 dans la veine.

M. Picard a également dosé l'urée dans le sang humain, où ell s'élève à l'état normal à 0,016 p. 100, et en calculant, d'après ce chiffre et les données des observations précédentes relatives aux proportions de l'urée dans le sang de l'artère et de la veine rénale, la quantité d'urée perdue par le sang pendant vingt-quatre heures. Dans son trajet de l'artère à la veine à travers le rein, il a retrouvé exactement le chiffre de l'urée que contenaient les urines des vingt-quatre heures, chez les individus dont le sang avait été analysé (6).

(1) *Ann. de chim. et phys.*, t. XXIII, p. 90.
(2) *Journal de phys.* de Magendie, II, 354.
(3) *Poggendorf's Ann.* XXXI, p. 303
(4) *Journ. f. prakt. Chem.* XI, p. 149.
(5) *Loc. cit.*
(6) La quantité de sang qui traverse les reins en 24 heures étant, d'après

Il est difficile de prouver d'une manière plus exacte et plus absolue que l'urée est simplement éliminée par le rein. Cette élimination peut varier suivant une foule de conditions. Normalement, elle est d'environ 30 à 35 grammes pour vingt-quatre heures et pour 1000 grammes d'urine. Une alimentation azotée abondante augmente la quantité d'urée, surtout lorsque la quantité des matériaux introduits dans l'organisme par l'alimentation dépassent les besoins de réparation des tissus. La principale source de l'urée est cependant dans le dédoublement et l'oxydation que subissent les substances protéiques dans les échanges de matière entre le sang et les tissus. En effet, en l'absence de toute alimentation, pendant l'inanition, ces phénomènes persistent seuls, et l'urée continue à se montrer dans l'urine. Les analyses de la lymphe, dues à M. Würtz, et desquelles il résulte que l'urée existe dans ce liquide en proportion plus considérable que dans le sang, prouvent d'ailleurs directement que l'urée est le produit de la décomposition qui se fait dans les tissus.

Des phénomènes extrêmement remarquables, et qui nous intéressent au point de vue pathologique, se produisent lorsque l'élimination de l'urée par les reins est diminuée ou supprimée complétement.

Chez les animaux auxquels on a extirpé les reins, avec l'accumulation de l'urée dans le sang, coïncident une série de phénomènes, vomissements, diarrhée, convulsions, coma, etc., qui présentent une frappante analogie avec ceux que l'on observe chez l'homme, dans des cas où de graves altérations du tissu du rein entraînent la perversion de la fonction urinaire. D'expériences très intéressantes sur les phénomènes qui suivent l'extirpation des reins, MM. Cl. Bernard (1) et Barreswil ont tiré les conclusions suivantes que nous transcrivons ici :

Valentin (*Grundris der Physiol.*, 1855) de 351, 360 grammes, qui, à 0,016 p. 100, contiennent 56^{gr},20 d'urée, la moitié, soit 28^{gr},10, se retrouve en moins dans le sang de la veine rénale, et représente aussi exactement que possible la somme de l'urée de l'urine des 24 heures, qui était de 28^{gr},58

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les propr. physiol. et les altérations pathol. des liquides de l'organisme*, 2^{e} leçon, avril 1858.

« 1° Après l'extirpation des reins, les sécrétions intestinales, et particulièrement la sécrétion gastrique, augmentent considérablement en quantité et elles changent de type, c'est-à-dire qu'au lieu de rester intermittentes et de ne se former que dans le moment du travail digestif, ces sécrétions se produisent comme le faisait l'urine, d'une manière continue, aussi bien pendant le jeûne que pendant la digestion.

» 2° Indépendamment de cette augmentation dans la quantité des sécrétions gastriques, il intervient encore, après l'ablation des reins, dans ces mêmes sécrétions, un élément chimique de plus, qui est l'ammoniaque, sous forme de combinaison saline.

» 3° Cette production de sels ammoniacaux dans le suc gastrique devient évidente au bout de quelques heures après la néphrotomie, et malgré cette modification, le suc gastrique resté acide n'a pas paru perdre sensiblement ses propriétés digestives.

» 4° Enfin cette élimination en quantité considérable de liquides ammoniacaux par l'intestin persiste tant que l'animal reste vivace. C'est seulement au moment où les chiens faiblissent et deviennent languissants, que les sécrétions intestinales diminuent et se tarissent progressivement, et c'est aussi à cette période de l'expérience que l'urée commence à s'accumuler dans le fluide sanguin. »

Ainsi les sécrétions intestinales suppléent d'abord l'excrétion urinaire, tant par leur abondance que par la nature des produits nouveaux dont elles se chargent. A la vérité, ce n'est pas de l'urée en nature que l'on retrouve dans les produits du tube digestif, ce sont des sels ammoniacaux ; mais cela tient à une réaction secondaire, en vertu de laquelle l'urée se transforme, au contact des membranes intestinales, en carbonate d'ammoniaque. L'urée s'accumule dans le sang, à partir du moment où les évacuations intestinales se suppriment, et c'est aussi dans les dernières périodes que se développent les accidents nerveux consécutifs aux troubles ou à la suppression de l'élimination de l'urée par les reins. Aussi était-il naturel de se demander si l'urée accumulée dans le sang n'agirait pas sur les centres nerveux comme un principe toxique. Mais plusieurs expérimentateurs ont vu qu'on peut injecter dans

le sang des quantités assez considérables d'urée sans produire les accidents attribués à l'accumulation de l'urée dans le sang. De son côté, M. Picard (*loc. cit.*, p. 88) dit, à propos de ses observations relatives à l'accumulation de l'urée dans le sang chez l'homme : « Si nous n'avons jamais manqué de constater l'urémie dans les cas d'accidents cérébraux, d'un autre côté nous avons trouvé des sangs riches en urée qui n'ont pas donné lieu à des symptômes nerveux. » Mais si l'urée elle-même ne produit pas ces accidents, y est-elle cependant tout à fait étrangère ; au lieu d'un rapport de cause à effet, n'y a-t-il qu'une simple coïncidence ? L'urée, en passant à l'état de carbonate d'ammoniaque, état sous lequel on la retrouve fréquemment dans les déjections alvines, ne peut-elle pas avoir une action toxique qu'elle ne possède pas à l'état d'urée ? L'opinion de Frerichs est que les choses se passent réellement ainsi. A la vérité, ce n'est jusqu'à présent qu'une hypothèse que l'expérience n'a pas encore vérifiée ; mais l'expérience n'a pas encore non plus prouvé le contraire. M. Cl. Bernard, cependant, rapporte qu'ayant injecté du carbonate d'ammoniaque en assez grande quantité dans le sang d'un chien, cet animal ne mourut pas, mais il reconnaît qu'il a *poussé des cris et a été pris d'une agitation extrême qui a duré quelque temps.* Une dose plus considérable aurait peut-être déterminé plus que de l'agitation, des convulsions et la mort. Dire que le carbonate d'ammoniaque ne peut expliquer les accidents nerveux de l'urémie, parce que le carbonate d'ammoniaque existe normalement en petite quantité dans le sang, est un argument insuffisant ; car M. Bernard reconnaît lui-même que la présence normale de l'urée ne suffit pas à faire rejeter l'idée que cette substance puisse être un poison, et qu'une substance innocente à faible dose peut devenir toxique si elle s'accumule, ce qui serait précisément le cas du carbonate d'ammoniaque qui se substitue en quelque sorte à l'urée.

Notons, d'ailleurs, que M. Brown-Séquard, en injectant lentement une dose assez considérable de carbonate d'ammoniaque dans les vaisseaux, a vu survenir les accidents convulsifs de l'urémie (1).

(1) Thèse de Tessier (*loc. cit.*).

Et, d'autre part, M. Gallois a constaté que l'*urée*, qui, introduite dans l'estomac des lapins, passe intacte dans l'urine, et par conséquent dans le sang, est un poison très énergique à la dose de 20 grammes, pour un animal pesant 2 kilogr., et que les symptômes de l'empoisonnement sont : accélération de la respiration, affaiblissement des membres, tremblements avec soubresauts, convulsions générales, tétanos et mort (1).

Hypothèse pour hypothèse, il peut donc y avoir quelque raison d'attribuer à l'influence nuisible de l'urée ou de ses dérivés, dans le sang, les accidents qui suivent la suppression de la fonction urinaire, et il n'y en a aucune pour les rapporter à une infection putride, par résorption de la substance rénale, dont la nutrition est profondément troublée. Il faudrait oublier, pour accepter une semblable théorie, que les vomissements, les *convulsions épileptiformes* précédant la mort, se sont montrés non-seulement dans les cas où l'on a troublé profondément la circulation ou l'innervation des reins, mais aussi à la suite de l'extirpation complète de ces organes (2).

Si nous avons autant insisté sur la démonstration du fait que le rôle du rein, relativement à l'urée, est uniquement de permettre à une certaine proportion de cette substance d'abandonner les vaisseaux, de se séparer du sang, c'est qu'il résulte nécessairement de cette démonstration que le rein ne remplit pas non plus d'autre rôle à l'égard des autres éléments de l'urine, qui, de même que l'urée, se retrouvent à la fois dans le sang et dans l'urine. Tandis qu'après l'extirpation du foie (chez les batraciens), on ne retrouve plus les éléments de la bile dans le sang, les éléments de l'urine s'accumulent au contraire dans les vaisseaux, après l'extirpation des reins.

Le rôle de la substance propre du rein est donc jusqu'à un certain point purement passif, et c'est essentiellement dans les conditions de passage du sang à travers le rein qu'il faut chercher le mécanisme de l'excrétion urinaire.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1857, p. 52.

(2) Cl. Bernard, *loc. cit.*, p. 30 et 35.

Les dimensions de l'artère rénale (15 millim. carrés de surface de section) sont considérables proportionnellement au volume de l'organe. Cette artère naît directement de l'aorte, et ses divisions sont très peu nombreuses jusqu'au moment où elles pénètrent dans la substance corticale, conditions d'où résulte nécessairement que l'impulsion du sang dans ces vaisseaux est très énergique.

Si maintenant la disposition des vaisseaux devient telle, qu'il en résulte un obstacle au libre passage du sang, la pression de ce liquide contre les parois vasculaires sera portée à un haut degré. Or, c'est précisément ce qui résulte de l'étroitesse des divisions artérielles dans la substance corticale, et surtout des divisions, des enroulements multiples des canaux vasculaires dans le glomérule, et de la disproportion entre le vaisseau afférent et le vaisseau efférent de ces petits organes. Comprimé, foulé dans les glomérules, le sang ne s'en échappe qu'avec peine; il est tout naturel que la transsudation des parties les plus liquides du sang au travers de la paroi des capillaires se produise là normalement, comme elle se produit accidentellement, dans l'organisme, toutes les fois qu'il existe un obstacle au retour du sang des capillaires vers le cœur (hydropisies, œdèmes consécutifs à l'obstruction des veines, etc.). Aussi presque tous les physiologistes s'accordent-ils aujourd'hui à considérer les capsules de Malpighi comme le siége d'une transsudation de liquide très abondante; seulement ils sont loin d'être d'accord sur la nature de cette transsudation. —Bowman et Johnson croient que l'eau seule de l'urine, est le produit de cette transsudation, et que les autres principes organiques et sels résultent d'une action élective des cellules granuleuses des canalicules contournés sur les matériaux apportés par le réseau capillaire cortical, que Bowman compare, sans motifs suffisants, à un système de *veine porte* rénale. Ludwig, au contraire, pense que l'eau qui transsude des glomérules entraîne avec elle les matériaux solides de l'urine à l'état de solution très étendue, et que cette solution arrive peu à peu au degré de concentration normale, parce qu'en vertu des lois de l'endosmose, le sang qui circule alors, très concentré dans les capillaires qui entourent les canalicules contournés,

reprendrait au contenu de ces canalicules une partie de l'eau qu'il a perdue. L'opinion de Valentin, diamétralement opposée à la précédente, est que le produit de la transsudation des glomérules est une solution très concentrée qui, toujours en vertu des lois de l'endosmose, enlève de l'eau au sang dans son passage à travers les canalicules de l'écorce.

Ce qu'il y a de commun dans ces deux théories, c'est que l'une et l'autre font intervenir l'endosmose pour modifier le produit primitif éliminé par les glomérules, et qu'en effet le cours du sang, dont l'impulsion s'est presque épuisée dans son passage à travers les glomérules, étant ralenti dans les capillaires de l'écorce, et les enroulements, les flexuosités des canalicules corticaux maintenant l'urine dans un contact prolongé avec le réseau capillaire, des conditions très favorables à un échange entre les deux liquides se trouvent réalisées.

Mais, indépendamment de cette propriété d'endosmose et d'exosmose qui appartient à toutes les membranes animales, les éléments propres des tubes urinifères, les cellules qui revêtent leur paroi et la surface des glomérules, ont-elles une action spéciale sur les éléments de l'urine, sécrètent-elles, en un mot, quelques-uns de ses principes, ou se laissent-elles purement et simplement traverser par eux? A l'appui de l'opinion qui attribuerait à ces cellules une action sécrétoire, on a cité l'action spéciale des reins sur certaines substances, la térébenthine et le principe odorant de l'asperge; à l'état normal, ces substances se trouvent dans l'urine, à laquelle ils communiquent une odeur spéciale, dans un état tout différent de celui où elles ont été introduites dans l'organisme. Cette modification particulière ferait défaut dans le cas où le tissu du rein est altéré par les lésions propres à la maladie de Bright (1). A cela on peut répondre que rien ne prouve que ce soit par le tissu propre du rein que ces substances ont été modifiées. Un grand nombre de substances introduites directement ou par absorption dans le sang se retrouvent sans avoir été altérées dans l'urine;

(1) De Beauvais, *Compt. rend. Acad. des Sciences*, 1856.

d'autres ont été modifiées, mais elles l'étaient déjà manifestement dans le sang lui-même : les principes odorants de la térébenthine et des asperges sont probablement dans ce cas, et si leur odeur spéciale ne se montre pas dans les urines des individus atteints de la maladie de Bright, cela peut tenir non pas à l'altération du rein, mais à l'altération de l'urine. — Ce serait là d'ailleurs une exception trop rare et trop spéciale pour prévaloir contre tant d'autres faits qui montrent que les substances préexistantes dans le sang traversent, sans se modifier, le parenchyme rénal.

Isaacs attache une grande importance à l'analogie de forme de l'épithélium spécial démontré par lui à la surface des glomérules avec l'épithélium glandulaire. « La présence de cellules à noyau sur les glomérules semble assurément montrer, dit-il, que quelques constituants de l'urine, en outre de l'eau, sont sécrétés par ces organes. » Et ailleurs : « Il est évident, d'après ces faits, que les glomérules possèdent la structure des glandes et sont parfaitement adaptés à la séparation des principaux éléments de l'urine. » Mais parmi les faits nombreux que cet observateur apporte à l'appui de son opinion, il n'en est pas un seul qui démontre une action spéciale de ces cellules, analogue à celle des véritables glandes sécrétantes; il n'en est pas un seul qui démontre que les reins élaborent un principe spécial qui ne se retrouve plus dans l'économie après leur ablation, comme cela a lieu pour les principes de la bile après l'ablation du foie. Isaacs a démontré seulement que l'on constate dans les capsules de Malpighi, considérées en masse, vaisseaux et épithélium, des principes normaux de l'urine, tels que l'acide urique, des substances qui peuvent se trouver accidentellement dans ce liquide, comme la bile, ou enfin différentes matières colorantes introduites artificiellement dans l'économie, et susceptibles de passer dans l'urine sans avoir été modifiées. Ces observations infirment l'opinion de Bowman, et viennent à l'appui de celle de Ludwig et Valentin, qui admettent que tous les principes de la liqueur du sang qui doivent faire partie de l'urine transsudent au niveau des glomérules, et que la proportion

d'eau est seulement modifiée dans le parcours des tubes urinifères. La seule objection sérieuse à une transsudation purement mécanique, et dans laquelle n'interviendraient aucunement les éléments propres du rein, c'est que les principes organiques éliminés par cet organe préexistent bien dans le sang, mais ne s'y trouvent pas dans les mêmes proportions que dans l'urine. Mais il ne répugne nullement d'admettre que, bien que l'excrétion urinaire soit due à une simple infiltration des principes les plus solubles du sang au travers de la paroi des capillaires et des tubes urinifères, néanmoins la dernière de ces membranes soit constituée de telle façon qu'elle se laissât traverser plus facilement par certains principes que par d'autres. Ce qu'il importe par-dessus tout d'établir, c'est que toutes les substances qui sont à l'état de dissolution dans le sang peuvent passer dans l'urine sans que l'activité propre des tubes urinifères intervienne en rien dans ce résultat.

Certaines substances, dès qu'elles sont introduites dans le sang, se retrouvent dans l'urine et sont éliminées par cette voie, par le fait seul qu'elles se trouvent à l'état de dissolution dans l'eau qui transsude à travers la paroi des capillaires des glomérules. Il semble que tout ce qui, dans le contenu des vaisseaux, est étranger à la constitution normale du sang, que tout ce qui est pour ainsi dire à l'état d'infiltration dans le plasma, espèce de tissu liquide, doit sortir des vaisseaux, sous la pression normale à laquelle est soumis le sang dans les glomérules. Cela ne s'applique pas seulement aux substances non assimilables, nécessairement étrangères à l'organisme, comme le prussiate de potasse, l'indigo, la garance, etc., mais même aux principes assimilables, lorsque, introduits dans l'économie en proportions trop considérables, ils pénètrent bien dans les vaisseaux, mais sans prendre place, pour ainsi dire, dans la constitution anatomique du sang.

On sait avec quelle rapidité, à la suite de l'ingestion de boissons abondantes, l'eau absorbée par les vaisseaux de l'estomac est éliminée par l'excrétion urinaire, de façon à maintenir à peu près fixe dans certaines limites la proportion d'eau du sérum. L'élimi-

nation du sucre par les urines est, dans certains cas, un phénomène de même nature que celui de l'élimination de l'eau en excès. Lehman a constaté que lorsque la proportion du sucre dans le sang dépasse 3 p. 100, il commence à apparaître dans les urines. C'est ainsi que s'explique, par exemple, la présence du sucre dans l'urine chez un observateur, le docteur Hammond, qui s'est nourri exclusivement d'amidon pendant dix jours.

De nombreux expérimentateurs ont constaté que, de même que le sucre, l'albumine peut se montrer dans les urines lorsque l'alimentation a introduit dans la circulation une trop grande quantité de cette substance, qui ne se mêle pas à l'albumine du sang, bien qu'en contact avec elle et présentant en apparence la même constitution. Christison et Bence Jones ont signalé l'usage de certains aliments comme pouvant donner lieu à une albuminurie accidentelle et passagère. Tegart, M. Brown-Séquard (1) ont observé que leurs urines devenaient albumineuses après avoir fait usage d'œufs comme seule nourriture pendant cinq jours. Le docteur Hammond (2) a constaté aussi sur lui-même un résultat semblable au bout de six jours, et M. Bernard dit avoir trouvé de l'albumine dans l'urine peu de temps après l'ingestion de six œufs crus dans l'estomac.

Ces faits sont de même nature que ceux observés depuis longtemps par les médecins, et relatifs à la présence ou à l'augmentation de l'albumine dans les urines, après une alimentation azotée.

Thenard et Dupuytren, en 1806, ont vu que si l'on mettait les diabétiques à un régime animalisé, leur urine devenait albumineuse ; M. Rayer a montré aussi que le diabète sucré entretenu par une alimentation végétale et lactée est remplacé par de l'albuminurie lorsque la nourriture est devenue exclusivement animale (3).

Scudamore a signalé l'albumine dans l'urine des goutteux, et Vront a fait la remarque intéressante que cette albumine ressemble plus à l'albumine caséiforme du chyle qu'à l'albumine du sang ;

(1) Tessier, *Thèse sur l'urémie* (*loc. cit.*).

(2) Hammond, *Transactions of the Americ. med. Associat.*, 1857.

(3) Rayer, *Maladies des reins*, t. II, p. 224.

enfin on a constaté (1) que chez des individus atteints de maladie de Bright, l'albumine se montrait en plus grande proportion dans l'urine après une alimentation azotée. Dans tous ces cas, la présence de l'albumine, ou d'un excès relatif d'albumine dans l'urine, reconnaît une cause entièrement analogue à celle de l'albuminurie artificielle produite par l'usage exclusif de l'albumine comme aliment. Seulement, si dans ce cas l'albumine provenant de l'alimentation reste à l'état de substance étrangère dans le sang, ce n'est pas parce qu'elle est d'une manière absolue en proportion trop considérable, mais parce que les individus appartenant aux différentes catégories que nous avons énumérées sont tous sous l'influence d'une diathèse cachectique, et que le pouvoir d'assimilation est diminué ou supprimé pour le plasma du sang comme pour les autres tissus.

Que l'eau soit en excès dans l'urine, que des sels, des matières colorantes (celle de la bile par exemple), que le sucre, que l'albumine y apparaissent, c'est en vertu d'une même cause. Sans que l'état physiologique du rein soit aucunement modifié, le sang abandonne ces substances, à son passage dans les glomérules, parce qu'elles sont en excès et en quelque sorte en dehors de lui.

L'injection d'eau dans les veines (après une saignée préalable et sans augmentation de la tension dans les vaisseaux) détermine au bout de quelque temps le passage de l'albumine dans les urines (*Kierulf*). Ici l'état anatomique du sérum a été altéré par un contact trop brusque ou trop direct avec l'eau, comme cela arrive aux globules du sang eux-mêmes. Cette albumine altérée est devenue étrangère au sang, et comme les substances de la catégorie précédente, elle est éliminée par les reins, avec une partie de la matière colorante des globules.

C'est sans doute à la suite d'altérations analogues, mais produites par des agents spéciaux, que l'albumine peut être expulsée par les urines dans certaines maladies caractérisées par une espèce de dissolution des éléments du sang, dans le scorbut par exemple.

Dans d'autres conditions dont l'étude est bien plus intéressante

(1) Gubler, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1857.

pour nous et conduit à des résultats plus certains, ce ne sont plus des substances étrangères, ou devenues étrangères au sang, ce sont les éléments normaux, les principes constituants essentiels de ce liquide, les globules, la fibrine, l'albumine du sérum, qui passent dans l'urine. Mais alors les conditions de l'excrétion urinaire normale, les conditions de la circulation dans les appareils vasculaires spéciaux du rein, sont troublées. Les causes très nombreuses et très diverses qui peuvent amener ce trouble physiologique agissent toutes par le même mécanisme, en augmentant la pression du sang dans un système de vaisseaux où elle est déjà considérable (1). Portée à ses dernières limites, cette pression du sang détermine la rupture des parois vasculaires, le passage des globules de la fibrine et de l'albumine du sang dans l'urine. Moins violente, elle cause seulement la transsudation du plasma liquide, de la fibrine et du sérum; moindre encore, mais cependant au-dessus de la limite normale, elle forcera une portion plus ou moins considérable de l'albumine du plasma à filtrer à travers la paroi vasculaire et à accompagner l'eau et les principes constituants de l'urine.

M. Robinson (2), prenant pour point de départ ce fait, que la compression ou l'oblitération des veines détermine l'exsudation, au travers des parois des capillaires, d'une sérosité albumineuse qui s'accumule dans les lacunes du tissu cellulaire, ou dans la cavité des séreuses, expérimenta les effets d'une ligature interceptant, tantôt complétement, tantôt incomplétement, le cours du sang dans la veine rénale : le résultat de ces expériences fut, dans tous les cas,

(1) Les expériences de Ludwig et Goll montrent que lorsque chez un animal on augmente la pression artérielle, on augmente en même temps la quantité d'urine rendue : les variations physiologiques de l'urine suivent les variations de pression du sang. Chez un chien à jeun, la pression étant dans la carotide de 76 millim., la quantité d'urine rendue en une minute était de 0^{gr},8. Chez un autre chien en digestion, la pression étant de 134 millim., la quantité de l'urine était de 9 gram. La pression étant augmentée artificiellement par la ligature des artères des membres, la quantité d'urine excrétée augmente. La pression étant au contraire diminuée par une saignée ou par la galvanisation des pneumogastriques, la quantité d'urine diminue.

(2) *Medico-chirurgical Transactions*, 1843.

la présence dans l'urine de l'albumine, accompagnée, dans plusieurs cas, de sang et de fibrine.

Le même observateur, guidé aussi par la présence de produits d'exsudations plastiques dans les organes qui sont le siége d'un afflux de sang plus considérable qu'à l'état normal, d'une hypérémie, tenta de déterminer artificiellement une congestion sanguine active dans le rein. Pratiquant la ligature de l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, et extirpant en même temps l'un des deux reins, il observa l'augmentation de volume et de poids de l'organe restant, accompagnée de l'excrétion d'urine riche en albumine, et contenant quelquefois du sang et de la fibrine. Frerichs, qui répéta plus tard les expériences de Robinson, obtint les mêmes résultats, et constata, de plus, la présence dans l'urine de petits cylindres fibrineux, et de cellules épithéliales détachées des tubes urinifères.

Voici le résumé sommaire de quelques-unes de ces expériences de Robinson :

Poids du rein sain extirpé.	Poids du rein hypérémié, l'aorte étant liée.	État de l'urine.
20 gr.	40 gr.	Faiblement albumineuse.
60	90	Sanguinolente.
50	90	*Id.* avec coagulum fibrineux.
50	150	Très albumineuse.

Robinson conclut que, dans les deux séries d'expériences, qu'il y eût obstacle au cours du sang, ou afflux plus considérable du sang dans l'organe, l'exsudation de l'albumine et des produits plastiques était toujours le résultat immédiat de la compression à laquelle le sang était soumis dans les petits vaisseaux.

C'est encore à la même cause, l'augmentation de pression dans les vaisseaux du rein, que l'on doit attribuer la présence de l'albumine dans les urines à la suite de certains troubles de l'innervation.

M. Bernard a constaté que la piqûre du plancher du quatrième ventricule déterminait le *diabète*, si l'excitation portait un peu au-dessus de la pointe du quatrième ventricule ; de l'*albuminurie*, si au

contraire elle portait un peu plus haut. Or, ce physiologiste a reconnu que dans cette expérience la production du diabète était le résultat d'une excitation des nerfs vasculaires du foie, qui détermine la congestion des vaisseaux de cet organe. L'induction la plus légitime permet de conclure que l'albuminurie reconnaît pour cause, dans ce cas, une congestion des vaisseaux des reins, la piqûre ayant porté sur un point des centres nerveux qui est en relation avec les nerfs vasculaires des reins, de même que dans l'autre cas elle avait porté sur un point correspondant aux nerfs du foie. On peut démontrer directement, à l'aide d'expériences déjà anciennes, que les choses se passent réellement ainsi. Brachet (1) a vu qu'après la section des filets du grand sympathique qui enlacent l'artère rénale, l'urine était rouge sanguinolente, et se coagulait comme le sang. La section des nerfs dépendant du grand sympathique qui se rendent aux vaisseaux du rein a évidemment produit ici les mêmes effets que ceux qui suivent la section des nerfs vasculaires de la face et de l'oreille chez le lapin, une congestion intense de tout le système vasculaire de l'organe, congestion accompagnée de transsudation plastique et même d'hémorrhagies.

Enfin, on peut encore déterminer artificiellement l'exsudation de l'albumine du sang par les capillaires du rein, en mettant en jeu une influence qui, bien qu'en apparence très indirecte, agit cependant, comme dans tous les cas qui précèdent, en modifiant la tension du sang, en déterminant une hypérémie active de l'organe. Je veux parler des expériences de Fourcault (1844) et Balbiani (1854), dans lesquelles la suppression des fonctions de la peau par des enduits imperméables rend les animaux albuminuriques.

Dans ces cas, la fonction des glandes sudoripares, véritables reins cutanés formés d'un tube enroulé comme les tubes urinifères, et excrétant comme eux de l'eau, de l'urée et des sels, étant abolie, cette suppression de fonction détermine par action réflexe une congestion des reins. Cette congestion n'est pas une hypothèse,

(1) *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire*, 1837.

comme la prétendue rétention de l'eau dans le sang par défaut de transpiration cutanée (1), mais un fait directement constaté par l'observation.

Ainsi une seule et même cause, l'accroissement de la tension vasculaire, détermine l'exsudation de l'albumine du sang par les vaisseaux du rein et son passage dans l'urine, — soit que la sortie du sang de l'organe soit entravée, — soit qu'il existe une congestion active de l'organe, — soit par une action directe sur les vaisseaux, — soit par une action directe ou réflexe sur les nerfs vasculaires.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

La science de l'anatomie pathologique a fait de grands progrès depuis le jour où l'albuminurie semblait ne dépendre que de ces lésions rénales si profondes décrites sous le nom de *granular affection*. Bright a vu se succéder de nombreux travaux sur cette question, qu'il n'était pas donné à un homme seul d'épuiser. Les trois degrés qu'il avait assignés à la maladie furent bientôt portés à un nombre plus considérable. La maladie fut reconnue plus tôt, avant que les lésions fussent arrivées à leur dernier terme, et l'on put la suivre dans sa marche ascendante, d'après les altérations morbides du rein. La classification des lésions rénales dans l'albuminurie (néphrite albumineuse) a été établie par M. Rayer, et n'a guère été changée depuis la publication du *Traité des maladies des reins*. En effet, la description de l'apparence que peuvent présenter les reins vus à l'œil nu, à tous les degrés de la néphrite albumineuse, ne saurait être faite plus complétement ni plus exactement. Nous rappellerons brièvement cette classification : 1° Hypérémie, piqueté, gonflement de la substance corticale, augmentation de volume. 2° L'augmentation de volume persiste, mais il y a mélange d'anémie et d'hypérémie, et aspect marbré, teinte pâle, tachetée

(1) Voy. Mialhe, *De l'albumine et de ses divers états*, 1852, p. 30.

de rouge. 3° Décoloration, teinte pâle uniforme, injection par places, granulations provenant d'un ancien dépôt de lymphe plastique. 4° Les reins, toujours volumineux, sont pâles, leur surface est parsemée de taches laiteuses granuleuses (*granulated texture*). 5° Aspect granuleux plus marqué, irrégularité de la surface des reins. 6° Les reins souvent plus petits qu'à l'état normal, durs, inégaux, mamelonnés.

Un des avantages de cette classification, c'était de montrer la progression, la marche ascendante, pour ainsi dire, des lésions rénales. Plusieurs auteurs se sont depuis écartés de cette voie pour décrire des formes ou apparences spéciales dont ils n'ont pu cependant parvenir à faire des espèces distinctes, ni au point de vue nosologique, ni au point de vue anatomique.

A côté de ces recherches sur la néphrite albumineuse se placent des observations soit isolées, soit groupées, mais ne formant pas un assemblage méthodique de cas dans lesquels l'albuminurie s'est produite sous l'influence ou à l'occasion de lésions primitives qui ne sont pas du même ordre que la maladie primitive de Bright (*albuminurie cantharidienne*, *albuminurie par oblitération des veines rénales*, etc.), dont nous donnons plus loin des exemples. Nous ne faisons qu'indiquer toutes les altérations organiques (cancer, tubercule, hydatides) du rein qui peuvent précéder ou compliquer l'albuminurie, mais qui ne sont pas des lésions essentielles en rapport nécessaire avec l'albuminurie.

La plupart des travaux d'anatomie pathologique entrepris d'abord sur cette question avaient pour but de décrire surtout les lésions propres à la classe de maladies comprises sous le nom, pour ainsi dire générique, de maladie de Bright; puis quelques tentatives eurent lieu pour faire de l'albuminurie un symptôme général pouvant se montrer dans des circonstances très différentes, à l'état aigu ou chronique, d'une façon passagère ou permanente, et l'on dut chercher s'il existait une *lésion commune* de la fonction et de l'organe qui pût expliquer l'albuminurie dans tous les cas. Telle a été la tendance de la plupart des auteurs contemporains, et nous verrons que le résultat a été de montrer que, quelles qu'en soient

la cause première, l'origine, l'albuminurie ne peut se produire et ne peut persister surtout que dans certaines conditions anatomo-pathologiques ou organiques constantes, toujours identiques.

C'est par l'anatomie de structure que la question devait être tranchée. En Allemagne, Henle, Vogel, Canstatt, Frerichs; en Angleterre, Toynbee, Simon, Busk, Johnson surtout, ont étudié l'albuminurie principalement au point de vue de l'anatomie pathologique. La dégénérescence graisseuse des divers éléments du rein, la démonstration de la *néphrite desquamative* aiguë ou chronique, appartiennent à Johnson. Un essai de classification tenté par Henle en 1848 donnait les résultats suivants : on avait appris à connaître la *stéarose des reins* (Gluge et Johnson), l'inflammation subaiguë desquamative (Simon), la cirrhose du rein (théorie allemande).

L'interprétation des faits donnait lieu à des désignations spéciales, à des théories anatomo-pathologiques plus ou moins ingénieuses : en réalité, un véritable progrès avait été réalisé ; on connaissait, ou du moins on était près de connaître le mécanisme anatomique de l'albuminurie. Dès lors les lésions apparentes, les altérations de forme, de couleur, de volume et quelques autres caractères physiques, perdaient de leur importance, et l'albuminurie (au point de vue de la lésion) était peu à peu amenée à n'être qu'une question de physiologie pathologique.

Si les travaux de l'école allemande et anglaise doivent être couronnés de succès, l'albuminurie sera un des premiers états morbides qui serviront à construire la pathologie rationnelle.

Deux auteurs français contemporains ne craignent pas de s'exprimer ainsi : « Toutes les fois qu'il n'y a pas de maladie de Bright proprement dite, et que la présence de l'albumine dans les urines ne peut être attribuée au mélange soit du sang, soit du pus, l'albuminurie, dans quelque circonstance qu'elle se montre, *quelle que soit la maladie aiguë ou chronique* qu'elle vienne compliquer, *est toujours due à l'infiltration granuleuse des cellules sécrétantes* d'un certain nombre de *tubuli*, à *la destruction de ces cellules* et à *la transsudation du sérum* du sang au travers des parois désorganisées des *tubuli*. Nous dirons encore que toutes ces al-

térations sont parfaitement susceptibles de guérir, mais qu'elles peuvent aussi conduire à des modifications plus graves du tissu rénal, *modifications qui constituent alors le caractère anatomique* de la maladie de Bright chronique proprement dite. » (Becquerel et Vernois, 1856.)

Avant de développer cette idée et de décrire les lésions intimes de structure qui expliquent le mécanisme de l'albuminurie, nous placerons ici, pour être fidèle à l'ordre que nous avons adopté, quelques observations et exemples d'albuminurie consécutive à des lésions autres que celles qui servent à caractériser la néphrite albumineuse et surtout la maladie de Bright au début.

Albuminurie cantharidienne à la suite de l'application des vésicatoires. — Sur trois malades qui ont succombé, M. Bouillaud n'a rencontré aucune trace de fausses membranes dans la vessie; la seule lésion notable était une rougeur marquée de la membrane muqueuse du calice et du bassinet. Dans un cas, la muqueuse des calices et des bassinets était fortement injectée, violacée et comme ecchymosée; sa surface était inégale, grenue, parsemée de points blancs saillants, formés par de petites fausses membranes. La surface interne des uretères était également injectée et tapissée de fausses membranes. La vessie était injectée au niveau du col, et dans le bas-fond on trouva des fausses membranes. Des faits nombreux de cette nature ont été observés depuis, et nous-même avons eu plus d'une fois, à la Maternité, l'occasion de trouver de semblables altérations à l'autopsie de femmes mortes des suites de la fièvre puerpérale, chez lesquelles on avait appliqué de larges vésicatoires sur l'abdomen.

Abcès du rein. — Les abcès du rein ne sont pas très communs, cependant on en trouve quelques exemples cités dans les auteurs. M. Rayer rapporte un fait de pneumonie double dans lequel on découvrit, à l'autopsie, un petit foyer purulent et sanguinolent au sommet du rein droit; les deux reins étaient affectés de néphrite granuleuse. M. Gendrin, dans son histoire de l'inflammation, rap-

porte 4 cas d'abcès du rein chez des varioleux. On a trouvé des abcès du rein dans la variole, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde. Un cas rapporté par le docteur J. Comack, dans les *Archives de médecine* de 1859, montre un abcès du rein dans un cas d'albuminurie scarlatineuse. Les reins, dans ce cas, étaient petits, décolorés, atrophiés; à l'extrémité inférieure de l'un de ces reins existait une cavité circonscrite remplie de pus fluide, dont les caractères furent reconnus au microscope.

Lésions des vaisseaux sanguins. — Les lésions des vaisseaux sanguins des reins dans le cas d'albuminurie appartiennent à deux ordres très distincts. Il y a extension de l'inflammation du rein aux vaisseaux : la cause est identique; l'hypérémie ou l'inflammation confirmée frappe à la fois toutes les parties constituantes du rein; les vaisseaux sont même l'élément où se passent les phénomènes les plus actifs de l'inflammation à tous ses degrés. Aussi tous les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de l'albuminurie ont-ils noté l'engouement, la dilatation ou l'atrophie, ou l'oblitération par des caillots, des veines du rein. « On a, dit M. Rayer, trouvé plusieurs fois les veines rénales épaissies et leur cavité remplie d'un caillot fibrineux solide. » M. Rayer a constaté, après Bright, que les petites divisions de l'artère rénale, dans la néphrite albumineuse, se laissaient moins facilement pénétrer par une injection que l'artère d'un rein sain. M. Becquerel fit de nouvelles recherches sur ce sujet et les consigna dans sa sémiotique des urines. Des injections poussées dans les artères rénales ne pénétrèrent que très incomplétement les glomérules; les vaisseaux veineux restèrent en partie imperméables.

« Les vaisseaux sanguins des corpuscules de Malpighi, dit le docteur Simon (*Med. chir. Trans.*, 1847), finissent par s'oblitérer. » — « Dans la maladie de Bright chronique, dit le docteur Johnson (*Med. chir. Trans.*, 1850), les artérioles éprouvent des altérations identiques avec celles que subit le rein dans tous ses autres éléments. Leurs parois s'épaississent, sans que leur calibre s'efface, quelque avancée que soit la désorganisation rénale; et

lorsque les cellules sécrétantes des tubes urinifères sont détruites et n'exercent plus leur action attractive sur la circulation du sang, la circulation est arrêtée, et des globules graisseux remplissent çà et là le calibre de ces artérioles. Les veinules s'atrophient et semblent en partie disparaître.

Il y a un autre ordre de lésions vasculaires qui ne participent pas de l'affection commune à tous les éléments du rein, et qui peuvent se rencontrer dans d'autres conditions que la maladie de Bright confirmée. Ces lésions peuvent occasionner l'albuminurie; elles sont donc causes et non pas effet. Nous voulons parler d'oblitérations du tronc de la veine rénale par suite d'une phlébite locale ou venue par extension des veines voisines. Il existe plusieurs exemples de cette espèce qui sont de nature à faire admettre une catégorie spéciale, la phlébite d'emblée, produisant l'albuminurie par un mécanisme semblable à celui que nous indiquons dans la physiologie pathologique et dans la pathogénie : augmentation de la pression du sang dans les reins par arrêt de la circulation veineuse.

Phlébite rénale. — On trouve dans le *Traité des maladies des reins*, de M. Rayer, une observation de néphrite albumineuse avec phlébite de la veine rénale (Obs. XXXIII. — Impression du froid et de l'humidité ; œdème des malléoles qui gagne les jambes, les cuisses, les parois du ventre, etc.; urine albumineuse; symptômes de phthisie; granulations dans les reins et caillot dans la veine rénale droite) (1). La veine rénale droite était remplie par un caillot formé de plusieurs couches concentriques, qui pénétrait dans quelques-unes de ses branches et paraissait d'ancienne date ; l'intérieur de ce caillot était canaliculé. — Au chapitre intitulé *Inflammation des veines rénales* (2), on trouve l'observation d'une jeune femme de vingt-huit ans, morte avec une anasarque, chez laquelle les deux reins étaient volumineux, décolorés, jaunâtres,

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 269.
(2) *Ibid.*, t. III, p. 592.

offrant dans la substance corticale de petites étoiles vasculaires disposées en groupes. Les deux veines rénales présentaient une altération très remarquable ; leur tronc, leur première et leur seconde division en arcade étaient remplis de concrétions fibrineuses, d'un blanc jaunâtre, très solides.

Chez une femme morte quarante-sept jours après être *accouchée*, et qui avait présenté comme symptômes ultimes un état comateux avec subdelirium, une anasarque extrêmement marquée et une *anémie complète* pendant les deux derniers jours, le docteur Cossy (1) trouva à l'autopsie les lésions suivantes des veines. Les veines fémorales, iliaques externes et la veine cave inférieure elle-même, jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'embouchure des veines rénales, étaient complétement oblitérées par des caillots assez fermes, élastiques, friables, d'un blanc rougeâtre et moulés exactement sur les parois veineuses. D'espace en espace, ces caillots présentaient à leur entrée une sorte de bouillie épaisse, rougeâtre et jaunâtre, sans véritables foyers de pus. Des caillots *tout à fait semblables* se prolongeaient de la veine cave dans *les veines rénales* des deux côtés ; on les suivait dans leurs principales divisions jusque dans les intervalles des cônes tubuleux : ces caillots étaient partout exactement moulés sur les parois veineuses, auxquelles ils n'adhéraient cependant qu'en quelques points.

Pleurésie, albuminurie ; caillots dans les veines rénales ; causes de l'albuminurie (observation rapportée par M. Delaruelle) (2). — Les reins sont, au moins, deux fois plus volumineux qu'à l'état normal ; le gauche est plus volumineux que le droit.

En disséquant les veines rénales et la veine cave inférieure, on trouve qu'un caillot fibrineux, commençant à 2 pouces au-dessus de la jonction des veines iliaques, va jusqu'aux veines émulgentes et se prolonge à un pouce dans la veine cave.

(1) *Gaz. méd.*, 1846.
(2) *Bullet. de la Soc. anatom.*, t. XXI, p. 310, 1846.

Ce caillot existe sur la paroi gauche de la veine cave abdominale, où il adhère à la partie la plus supérieure; là, l'adhérence est intime avec la paroi interne de la veine, et l'on ne peut point la détacher. Ce caillot est lisse et poli par sa face droite, qui forme la paroi gauche de la veine; ainsi le tuyau veineux est formé là, à droite, par les parois veineuses et à gauche par ce caillot fibrineux.

La veine émulgente droite est gonflée, résistante, mais moins que la gauche; elle contient dans son intérieur un caillot adhérent au premier, mais qui n'adhère nullement aux parois veineuses qui sont blanches et sans aucune imbibition.

En disséquant les veines dans le tissu même du rein, on trouve que des caillots blanchâtres les oblitèrent, mais sans dégénérescence ni des veines ni des caillots, car on peut facilement les retirer; plus on pénètre dans la substance du rein, plus les caillots deviennent noirs et friables.

On ne trouve rien de notable, ni dans les calices, ni dans le bassinet de ce rein.

La substance rénale ne présente aucune granulation ni à sa surface ni dans son intérieur; elle est décolorée, jaunâtre, comme graisseuse; point de vascularisation anormale. Le tissu rénal n'est point ramolli.

La capsule fibreuse s'enlève avec une grande facilité; elle n'est nullement injectée. La veine émulgente gauche est volumineuse; elle est comme une corde dure; elle est complétement oblitérée par des caillots fibrineux ayant déjà subi une profonde altération dans leur substance; ils sont comme du putrilage, un peu plus consistants cependant et d'une couleur grisâtre.

Les caillots adhèrent aux parois veineuses, qui sont épaissies et comme fibreuses. En suivant les ramifications de la veine, dans le tissu rénal, on les trouve oblitérées, dans une assez grande étendue, par des caillots qui sont friables et grisâtres. Les veines elles-mêmes sont un peu friables. Les calices et le bassinet sont parfaitement intacts, ainsi que les uretères.

La capsule fibreuse du rein s'enlève avec facilité; elle est blanche

sans aucune trace d'injection ; point de ramollissement de la substance rénale, qui est pâle, décolorée, un peu jaunâtre, présentant, jusqu'à un certain point, la coloration du foie gras. L'artère rénale est libre et saine, ainsi que celle du côté opposé.

Le caillot indiqué au commencement, commençant par la veine cave, remonte aussi un peu plus haut que les veines émulgentes, et dans cette portion est accolé aux parois de la veine ; mais on peut le détacher. La veine porte est complétement libre, et a été suivie assez loin dans le tissu du foie ; on n'y a pas rencontré de caillots.

La veine cave inférieure est libre en haut. Les veines iliaques, ainsi que les crurales, sont parfaitement libres et contiennent très peu de sang.

L'auteur fait suivre cette intéressante observation des remarques suivantes que nous croyons utile de reproduire :

« L'albuminurie, qui exprime la présence de l'albumine dans les urines, est liée, dans l'immensité des cas, avec des granulations dans la substance rénale, et alors elle est synonyme de la maladie de Bright. »

Ainsi, d'après la majorité des cas, en constatant l'albuminurie dans les urines, on remonte aux reins, et l'on croit devoir trouver une affection granuleuse dans les différentes phases qui sont si exactement décrites par M. Rayer.

D'après l'ordre suivi dans le diagnostic, de voir dans l'albuminurie une maladie de Bright, on devrait, dans l'observation qui nous occupe, affirmer que les reins étaient affectés de cette maladie ; mais l'autopsie vient nous apprendre que la lésion n'était pas celle que l'on pouvait supposer ; ainsi, là, pas une granulation, pas de trace de la maladie de Bright.

Cette curieuse autopsie, tout en éliminant l'idée d'une affection granuleuse, nous donne la clef et l'explication de certaines albuminuries ; c'est précisément ce que nous nous sommes efforcé de trouver.

Nous avons rencontré une oblitération complète de la veine émulgente gauche et une oblitération incomplète de la veine émul-

gente droite; par conséquent une gêne de la circulation veineuse, celle des artères se faisant bien.

Les belles recherches de M. le professeur Bouillaud, sur l'oblitération des veines, nous ont clairement expliqué les ascites par oblitération des veines abdominales; tout le monde sait qu'un obstacle à la circulation produit l'œdème.

Venons à nos reins, organes chargés d'une sécrétion, communiquant avec le dehors et recevant une grande quantité de sang. Ce sang, arrivant par les artères et ne pouvant retourner par les veines, doit stagner dans le tissu rénal; mais cette stagnation, tout en produisant une légère augmentation de volume, met le rein dans les conditions du péritoine, quand il y a eu obstacle à la circulation abdominale, ou de tout autre organe dont la circulation est gênée : or, dans tous les cas, il se fait une exhalation de sérosité qui produit l'œdème des organes pourvus de tissu cellulaire, et des épanchements dans les cavités séreuses.

Dans le rein, qui est un organe excréteur, qui a des conduits particuliers, cette exhalation, car évidemment il s'en faisait une, passait là où allait la sécrétion rénale, et comme elle arrivait dans la vessie, les urines contenaient ce sérum : et voilà le mécanisme de l'albuminurie, sans en chercher ailleurs la cause.

Passons à un second point de vue. Nous avons trouvé des veines oblitérées, soit complétement, soit incomplétement, et nous nous demandons quelle est l'origine de cette oblitération.

La pièce qui fait le sujet de cette observation ne laisse rien à désirer sur la solution de cette question, car nous trouvons des caillots fibrineux adhérents, quelques-uns altérés, ainsi que la paroi des veines qui les contiennent.

L'altération des parois veineuses, l'altération et l'adhérence des caillots, ne se rencontrant que dans des cas d'inflammation, nous sommes obligé de conclure que c'est une phlébite qui a produit les accidents que nous observons; mais quel en a été le point de départ, quelle en a été la cause? Nous l'ignorons; mais elle ne doit dater qu'à partir du moment où la malade a ressenti quelque chose du côté de l'abdomen, coïncidant avec l'albuminurie.

Albuminurie syphilitique. — Existe-t-il une albuminurie syphilitique et une lésion rénale propre à cette maladie ? Cette question a été posée dès l'origine par Blackall et Wells. Bright pensait aussi que la syphilis ou le mercure produisait l'affection granuleuse des reins. M. Rayer montra que le mercure ne produisait pas cette maladie; mais il admit la cachexie syphilitique comme complication ou cause assez fréquente de néphrite albumineuse, et publia plusieurs observations de néphrite albumineuse chronique avec syphilis. M. Rayer signalait tout particulièrement, dans ces cas, la *fréquence d'une affection du foie caractérisée par des lésions spéciales;* observations qui ont servi de point de départ à quelques recherches contemporaines. Cependant les lésions rénales n'offrirent rien de particulier en pareil cas. — Le docteur Virchow, dans son *Traité de la syphilis constitutionnelle* (1860), rapporte dans le plus grand détail l'autopsie d'un sujet chez lequel il pense que la syphilis a produit l'albuminurie, et décrit l'altération des reins, qu'il rapproche de celle du foie.

Nous donnons ici une analyse succincte de cette observation.

Rhumatisme articulaire (?). — Maladie de Bright. — Ascite. — Mort dans le coma, après des symptômes de péritonite. — Tuméfaction et ramollissement de la plupart des ganglions lymphatiques et follicules. — Leucocytose consécutive. — Cyanose affectant spécialement le cerveau. — Cicatrices dans le pharynx. — Péritonite ancienne et récente. — Le contenu de l'estomac et de l'intestin est en pleine fermentation. — Cicatrices du foie avec tubercules jaunâtres caséeux, et tuméfaction parenchymateuse récente. — Tumeur amyloïde de la rate. — Néphrite parenchymateuse, dégénérescence amyloïde commençante des glomérules de Malpighi.

L'auteur explique comment il y a eu erreur de diagnostic, et croit pouvoir affirmer que c'est à des accidents généralisés de syphilis que ce malade a succombé. Voici le résultat de l'autopsie :

« Le foie est entièrement déformé ; il est diminué de volume, il présente une forme arrondie, plate ; il a 7 pouces et demi de largeur (le lobe gauche n'a que 2 pouces et un quart) ; sa hauteur,

à droite, est de 5 pouces et un quart; à gauche, elle est de 2 pouces et un quart; sa plus grande épaisseur, à droite, est de 2 pouces sept huitièmes. Une série de dépressions profondes divisent surtout le lobe gauche en plusieurs petits lobes et lobules très proéminents; les interstices de ces lobules convergent vers les ligaments suspenseurs du foie. Du ligament suspenseur partent des sillons qui rayonnent à droite et à gauche sur toute la surface de l'organe. A la partie supérieure et externe du foie se trouve une masse radiée qui sillonne ce point, et s'étend sur la face antérieure. Dans ces points se trouvent un grand nombre de tubérosités entourées d'un tissu cicatriciel blanchâtre ou grisâtre, résistant et calleux; ces tubérosités sont plus nombreuses à droite qu'à gauche, elles ont le volume d'une noisette; serrées en grand nombre, formant des groupes, très dures, elles font saillie à l'extérieur; on remarque à leur coupe qu'elles sont résistantes, d'une consistance très sèche, d'une coloration jaunâtre, d'un aspect caséeux. Plusieurs cicatrices ne présentent pas de semblables tubérosités, mais on en trouve en grand nombre, surtout vers la superficie de l'organe, qui sont au milieu du parenchyme hépatique, et qui n'adhèrent en aucune façon aux gros sillons cicatriciels dont ils sont très rapprochés. En arrière, toute la partie supérieure du foie est déprimée par ces cicatrices, au point que le lobe de Spiegel est méconnaissable. Le reste du tissu propre du foie est lâche, pâle, tuméfié; certains points bruns, diffus, se font remarquer au milieu de la coloration gris clair.

» Le rein gauche, très augmenté de volume, mesure 4 pouces trois quarts en longueur, 2 pouces et un quart en largeur, un pouce et demi en épaisseur : son poids est de 235 grammes. En séparant la capsule, on déchire sa surface, qui est très friable, lisse, tachetée en rouge. A la coupe, on remarque une notable tuméfaction de la couche corticale, qui est épaisse d'un demi-pouce, d'un jaune brun, et est couverte de taches ecchymotiques. Les pyramides et les calices sont presque à l'état normal. Le rein droit est à peu près de même, seulement la rougeur des pyramides est plus intense. L'examen microscopique montre une dégénérescence

amyloïde commençante des glomérules, des cylindres fibrineux dans les canalicules urinifères des papilles, et une tuméfaction récente de l'épithélium cortical. Urine trouble et d'un brun foncé dans la vessie ; le *caput gallinaginis* est très développé, la prostate intacte. Rien de particulier aux parties génitales externes. »

Des lésions rénales qui se rencontrent à peu près dans tous les cas d'albuminurie. — Frerichs (*Brightsche Nierenkrankheit*, 1851) a décrit le type des lésions qui se produisent dans les reins, lorsqu'il y a albuminurie. Nous donnons ici un aperçu de ses travaux :

Les altérations que le rein éprouve dans le cas d'albuminurie peuvent être rangées sous trois chefs, ou considérées comme comprenant trois stades. Le premier stade serait celui de l'*hypérémie ou de l'exsudation commençante*. Le rein est turgescent, gonflé ; les vaisseaux regorgent de sang. Le rein est partout infiltré, augmenté de volume, rouge, d'une consistance molle ; les calices et les bassinets sont fortement injectés, et contiennent un liquide rougeâtre, sanguinolent. Cette hypérémie s'observe dans tous les éléments anatomiques du rein ; les corpuscules de Malpighi sont congestionnés, engoués, et font saillie ; il se fait dans le parenchyme du rein des épanchements de sang. Il y a hypérémie et hypersécrétion, mais il n'y a pas encore altération organique ; pourtant l'albumine passe déjà dans l'urine. Un peu plus tard, les tubes urinifères, ceux de la substance corticale d'abord, s'emplissent de fibrine constituant des cylindres transparents, homogènes, amorphes, moulés sur les canalicules, et retenant emprisonnées des cellules épithéliales. On trouve aussi des globules de sang isolés ou agglomérés. La desquamation épithéliale commence donc, et elle se fait plus ou moins complétement. Ce premier degré ou stade ne se présente avec les caractères anatomiques si tranchés que nous venons de tracer, que dans les formes très aiguës, telles que la forme scarlatineuse, l'albuminurie aiguë, suite de refroidissement. Cette forme est observée rarement, ou du moins les lé-

sions anatomiques sont rarement constatées. Sur 292 cas, 20 fois seulement on a reconnu les lésions du premier degré.

Le *deuxième stade* est celui de l'*exsudation* et de la *transformation des produits exsudés.* L'hypérémie, qui avait d'abord constitué presque toute la lésion, a disparu ; la desquamation continue, s'achève, ainsi que l'exsudation, qui envahit les glomérules, les tubes urinifères, la substance intermédiaire. La transformation a lieu : les cellules épithéliales deviennent granuleuses, la fibrine déposée dans les tubes s'altère, il se produit des granulations graisseuses. Le rein, dans son ensemble, prend un caractère particulier bien reconnaissable ; il se décolore, il devient granuleux. Une partie des vaisseaux s'atrophient, d'autres s'accroissent. La couche de fibrine interstitielle devient granuleuse et subit l'altération graisseuse ; quelques corpuscules de Malpighi apparaissent çà et là intacts. Les cellules épithéliales des tubes urinifères dans la portion corticale deviennent globuleuses et se remplissent de granulations graisseuses qui encombrent les tubes urinifères. Les tubes, ainsi encombrés et distendus, s'atrophient par places, se distendent, et deviennent comme variqueux ou ampullaires en d'autres points.

Dans le *troisième stade*, période d'atrophie de l'organe dans son ensemble, on trouve, au niveau des granulations, les tubes urinifères remplis et distendus par la matière granuleuse graisseuse ; la desquamation est achevée, et il n'y a plus qu'un détritus grisâtre. Ailleurs se voit l'atrophie des tubes urinifères, plissés et aplatis. L'atrophie atteint également les corpuscules de Malpighi, dont les vaisseaux ont été oblitérés ou comprimés. Tandis que le premier degré de l'altération rénale n'a été que rarement observé, le troisième l'a été fréquemment : sur 292 autopsies, 133 fois on a trouvé ce troisième degré.

Ce qui caractérise la classification anatomo-pathologique proposée par Frerichs, c'est la continuité dans les progrès de la maladie. Au lieu de voir des formes différentes, il voit des degrés, il ne reconnaît pas d'espèces, mais des périodes différentes et successives d'une altération dont la marche est fatale et nécessaire. Sans doute, cette manière de voir est exclusive, mais elle est sa-

tisfaisante à un autre point de vue ; elle simplifie la question, et si elle ne répond pas absolument à la réalité des faits, elle s'en rapproche peut-être plus que toute autre classification méthodique.

Cette manière de comprendre les lésions rénales propres à l'albuminurie est adoptée par toute l'école allemande. Ainsi, d'après le docteur Braun, voici la marche et la progression des troubles fonctionnels et des lésions du rein : il y a d'abord hypérémie par suite de la stase du sang veineux, puis il se produit une infiltration et une extravasation des éléments plastiques du sang dans la substance rénale (corpuscules de Malpighi et tissu interstitiel) ; l'hypersécrétion rénale existe en même temps, et une partie de l'albumine du sang passe dans les tubuli ; il s'y fait aussi un dépôt fibrineux qui en est, au bout de quelque temps, expulsé sous forme de cylindres, en même temps qu'il y a exfoliation de l'épithélium des tubes de Bellini. Il s'opère alors une modification dans la nutrition des cellules épithélioïdes, et il y a production de cellules graisseuses ; les tubuli s'oblitèrent, la matière plastique épanchée dans le parenchyme devient fibroïde, fibreuse, dure, comprime la glande, l'atrophie, et il en résulte l'aspect irrégulier et la diminution de volume du rein.

Il est certain que chez les femmes grosses qui ont succombé à l'éclampsie albuminurique, on a très fréquemment trouvé les lésions propres à la maladie de Bright ou à la néphrite albumineuse. Dans douze cas où l'autopsie fut faite, à la clinique de Braun, on trouva sept fois l'atrophie, l'état dit graisseux, la néphrite diffuse et l'œdème des reins. Wedl a constamment trouvé, à l'examen micrographique, les caractères de la néphrite albumineuse. Les observations de cette nature sont tellement multipliées, qu'on ne saurait plus mettre en doute que l'albuminurie des femmes grosses ne puisse s'accompagner des lésions rénales propres à la néphrite albumineuse au premier, au second et au troisième degré. Du reste, cette constatation est rendue superflue par la certitude aujourd'hui acquise que la grossesse est une des causes fréquentes de la maladie de Bright.

Nous avons cité, en commençant ce chapitre, un passage em-

prunté à deux médecins très distingués de notre pays, lesquels acceptent complétement les résultats des travaux d'anatomie pathologique dont nous venons de donner un spécimen. On verra, par le passage suivant puisé dans un ouvrage très classique, le livre du docteur Bennett (*The Principles and practice of medicine*, 1859), que la même opinion règne en Angleterre. Nous n'avons donc aucun scrupule de présenter cette série de travaux anatomo-pathologiques comme exprimant l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

« La nature de la lésion rénale, dans les maladies où l'albumine se montre dans l'urine, est très variable, sans aucun doute, mais elle peut être ramenée, au moins dans les cas d'albuminurie persistante, à trois formes principales : 1° inflammation aiguë ou chronique; 2° altération cireuse; 3° altération graisseuse.

» *Forme inflammatoire.* — Elle peut être aiguë ou chronique. Dans la période d'acuité, les reins sont plus ou moins congestionnés et teintés de couleurs variées, allant du rouge éclatant au brun foncé. La surface (partie corticale) est assez fréquemment couverte de petites taches ecchymotiques produites par l'extravasation du sang, soit dans le tissu intertubulaire, soit dans les tubes eux-mêmes (portion enroulée). L'excessive congestion et l'extravasation du sang, en obstruant des tubes et en interceptant ainsi la fonction sécrétoire, sont un danger des plus sérieux en pareil cas. On observe aussi fréquemment une exsudation fibrineuse remplissant les tubes, exsudation mêlée de cellules épithéliales; et encore ici l'étendue de l'obstruction occasionnée par ce produit exsudé (quelquefois sans qu'il y ait beaucoup de congestion) est proportionnée à la gravité des cas. A mesure que la maladie prend la forme chronique, l'intensité de la coloration rouge intense diminue, et l'on ne voit plus que des arborisations irrégulières, sorte de bigarrure. Le sang extravasé est absorbé. Le produit exsudé, s'il n'est pas délogé et entraîné par fragments dans l'urine, s'altère graduellement, et peut passer à l'état purulent ou graisseux. Cet exsudat, en exerçant sur l'organe une pression permanente et longtemps prolongée, amène l'obstruction définitive des tubes et l'atro-

phie de la glande rénale; de sorte que l'organe devient de plus en plus petit, de moins en moins propre à accomplir ses fonctions, et enfin la mort est la conséquence de ces lésions.

» 2° *Forme cireuse.* — Cette forme de la maladie est généralement chronique et le plus souvent accompagnée et compliquée de scrofule ou de tubercules. En examinant les reins qui ont subi la dégénérescence cireuse, on les trouve généralement plus durs au toucher que dans l'état normal, parfois plus petits, d'autres fois augmentés de volume, d'une couleur qui affecte toutes les nuances des différentes cires. La coupe en est lisse, et les tranches en sont transparentes, circonstance due à la diminution de la vascularité dans tout le tissu qui est devenu transparent. Une mince tranche du tissu examinée à un grossissement de 200 diamètres montre les vaisseaux des corpuscules de Malpighi plus transparents qu'à l'état normal. Les tubes urinifères sont décolorés, souvent dépouillés de leur épithélium, et d'une blancheur remarquable. Les cellules épithéliales qui existent encore ont leur noyau plus ou moins atrophié, et elles ressemblent aux cellules du foie, lorsque cet organe est affecté d'une maladie semblable. En effet, cette altération du rein est souvent liée à une semblable transformation du foie et de la rate.

» *Forme graisseuse.* —Cette forme peut être inflammatoire, mais ce n'est pas le cas le plus habituel. Elle ne se rencontre pas souvent avec les scrofules ou les tubercules, mais elle se voit surtout chez les personnes avancées en âge, qui ont en même temps des affections du cœur ou des bronches, ou qui sont adonnées à l'intempérance. On trouve souvent en même temps une dégénérescence graisseuse du foie et du cœur. Dans cette forme de l'albuminurie, l'urine contient des globules graisseux. Voici les lésions rénales que l'on observe en pareil cas : Les tubes sont plus ou moins obstrués par des granulations graisseuses qui peu à peu se sont accumulées dans les cellules épithéliales des tubes urinifères. Ces cellules se fendent ou même éclatent, laissant échapper leur contenu : ainsi ont lieu l'obstruction des tubes et la compression de l'organe sécréteur. Les vaisseaux sont aussi graduellement com-

primés, à tel point que le rein paraît exsangue et devient d'une couleur ambrée ou blanc sale. La charpente fibreuse s'hypertrophie quelquefois, et par ses inégalités amène l'apparence mamelonnée et irrégulière de la surface. Parfois aussi il y a une accumulation considérable de granulations graisseuses ; les tubes alors éclatent et se montrent à l'œil nu sous l'aspect de points jaunes ou de granulations plus ou moins nombreuses semées çà et là dans la substance corticale. Il est facile de comprendre comment de pareilles accumulations de graisse, avec la compression et l'obstruction qui en résultent, finissent à la longue par être incompatibles avec l'intégrité de la fonction rénale.

»Ces trois formes d'altérations décrites séparément peuvent, dans un certain moment, se trouver réunies dans le même rein ; il ararrive qu'une partie d'un rein est congestionnée, tandis que l'autre passe à l'état graisseux, et l'on trouve quelquefois réunies l'altération cireuse et l'altération graisseuse. »

Le docteur Simon (1) ne croit guère possible d'admettre qu'un malade échappe aux périls d'une albuminurie aiguë avec ses reins tout à fait exempts de toute lésion confirmée. Une certaine quantité, très faible peut-être, mais enfin un certain nombre de ses tubes urinifères auront disparu.

La fonction accomplie jusque-là par ces tubes oblitérés devra alors être répartie sur le reste de l'organe. Si le bonheur veut que les tubes atteints soient en petit nombre, les survivants suffisent amplement à la fonction, et le malade peut se rétablir.

Il n'y aurait donc, pour ainsi dire, pas d'albuminurie, si rapide et fugitive qu'elle fût, qui ne pût laisser des traces matérielles de son passage.

(1) *Medic chir. Trans.*, 1847.

CHAPITRE IV.

CONDITIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES DE L'ALBUMINURIE.

Dire toutes les causes de l'albuminurie, ce serait passer en revue la nosologie entière, car il n'y a pas de maladie dans le cours de laquelle l'albuminurie ne puisse se montrer. On pourrait, à l'exemple de certains auteurs, diviser les albuminuries en deux classes, *temporaires* et *permanentes*, sans rien préjuger de la nature essentielle de l'albuminurie. Après avoir essayé de montrer que le mode anatomo-physiologique suivant lequel s'entretient l'albuminurie (de quelque cause qu'elle provienne) est toujours le même, attendu que ce mode est déterminé par les conditions de structure même du rein, nous avons pensé qu'il serait avantageux de rattacher l'albumine en général à plusieurs catégories de causes bien déterminées. Nous commencerons par exposer sommairement quelques conditions d'âge, de tempérament, de milieu, qui sont considérées à juste titre comme prédisposant, d'une façon générale, à l'albuminurie.

Age. — L'albuminurie se montre à tous les âges, depuis les premiers temps qui suivent la naissance jusqu'à la plus extrême vieillesse. Bright croyait d'abord que les enfants en étaient exempts, mais bientôt des observations publiées par Sabatier, Constant et Becquerel, firent voir qu'il n'en était rien. Frerichs a vu la maladie de Bright avec tous ses symptômes chez un enfant de quinze mois. Gregory cite deux cas d'albuminurie, l'un chez un homme de quatre-vingt-dix ans, l'autre chez une femme de quatre-vingt-deux ans. L'âge où ce symptôme morbide se montre le plus fréquemment est entre vingt et quarante ans ; viennent ensuite les périodes de quarante à soixante, de un à dix et de dix à vingt ans.

Frerichs donne le tableau suivant de la fréquence de l'albumi-

nurie aux différents âges, d'après les observations de plusieurs auteurs :

NOMS DES AUTEURS.	NOMBRE des cas.	De 1 à 10 ans.	De 10 à 20 ans.	De 20 à 40 ans.	De 40 à 60 ans	Au-dessus de 60 ans.
Bright	74 cas.	1	5	30	34	4
Bright et Barlow	35	1	2	20	11	1
Gregory	80	...	2	38	31	9
Christison	27	1	1	13	9	3
Martin-Solon	20	1	1	12	3	3
Rayer	69	2	6	35	22	4
Malmsten	124	1	13	77	32	1
Frerisch	62	3	14	38	4	3
Totaux	491 cas.	10	44	263	146	28

Il serait imprudent, en l'absence de renseignements sur la marche, la durée, la nature de l'albuminurie dans les cas dont le relevé a été fait plus haut, de vouloir tirer des conséquences rigoureuses des chiffres qu'il nous donne ; nous hasarderons même quelques remarques critiques sur la valeur relative de ces chiffres. N'est-il pas constant, par exemple, que le chiffre très faible de cas d'albuminurie de 1 à 10 ans et de 10 à 20 ans est de nature à causer un certain étonnement, lorsque l'on sait surtout que les fièvres exanthématiques, et, parmi celles-ci, les scarlatines, sont signalées comme étant fréquemment la cause déterminante d'anasarque et d'accidents cérébraux avec albuminurie ? Qu'il y a lieu également de remarquer que les autres causes de l'albuminurie, telles que le refroidissement, existent tout autant dans cette période de la vie, et enfin que, à aucun autre âge, les accidents cérébraux convulsifs du comateux ne sont aussi fréquents ? Il y a donc à craindre que cette statistique n'ait été faite par des médecins attachés à des hôpitaux d'adultes. En effet, les chiffres des cas d'albuminurie ou d'urémie chez les enfants donnés par Braun, qui

est médecin d'un hôpital d'accouchement, nous montrent que les convulsions urémiques et l'albuminurie exercent fréquemment leurs ravages sur les enfants nouveau-nés.

Cependant la plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants ne signalent que rarement l'albuminurie. On trouve dans M. Rayer plusieurs observations d'albuminurie chez de très jeunes enfants. M. le professeur Grisolle a observé une albuminurie passagère chez un enfant âgé de cinq semaines. Enfin, plusieurs auteurs ont insisté sur la fréquence toute particulière de l'albuminurie scarlatineuse. Or, la scarlatine est une maladie de l'enfance. Il y a donc ici évidemment un vide à combler ou tout au moins une réserve à faire.

Le docteur Tripe (*De la scarlatine*, dans *British and foreign med. chir. Rev.*, 1854) nous donne une tout autre idée de la fréquence de l'albuminurie chez les enfants. Pour lui, le jeune âge est un élément digne d'être pris en considération. Voici, en effet, ce qu'enseigne le relevé général de la mortalité dans la ville de Londres pendant l'épidémie des six derniers mois de 1848 : De 478 morts par hydropisie scarlatineuse, 6, ou 1/3 pour 100, sont des enfants âgés de un an; 32, ou 6,7 pour 100, sont dans la deuxième année; 66, ou 13,8 pour 100, dans la troisième; 85, ou 17,8 pour 100, dans la quatrième; 71, ou 14,9 pour 100, dans la cinquième: ce qui fait un total de 260, ou 54,5 de décès chez des enfants audessous de cinq ans. 59 cas ont été mortels durant la sixième année, 47 durant la septième, 44 durant la huitième, 27 dans la neuvième, et 17 dans la dixième; de sorte que, sur 478 décès à la suite de cette maladie, 454, ou 95,1 pour 100, sont survenus chez des enfants âgés de moins de dix ans. En poussant plus loin l'examen, on voit que, passé seize ans, la mortalité ne donne plus que le chiffre de 1,2 pour 100.

Quant à la plus grande fréquence de la maladie de vingt à quarante, elle s'expliquerait par la plus grande fréquence des refroidissements, des excès de travail, de la débauche, à cette période de l'existence, quoique, en réalité, l'ivrognerie, qui a été considérée comme une des causes de l'albuminurie permanente, soit plutôt

un vice propre aux hommes qui ont dépassé la première moitié de la vie.

Nous observons également que la fréquence plus grande d'albuminurie chez les hommes que les femmes ne concorde pas avec ce que nous savons d'ailleurs de l'influence de la grossesse sur la production de l'albuminurie. En résumé, nous donnons les chiffres qui précèdent sous toute réserve, et nous pensons qu'une bonne statistique sur l'influence de l'âge et du sexe est encore à faire.

Constitution. — Christison, Gregory, M. Rayer, Peacock, ont signalé la diathèse scrofuleuse comme une cause prédisposante de l'albuminurie. Gregory va même jusqu'à dire que tous les malades atteints de néphrite albumineuse chronique qu'il a observés étaient, ou des buveurs, ou des scrofuleux. Cette remarque, concernant l'influence de la scrofule sur le développement de la maladie de Bright, a été faite par la plupart des auteurs. Le docteur Bazin, qui s'est occupé spécialement de cette maladie, a noté (1) que l'albuminurie se présente souvent, comme affection propre, dans la quatrième période de la scrofule. Cette cause, signalée par tous les auteurs, ne saurait donc être récusée. Il en est de même, à un moindre degré néanmoins, de la tuberculisation. Toutes les cachexies, la cachexie syphilitique, rhumatismale, paludéenne, alcoolique (indépendamment de l'action spéciale exercée sur les reins par l'alcool), sont également considérées comme causes prédisposantes de l'albuminurie. Il ne faut pas, cependant, oublier que l'albuminurie chronique entraîne aussi une cachexie, et qu'en pareil cas les prédominances morbides constitutionnelles se montrent chez les malades; aussi cette question de l'influence des cachexies est-elle entourée d'une certaine obscurité.

Professions. — Les professions qui peuvent être considérées comme prédisposant à l'albuminurie sont principalement celles où

(1) Bazin, *Leçons théoriques et pratiques sur la scrofule.* Paris, 1858.

l'exposition habituelle au froid humide, lorsque le corps est en sueur, le contact habituel de l'eau, constituent des conditions de refroidissement et de troubles dans les fonctions de la peau : tels sont les boulangers, les pêcheurs, les marins, les verriers, les tanneurs, etc.

Climats. — Les pays humides, peu élevés, marécageux, voisins de la mer (Pays-Bas, Hollande, Angleterre, Suède, provinces allemandes voisines de la mer du Nord), sont ceux où l'albuminurie est le plus communément observée.

Les **conditions pathogéniques** de l'albuminurie peuvent être rationnellement et expérimentalement ramenées à *cinq* groupes principaux.

A. *Présence dans le sang d'une substance étrangère à l'organisme* et qui doit être excrétée par les reins, laquelle substance n'est autre chose que de l'albumine non assimilée ou non assimilable, et qui se trouve, ou dans un état particulier, ou en excès. Nous avons rapporté précédemment les observations qui démontrent que des faits de cette nature ne sont pas absolument rares, et qu'ils peuvent être reproduits à volonté dans certains cas. Nous avons dit comment quelques observateurs, s'étant soumis à un régime exclusivement composé d'œufs, avaient trouvé dans leurs urines de l'albumine qui n'était pas de l'albumine normale. On a constaté également que, chez les albuminuriques, on pouvait quelquefois faire varier la quantité de l'albumine, qui se montrait en bien plus grande abondance dans l'urine sous l'influence d'une alimentation azotée et de l'ingestion de matières albumineuses.

Les diabétiques peuvent devenir albuminuriques, au moins momentanément, sous la même influence, ainsi que le montre une observation consignée dans le *Traité des maladies des reins* de M. Rayer (1) (Obs. XIV. — *Abus du régime végétal et lacté; diabète sucré, soif excessive et sucre dans l'urine. Régime ani-*

(1) Tome II, p. 224.

mal; urine albumineuse, sans sucre. Guérison apparente; œdème). S'il nous était permis de faire ici un rapprochement, nous rappellerions que l'on peut, soit augmenter la quantité du sucre dans l'urine des diabétiques par une alimentation féculente, soit la diminuer par un régime azoté: fait si bien constaté et admis aujourd'hui; et à côté de ce fait nous placerions, avec une importance moindre et une moindre certitude, celui de l'albuminurie influencée par le régime. Un chimiste habile a voulu réduire le phénomène de l'albuminurie aux proportions d'un phénomène purement chimique, ou, pour parler plus correctement, endosmotique. Suivant ce chimiste, il existerait, outre l'albumine normale, une autre albumine modifiée, l'albumine amorphe. L'albumine normale, sous l'influence de l'eau, des ferments morbides, d'agents chimiques, et de bien d'autres causes encore inconnues, éprouverait une altération particulière qui lui ferait perdre les éléments d'organisation qu'elle possédait : c'est alors que l'albumine serait apte à filtrer à travers les membranes, et, conséquemment, à traverser les reins. Cette théorie est rejetée par les auteurs les plus compétents; nous la signalons sans nous y arrêter.

Nous ne dirons qu'un mot d'une prétendue albumine normale (docteur Gigon), fait controuvé qui avait pris naissance dans une erreur d'expérience.

B. L'*excitation des reins par les substances diurétiques et irritantes*, comme la térébenthine, le copahu, l'alcool, les cantharides, et les cas dans lesquels le rein a une suractivité prolongée (polyurie diabétique).

C'est un fait démontré expérimentalement et cliniquement, que l'action de certaines substances fortement diurétiques, lorsqu'elle est prolongée, soit qu'il y ait absorption d'une grande quantité de ces substances en peu de temps, soit qu'on les administre même à petites doses pendant longtemps, suffit pour produire dans quelques cas l'albuminurie. Parmi ces substances, les unes sont simplement diurétiques, comme la térébenthine, le baume de copahu, le poivre cubèbe, le nitrate de potasse ; d'autres ont une action irritante très manifeste, comme la cantharide; quelques autres,

comme l'alcool, sont à la fois diurétiques et irritantes. Parmi les premières, il en est plusieurs qui ont donné lieu à l'albuminurie passagère, et même, lorsque les sujets étaient cachectiques, à l'albuminurie persistante, au dire d'Osborne. Quant à l'albuminurie cantharidienne, c'est une espèce bien établie, et sur la nature de laquelle les travaux contemporains de M. Rayer, d'Orfila et de M. Bouillaud ne peuvent laisser subsister aucun doute. C'est ordinairement à la suite de l'application de larges vésicatoires que ce symptôme se montre : les exemples en sont devenus si nombreux, qu'on ne les mentionne plus dans les recueils de médecine ; seulement la cantharide est une cause de pyélite, de cystite encore plus que de néphrite, et ces maladies peuvent être produites sans que le symptôme albuminurie acquière de l'importance. Il ne paraît pas que cette cause puisse amener une albuminurie persistante. Dans la pluralité des cas, ce phénomène ne s'est montré que pendant deux ou trois jours. Dans un cas il a persisté pendant quatre semaines (Bouillaud).

L'*alcoolisme* comprend parmi les maladies qu'il engendre la cirrhose et la néphrite albumineuse chronique. L'action de l'alcool, qui a été reconnue par tous les auteurs, paraît être lente et ne s'exercer qu'à la suite d'une longue habitude d'intempérance. Il existe plusieurs observations d'albuminurie aiguë transitoire sous l'influence d'un excès accidentel de boisson. Il faut aussi reconnaître que ce ne sont pas tant les buveurs d'alcool ou de liqueurs très alcooliques qui deviennent albuminuriques, que les buveurs de bière, de cidre et autres liqueurs fermentées qui peuvent être absorbées en grande quantité; d'où résulte une hypersécrétion d'urine et une congestion ou irritation habituelle des reins.

Il est difficile, sans doute, d'évaluer en chiffres la proportion des buveurs parmi les malades atteints d'albuminurie chronique. Cependant les données suivantes serviront à faire mieux ressortir l'importance de cette cause, signalée avant toutes les autres par Bright. Christison rapporte à l'abus des liqueurs alcooliques les trois quarts ou les quatre cinquièmes des cas de maladie de Bright en Écosse. Cette proportion est à coup sûr moindre dans notre

pays. M. Becquerel a trouvé 9 malades sur 69, chez lesquels cette cause pourrait être invoquée ; Malmsten, à Stockholm, en compte 19 cas sur 69. Dans le nord de l'Allemagne, cette cause paraît être fréquente : Frerichs la signale 16 fois sur 42 malades.

L'albuminurie peut résulter d'un état de *congestion hypérémique active ou passive*, dans le cours des maladies aiguës fébriles, et dans ces cas il peut y avoir altération dans les qualités du sang. On peut rapprocher de ces cas ceux dans lesquels il y a suppression brusque des fonctions de la peau, dont l'antagonisme avec les reins est bien démontré par les physiologistes; il y a alors congestion et hypersécrétion des reins, soit qu'on admette une action supplémentaire, soit qu'on voie dans ce phénomène un simple trouble fonctionnel auquel participe tout l'organisme, soit qu'on admette une altération du sang. Ces cas sont complexes et variés. Une simple suppression des fonctions de la peau suffit. Nous en avons donné des exemples dans le chapitre de la physiologie (expériences sur l'arrêt des fonctions de la peau, et l'albuminurie consécutive, chez des animaux dont on avait recouvert la peau d'un vernis imperméable). Un exemple pathologique simple, et qui peut servir de type, est l'arrêt subit de la transpiration par un refroidissement, et ce refroidissement peut avoir lieu de bien des manières différentes : tantôt ce sera une grande quantité d'eau glacée ingérée alors que le corps était en sueur; tantôt c'est l'immersion dans l'eau froide; d'autres fois ce sera l'exposition à un courant d'air froid, la nuit passée sur la terre mouillée ou dans un lieu bas et humide. L'albuminurie survient alors.

Ces faits, qui ont été si bien éclairés et en quelque sorte expliqués par les expériences des physiologistes contemporains, avaient été notés par les médecins qui ont observé les premiers l'albuminurie. Osborne, sur trente-six cas d'albuminurie, a trouvé cette cause vingt-deux fois, et Malmsten l'a rencontrée vingt-neuf fois sur soixante-neuf. On a quelquefois appelé cette cause rhumatisme; en effet, il existe souvent en même temps des douleurs, surtout dans la région des reins; d'ailleurs la même cause peut produire le lumbago et différentes variétés de rhumatisme. L'al-

buminurie, dans ces cas, s'accompagne le plus souvent d'œdème et a tendance à passer à l'état chronique. Il faut rapprocher de ces faits bien connus un autre exemple de l'action du froid sur la peau, moins bien connu jusqu'ici : c'est le sclérème des nouveau-nés, qui s'accompagne souvent d'albuminurie, ainsi que cela a été établi par le docteur Charcelay, dans un mémoire présenté il y a quelques années à la Société médicale de Tours, et ayant pour titre : *De la néphrite albumineuse chez les enfants nouveau-nés, considérée comme l'une des principales causes de l'œdème si fréquent après la naissance.*

Il n'est même pas nécessaire, pour que l'albuminurie se produise dans ces cas, que la peau tout entière ou en grande partie ait été atteinte dans ses fonctions. On voit l'albuminurie se montrer avec certaines lésions peu étendues de la peau : dans les brûlures, dans les cas d'érysipèle. La plupart des maladies exanthématiques fébriles peuvent s'accompagner d'albuminurie. La variole, la rougeole et surtout la scarlatine, qui est en réalité de toutes les fièvres éruptives celle qui agit le plus complétement sur la surface cutanée (rougeur diffuse générale intense, soulèvement de l'épiderme, desquamation complète par lambeaux), comptent l'albuminurie parmi leurs complications. La scarlatine a été désignée d'une façon toute spéciale à l'attention des médecins par la gravité des symptômes qui se montrent dans le cours de l'éruption ou à sa suite, et qui sont : albuminurie, anasarque, éclampsie. Sans parler des auteurs du XVII^e^ et du XVIII^e^ siècle, qui ont décrit de terribles épidémies de scarlatine avec anasarque et troubles des fonctions nerveuses, plus près de nous, Wells, Blackall, Reil, Fischer, Bright, Gregory, Christison, Begbie, Tripe, ont étudié et fait connaître parfaitement l'*albuminurie scarlatineuse*.

C'est même à l'occasion de cette maladie que s'est fait le rapprochement entre le fait de la desquamation de la peau et l'idée d'une desquamation épithéliale du rein. Est-ce à dire qu'il n'y ait pas autre chose ici que la suppression des fonctions de la peau et la répercussion sur le rein ? Non ; nous pensons, avec un grand nombre d'auteurs contemporains, qu'il peut y avoir altération,

viciation du sang dans le cours des fièvres. La simple hypersécrétion du rein et l'hypérémie ne sont pas les seules causes. Nous devons dire d'abord quelques mots de la *congestion dans les fièvres.* Il n'est pas douteux que dans le typhus, la fièvre typhoïde, il y ait des congestions vers les viscères : c'est alors qu'on voit l'engouement, l'hypostase, les pneumonies, latentes, bâtardes, et bien d'autres congestions. Ce n'est pas de l'inflammation nécessairement, mais de là à l'inflammation il n'y a pas loin ; le premier degré de l'inflammation, il ne faut pas l'oublier, est la congestion avec filtration, œdème, abandon par le sang de quelques-uns de ses éléments. Le rein subit cette influence et l'albuminurie a lieu : le plus souvent elle n'est, en pareil cas, que temporaire, mais elle persiste quelquefois.

Quant aux diverses altérations du sang, qui ont tant exercé la sagacité et tant trompé les recherches plus ardentes que fructueuses des auteurs modernes, personne ne doute qu'elles existent. On a saisi, de ces altérations, l'hydrémie, la diminution du chiffre de la fibrine, l'augmentation du nombre des leucocytes, vaines analyses qui, jusqu'ici, ne répondent pas au sentiment profond que nous avons qu'il existe des altérations morbides dont la chimie est impuissante à rendre compte. Que ces altérations du sang (nous ne parlons pas ici de l'urémie) soient l'une des causes de l'albuminurie dans les fièvres, cela est plus que probable, mais non démontrable pour le présent. Il est plus facile de comprendre ce qui se passe dans les maladies scorbutiques, dans le pourpre, la maladie tachetée, dans l'hémorraphilie, où des suffusions sanguines se font par tous les tissus ; en pareil cas, le rein, sans être privilégié, a souvent sa part de l'élimination du sang.

Le choléra est une des maladies dans lesquelles l'albumine se montre dans les urines. Beaucoup d'explications et de théories ont été produites à ce sujet.

Plusieurs auteurs contemporains, et parmi ceux-ci Reinhardt, Leubuscher, Frerichs, ont donné une explication simple de ce phénomène. Au moment de la période de réaction du choléra, il se fait une congestion violente et rapide vers les organes de la sé-

crétion et de l'excrétion; les urines, qui avaient été supprimées pendant la période algide, sont excrétées avec activité. Il y a donc à des phénomènes de congestion, et peut-être n'y a-t-il rien de plus. Du reste, l'albuminurie du choléra est transitoire et disparaît ordinairement en très peu de temps.

Nous ne saurions omettre de parler ici de l'albuminurie par asphyxie, soit dans les diverses asphyxies brusques, soit dans le croup. L'explication est analogue à celle que nous avons donnée pour les fièvres; il y a hypérémie locale, congestion des viscères, mouvements péristaltiques violents des intestins. Le rôle que peut jouer ici l'acide carbonique condensé dans le sang peut être soupçonné, mais nous ne saurions développer cette idée sans sortir de la réserve que nous nous sommes imposée.

Parmi les conditions qui peuvent produire l'albuminurie, il faut noter avec soin, comme l'une des plus simples au point de vue du mécanisme et en même temps des mieux démontrées, celles qui consistent dans l'*augmentation de la pression du sang sur les reins*, par arrêt de la circulation en retour.

Des *phlébites* rénales produisent l'albuminurie; nous avons déjà relaté ces cas, qui ne sont pas absolument rares. La même chose a lieu lorsque l'obstacle au retour du sang veineux a lieu, non plus à la sortie même du rein, mais en quelque point éloigné, comme dans les cas de maladies du cœur ou des poumons s'opposant à la circulation et amenant des congestions et des hypérémies viscérales. Ces cas sont très communs. Les tables montrent la très grande fréquence des maladies organiques du cœur et des poumons accompagnant l'albuminurie. En pareil cas, l'albuminurie peut n'être qu'un phénomène ultime d'agonie, mais elle peut se présenter à un degré moins avancé de ces maladies, et persister.

L'albuminurie dans la grossesse s'accommode-t-elle de semblables explications? Plusieurs auteurs, parmi les plus savants, les plus aptes, en raison de la nature de leurs travaux antérieurs, à juger de pareilles questions, considèrent l'albuminurie des femmes grosses comme reconnaissant pour cause unique au début *une compression* des veines iliaques ou du tronc de la veine cave

par le globe utérin. Ce n'est pas qu'on puisse en aucune façon méconnaître le caractère d'une néphrite albumineuse, d'une maladie de Bright commençante dans un grand nombre de ces cas ; mais une maladie de Bright peut n'être au début qu'une albuminurie mécanique. Les travaux entrepris sur cette question ne nous donnent pas encore une solution définitive. Que dire cependant de cette expérience si positive de M. Brown-Séquard, qui a noté qu'en faisant changer l'attitude d'une femme enceinte, de façon qu'elle se tînt inclinée en avant, on faisait momentanément disparaître chez elle l'albuminurie? M. Braun (de Vienne) admet comme causes éloignées de l'albuminurie des femmes grosses les modifications particulières que subit leur sang, la compression que l'utérus renfermant le produit de la conception exerce sur les reins, et la stagnation du sang veineux qu'elle y cause ; car, dit-il, des expériences ont prouvé que cette pression pouvait produire une filtration d'albumine, de fibrine et de sang dans les tubuli urinifères. Quatre-vingts cas d'éclampsie sur cent arrivent dans la première grossesse, où généralement une pression plus grande s'exerce sur les reins, en raison de la résistance plus grande des parois abdominales. Lorsque, ajoute Braun, l'éclampsie survient dans une grossesse subséquente, on rencontre souvent, comme concourant à la pression des reins, une conception multiple, une conformation vicieuse du bassin, une quantité exagérée des eaux de l'amnios, un fœtus de très gros volume, ou une élévation de l'utérus. Cependant les cas qui surviennent dans la première moitié de la grossesse ne peuvent pas s'expliquer par ce mécanisme. En tout cas, l'explication précédente mérite d'être retenue.

E. Toutes les *lésions des reins de nature organique* (tubercule, cancer, hydatides) ou *inflammatoire*, pyélite, néphrites diverses, peuvent donner lieu à une altération de l'urine, soit en y versant un produit inflammatoire, soit en provoquant une excitation hypérémique, amener une albuminurie qui, dans beaucoup de cas, n'est qu'accidentelle, temporaire ou intermittente, mais qui dans d'autres peut être le point de départ d'un état chronique (maladie de Bright).

Dans tous les cas l'albuminurie confirmée ne peut exister sans qu'il se produise l'altération de structure de la glande rénale, telle que nous l'avons exposée précédemment.

CHAPITRE V.

DES RAPPORTS PARTICULIERS DE L'ALBUMINURIE AVEC QUELQUES AUTRES ÉTATS MORBIDES.

Nous venons de voir en quelque sorte se former l'albuminurie sous l'influence de causes diverses et dans le cours de certaines maladies. Elle se constitue ainsi, non à l'état d'affection une et essentielle, mais comme un phénomène morbide d'un ordre et d'une importance variables. Cependant, quelles que soient son origine et sa nature, elle est plus particulièrement liée à quelques états morbides tout à fait spéciaux avec lesquels elle affecte des rapports tellement intimes et constants, que l'étude des uns ne peut être séparée de celle des autres. Telles sont les hydropisies, les troubles du système nerveux, les altérations du sang, l'urémie, l'éclampsie, les hémorrhagies.

Nous n'avons pas la prétention de déterminer exactement et d'une manière égale pour toutes ces affections en quoi consistent ces rapports, et jusqu'à quel point elles sont sous la dépendance de l'albuminurie. Des théories nombreuses et contraires obscurcissent encore ce point de la question, et, sans vouloir les juger toutes, nous devons du moins les exposer, en nous attachant toutefois à faire ressortir ce que la pratique et l'observation doivent retenir de ces faits si curieux, si étranges parfois et toujours si dignes de l'attention du pathologiste.

Hydropisies. — Martin-Solon avait tenté d'expliquer la coïncidence de l'hydropisie avec l'albuminurie. Nous croyons, disait-il, que quand l'hydropisie manque, et ce sont les cas rares, c'est que l'activité de quelque émonctoire a empêché l'accumulation de la

sérosité, ou que la lésion rénale n'est point encore assez avancée, ou que la collection n'a point encore eu le temps de se manifester. Ne voit-on pas, en effet, chez les sujets dont la maladie est arrivée à un degré incurable, l'hydropisie disparaître momentanément sous l'influence d'hydragogues, puis être un certain temps sans reparaître, bien que l'altération organique ait toujours subsisté. Après avoir renoncé à l'idée d'expliquer cette hydropisie par un trouble de la circulation, cet auteur se demande si l'hydropisie est occasionnée par une diminution d'activité de la sécrétion urinaire. Or, dit-il, cette diminution n'est pas toujours marquée ; il n'en existe même pas dans beaucoup de cas. Si ce symptôme tenait à cette cause, il devrait tout aussi bien apparaître sous la forme de l'ascite que sous celle de l'anasarque. Il est d'autant plus difficile, d'après Martin-Solon, de donner une théorie satisfaisante de l'hydropisie dans la maladie de Bright, qu'elle se présente sous des formes différentes. Tantôt elle est active ou aiguë, et tantôt passive ou chronique. On peut dire cependant qu'en général elle semble due à l'augmentation du sérum, et surtout à sa plus grande ténuité. On comprendra, en effet, ajoute cet auteur, que ce résultat doive suivre la cessation de la transpiration, la diminution fréquente de la sécrétion urinaire, et la perte d'une certaine quantité d'albumine.

La fréquence de l'anasarque est très considérable dans l'albuminurie confirmée. Voici un tableau de la fréquence relative de ce symptôme, emprunté à l'ouvrage du docteur Frerichs :

Noms des observateurs.	Nombre des cas.	Avec hydropisie.	Sans hydropisie.
Gregory.	80	58	22
Christison.	31	27	4
Becquerel.	65	62	3
Rayer.	79	68	11
Martin-Solon.	28	28	0
Bright et Barlow.	37	37	0
Malmsten.	69	67	2
Frerichs.	41	29	12
	430	376	54

Quant au siége des hydropisies, il varie. L'épanchement séreux peut ne se montrer qu'aux extrémités inférieures, aux lombes ou dans les cavités séreuses. Dans la forme aiguë de l'albuminurie, surtout dans le cours des fièvres éruptives ou à la suite des refroidissements, l'anasarque est générale, et il y a bouffissure de la face en même temps qu'infiltration de tout le tissu sous-cutané.

Il en est autrement dans la forme chronique, où l'œdème souvent ne se montre qu'autour des malléoles, au scrotum, quelquefois aux paupières, au dos des mains.

L'infiltration ne doit pas être toujours mise sur le compte de l'albuminurie; en effet, on trouve ce symptôme très fréquemment chez des personnes affectées à la fois d'albuminurie et de maladies de cœur antécédentes. Or, la maladie du cœur peut jouer, en pareil cas, le rôle principal ; mais on reconnaîtra ces cas aux signes suivants : l'anasarque par maladie du cœur ne survient pas brusquement, tandis que cette soudaineté d'une anasarque générale caractérise mieux l'état morbide qui cause l'albuminurie, surtout à l'état aigu, comme cela a lieu dans la fièvre scarlatine.

M. Imbert-Gourbeyre a donné sur ce point des indications générales qu'il n'est pas sans intérêt de reproduire :

1° Les deux tiers des maladies de Bright sont accompagnées d'œdème. 2° Il en est un bon tiers (peut-être la moitié) où il n'y a jamais d'hydropisie de la peau. 3° On trouve des maladies de Bright où les œdèmes sont fort peu considérables : Bright en cite un cas où il n'y avait qu'œdème de la conjonctive, chémosis. 4° Il est d'autres cas où l'enflure n'arrive qu'à la fin, à la période terminale. 5° Il en est d'autres où l'hydropisie n'est qu'interne, l'hydrothorax, par exemple. 6° Il en est d'autres encore où il n'y a ni hydropisies des téguments ni épanchements dans les cavités.

On a pensé voir un rapport entre l'albuminurie avec diminution de la quantité d'urée excrétée et la présence constatée d'une quantité assez considérable d'urée dans les liquides épanchés, sous la peau ou dans les cavités séreuses.

Nysten, en 1810, signala la présence de l'urée dans le liquide

d'une ascite, et depuis lors les observations de cette espèce se sont multipliées.

Les causes des hydropisies avec albuminurie peuvent être variées, et rien ne prouve qu'il y ait une cause unique; tout semble indiquer, au contraire, qu'à des formes diverses d'hydropisies correspondent des causes également différentes. L'anasarque aiguë et l'œdème partiel peuvent ne pas reconnaître le même mode de production, et la perte de l'albumine ne peut pas être interprétée comme rendant suffisamment compte de ces phénomènes. Frerichs a tenté d'expliquer ces hydropisies. Tantôt, dans la forme chronique, elle serait due à une altération du sang (hydrémie); d'autres fois, dans la forme aiguë de l'albuminurie avec anasarque, ce serait la suite de la paralysie par refroidissement de la peau et des capillaires cutanés et sous-cutanés. Les maladies organiques du foie, du cœur, des poumons, seraient même toujours sinon une cause efficiente, du moins une cause prédisposante.

En réalité, si les explications données jusqu'ici ne sont pas complétement satisfaisantes, il n'en est pas moins certain que l'albuminurie est liée intimement à l'hydropisie, surtout à l'anasarque; que la coïncidence des deux symptômes ajoute à la facilité du diagnostic et donne des éléments précieux pour le pronostic; que l'un de ces deux symptômes peut faire prévoir l'autre; qu'ainsi l'albuminurie sert au diagnostic de l'anasarque, et réciproquement.

Troubles du système nerveux (*amaurose*, *céphalalgie*, *paralysie*, *convulsions*, *coma*). — Les rapports de l'albuminurie avec certains troubles nerveux sont trop bien établis aujourd'hui pour qu'il soit utile de justifier la place que nous leur donnerons ici. Il est constant que l'albuminurie s'accompagne ou se complique fréquemment d'accidents nerveux, qui varient depuis l'encéphalopathie simple jusqu'à l'état convulsif le plus violent, le coma le plus absolu; que, parmi ces accidents nerveux, il en est dont la valeur est caractéristique : telle est l'amaurose, que le docteur Simpson a appelée un *phénomène prémonitoire*. Le rôle attribué à l'albuminurie, dans la production de ces troubles fonctionnels graves, a pris

plus d'importance depuis l'introduction dans la science de la théorie de l'urémie.

L'*amaurose* albuminurique, signalée déjà avant Wells par Clauderus, reconnue par Bright, mieux décrite par Addison, constatée par MM. Rayer, Malmsten, etc., a été positivement considérée comme un symptôme d'une grande fréquence et d'une grande valeur par le docteur Simpson, et après lui par Landouzy. Depuis lors, beaucoup d'auteurs ont traité cette question, et aujourd'hui on peut dire que l'amaurose sert puissamment au diagnostic et au pronostic de l'albuminurie, et réciproquement. On ne saurait donc passer sous silence ce trouble fonctionnel si intimement lié à l'albuminurie. Le tableau suivant, d'après M. Lecorché, montre la fréquence de cette coïncidence. Les troubles de la vision à tous les degrés coïncidant avec l'albuminurie ont été, d'après

MM.	Bright, dans le rapport de . . .	4 à	87
	Landouzy.	13 à	15
	Malmsten.	11 à	24
	Abeille.	1 à	5
	Frerichs.	6 à	22
	Avrard.	5 à	5
	Wagner.	15 à	157

M. Lecorché a rencontré l'amblyopie 7 fois dans 17 cas de néphrite albumineuse, aiguë ou chronique.

Ces troubles de la vision sont l'amblyopie et la diplopie, compliquées quelquefois d'exophthalmie, de strabisme, de prolapsus des paupières. L'anatomie pathologique a montré que ces lésions siégeaient habituellement dans la rétine, qu'elles consistaient en une hypérémie, avec œdème, en ecchymoses, et enfin en une dégénérescence graisseuse au pourtour de la papille du nerf optique. — L'amaurose affecte habituellement les deux yeux en même temps ; ordinairement fugitive et temporaire, elle peut devenir quelquefois permanente et incurable. La valeur de l'amaurose par rapport à l'albuminurie est telle, avons-nous dit, qu'elle a été appelée *pré-*

monitoire. — En effet, l'amaurose peut être le seul symptôme initial de l'albuminurie et préexister aux autres symptômes. On peut donc quelquefois prévoir une albuminurie par les troubles de la vision. — L'amaurose se rencontre fréquemment dans l'albuminurie des femmes grosses. Ce symptôme, quoique lié à l'albuminurie, n'*est pas du tout en rapport avec les variations de l'albuminurie dans l'urine.*

Paralysies, névralgies, surdité. — Des faits de cette nature ont été signalés déjà par Bright; mais M. Simpson a eu le mérite de les grouper et d'en montrer l'importance. Un autre médecin anglais, le docteur Fletwood-Churchill, a bien établi la fréquence de ces faits dans la grossesse. Sur 34 cas de paralysie, il note 17 cas d'hémiplégie complète, 1 d'hémiplégie partielle, 4 de paraplégie, dont 2 avec paralysie d'une seule jambe, 6 de paralysie faciale, 3 d'amaurose et 3 de surdité. Quelques-unes de ces paralysies étaient consécutives à l'éclampsie; mais il y en a eu qui sont survenues sans convulsions, et l'albuminurie existait dans tous ces cas. Ces états morbides, qui se montrent surtout dans la grossesse, sont donc liés à l'albuminurie et peuvent servir à la diagnostiquer, en même temps qu'ils ont une valeur pronostique considérable.

Céphalalgie. — Ce symptôme se présente souvent avec l'albuminurie; Osborne, Christison, Malmsten, Frerichs, l'ont noté; Robert Jones, dans son mémoire sur les convulsions puerpérales, le cite 19 fois sur 28 cas; M. Imbert-Goubeyre le constate 21 fois sur 65 cas.

M. Rilliet a signalé la fréquence de ce symptôme, qu'il appelle *encéphalopathie*, chez les enfants atteints d'hydropisie, surtout à la suite des fièvres éruptives : symptôme auquel quelques médecins attribuent une extrême importance pronostique.

Le *coma*, qui est précédé de *la somnolence*, les convulsions hystériques et choréiques de l'éclampsie ne seront pas décrits ici. Ces accidents sont, avons-nous dit, la plus haute expression des troubles nerveux qui se rencontrent avec l'albuminurie. L'éclampsie peut survenir dans tous les cas où il y a albumine dans les urines, mais

elle survient surtout chez les femmes enceintes et chez les enfants nouveau-nés, tandis que le coma est plus fréquent dans l'albuminurie avec anasarque provenant de la scarlatine et de l'action d'un refroidissement subit.

Les lésions des fonctions nerveuses ont pour ainsi dire leur correspondance dans des *troubles gastriques* et des *altérations des fonctions digestives*, qui précèdent ou accompagnent les accidents nerveux. — Ces troubles peuvent, dans la forme aiguë, se montrer avec une grande intensité; ils consistent en vomissements et en diarrhée. Les matières rendues exhalent souvent une forte odeur ammoniacale. Dans la forme chronique, les désordres de digestion ont été également notés par tous les auteurs.

Altérations du sang. — Les auteurs d'un récent mémoire sur l'albuminurie (1) ont apprécié les altérations du sang dans les diverses espèces d'albuminurie. La désalbuminisation du sang est ainsi interprétée dans ce mémoire : 1° Tout passage un peu considérable de l'albumine dans les urines, ou bien tout passage persistant pendant un certain temps, produit nécessairement la diminution de proportion de l'albumine du sang. 2° La diminution de proportion de l'albumine du sérum du sang, bien que légère, peut déterminer l'apparition d'une hydropisie, si elle n'est produite rapidement. 3° La diminution de l'albumine du sérum du sang a besoin d'être beaucoup plus considérable pour déterminer des hydropisies, quand elle s'est produite lentement que quand elle a lieu rapidement. Divisant les albuminuries en aiguës et en chroniques, les auteurs de ce mémoire ne voient dans l'albuminurie aiguë des fièvres et des phlegmasies qu'un pur symptôme transitoire sans importance et sans action sur l'organisme. Si l'on ne connaissait pas, disent-ils, la présence de l'albumine dans les urines, en pareil cas, l'hypérémie rénale qui l'a produite passerait probablement inaperçue; c'est qu'en effet, la quantité d'albumine qui se perd ainsi par les reins n'est pas assez consi-

(1) Becquerel et Vernois, *loc. cit.*

dérable pour appauvrir le sérum du sang et déterminer des hydropisies consécutives. Il en est autrement, ajoutent ces auteurs, toutes les fois que l'hypérémie rénale survient d'emblée sans maladie antécédente, et qu'elle constitue le caractère anatomique de la maladie de Bright aiguë. En pareille circonstance, la quantité d'albumine qui traverse les reins, toujours plus considérable et s'opérant pendant un temps plus long que dans les cas précédents, suffit pour altérer notablement les quantités normales d'albumine contenues dans le sérum du sang, et pour déterminer l'apparition d'une hydropisie. Ce qui se passe alors est le fait énoncé dans la deuxième proposition, c'est-à-dire qu'une déperdition rapide et un peu considérable d'albumine, d'une part, appauvrit le sang, et, d'une autre part, qu'un abaissement du chiffre de l'albumine du sang, peu considérable, mais opéré rapidement, suffit pour faire déclarer une hydropisie.

Les auteurs ne donnent pas cette assertion comme une vue de l'esprit, comme une hypothèse, mais comme un résultat scientifique, à l'appui duquel ils exposent le tableau de plusieurs analyses du sang. Ils croient voir, dans quelques-uns des chiffres de ces analyses, des preuves de l'opiniou qu'ils soutiennent. En effet, dans ces analyses où la complexité est telle, que l'on se sent disposé à n'en tirer que de timides conséquences, on voit le chiffre des globules fort diminué ; la fibrine y est, en général, dans une proportion assez forte, l'eau y est accrue ; l'albumine, enfin, n'est représentée que par 59,60 pour 1000, au lieu de 70 moyenne, et la proportion des autres matières, sels, matières extractives et grasses, est de 13 pour 100 plus élevée que la moyenne physiologique. Voici donc, disent ces auteurs, un fait acquis à la science : dans la maladie de Brigt aiguë, il y a une diminution très appréciable du chiffre de l'albumine du sérum. Ce serait cette diminution de l'albumine du sang qui produirait l'hydropisie, et ce phénomène apparaîtrait d'autant plus vite, que la diminution de l'albumine s'est faite plus brusquement ; il ne faudrait, d'après les auteurs, qu'une diminution très faible de l'albumine du sérum,

pourvu que cette diminution s'opérât très rapidement, pour produire une hydropisie.

Nous ne pouvons accepter ce raisonnement : l'albumine diminue dans le sang, et cela coïncide quelquefois avec l'hydropisie ; donc l'albuminurie détermine l'hydropisie. Il manque un terme à la proposition : c'est le rapport quotidien entre la diminution de l'albumine du sang et l'augmentation de l'albumine de l'urine. D'autre part, l'altération du sang porte non pas sur l'albumine seulement, mais sur plusieurs autres éléments, et l'on n'en tient aucun compte; de plus, cette altération du sang, on la rencontre dans une foule de cas où il n'a pas été question d'albuminurie; ajoutons que les faits cliniques nous montrent des albuminuries avec perte considérable d'albumine sans hydropisie, et des hydropisies, des anasarques aiguës, tout à fait analogues à celles dont il est ici question (scarlatineuses ou suites de refroidissement, etc.) sans albuminurie ; qu'enfin l'hydropisie précède souvent l'albuminurie ou survient en même temps. La seule preuve expérimentale invoquée ici est la suivante : « On peut produire artificiellement des hydropisies en augmentant la quantité d'eau normalement contenue dans le sang. Or, l'augmentation de la quantité d'eau ou la diminution de la proportion d'albumine sont des phénomènes inséparables et concomitants. Tel est le résultat que Magendie a obtenu en injectant de l'eau dans le sang; il a vu sous cette influence, des hydropisies se produire de toute part: c'est ce qui arrive à la suite des hémorrhagies. » Or, il n'est nullement démontré qu'entre l'injection d'eau dans les veines et l'albuminurie spontanée, il y ait le moindre rapport.

Urémie, éclampsie. — Plusieurs auteurs contemporains ont voulu rattacher les accidents nerveux et certains troubles gastriques dont nous avons parlé à la rétention de l'urée dans le sang chez les malades atteints d'albuminurie. Ainsi les faits cliniques se trouvaient facilement expliqués. Cette théorie date des premiers jours de la connaissance de la maladie de Bright, mais elle a pris

plus de consistance avec les travaux de Christison, de Wilson, d'Addison ; enfin, dans ces derniers temps, Frerichs a donné une nouvelle interprétation de cette catégorie de faits et conservé à la théorie de ces faits le nom d'urémie, de même qu'il a conservé à l'albuminurie (quelle qu'elle soit) le nom de maladie de Bright. Cette théorie de l'urémie est sans doute intimement liée à notre sujet; cependant nous n'y insisterons que modérément, attendu qu'elle ne s'appuie pas sur une série de faits suffisants, ni sur des preuves irréfutables. Nous n'avons pas, du reste, à faire l'apologie ni à entreprendre la réfutation de cette théorie, qui a été le sujet de plusieurs mémoires de physiologie expérimentale, et qui est encore actuellement à l'étude.

Les principaux travaux publiés récemment sur la production artificielle de l'urémie sont ceux de Frerichs (*loc. cit.*), de M. Gallois, (*Thèse inaugurale*, Paris, 1857), et de M. Hammond (*North American medico-chirurg. Review*, 1859, n° 5, p. 165). Frerichs a essayé de démontrer que l'urée n'est pas un poison ; MM. Gallois et Hammond, au contraire, que cette substance, en certaine quantité, agit comme un violent poison capable de produire tous les phénomènes de l'urémie. M. Brown-Séquard remarque avec raison que les expériences de MM. Gallois et Hammond ne montrent pas que l'urée n'avait pas subi de transformation dans le sang avant la production des phénomènes d'empoisonnement.

Nous essayerons de donner ici, aussi succinctement que possible, l'analyse du chapitre consacré à l'urémie dans l'ouvrage souvent cité par nous du docteur Frerichs :

Ce n'est pas l'urée qui produit les troubles nerveux, le mot d'urémie n'est donc employé ici que dans un sens convenu. Ce n'est pas non plus tout autre principe normal du sang ou de l'urine qui cause ces accidents; ils sont déterminés par la transformation en carbonate d'ammoniaque de l'urée condensée dans le sang ; pour que cette transformation ait lieu, l'intervention d'un principe particulier est nécessaire. Quel est ce principe ? un ferment. Donc deux conditions sont nécessaires : 1° condensation

dans le sang de l'urée ; 2° action d'un ferment. Que si ce ferment ne se produit pas, la présence de l'urée dans le sang, quelque prolongée qu'elle soit, ne saurait entraîner d'accidents. On voit en effet, chez les malades affectés depuis très longtemps de maladie de Bright, l'urée exister en grande abondance dans le sang, et chez ces malades il ne se produit aucun accident nerveux. Quelle est la cause qui peut déterminer cette fermentation? C'est ce qu'on ignore (1).

Ce résumé si clair, mais dans lequel la question est réduite à sa substance, sans commentaires, ne saurait nous suffire, et nous entrerons dans quelques développements sur ce sujet. La théorie de l'urémie consiste à attribuer tous les troubles du système nerveux dont nous avons parlé et qui jouent un si grand rôle dans l'histoire de l'albuminurie, ainsi que la dyspepsie et les troubles des fonctions digestives qui surviennent dans les mêmes circonstances, à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Le point de départ est dans la condensation de l'urée dans le sang, et cette présence en excès de l'urée dans le sang est intimement liée à la présence de l'albumine dans l'urine. Le sang subit d'une part une perte d'albumine, et de l'autre un excès dans la proportion de l'urée qu'il contient. Cette augmentation de l'urée dans le sang est un fait acquis (Bostock, O. Rees, Rayer et Guibourt, Garrod, Lehmann, Carpenter, Becquerel). On trouve aussi des analyses du sang de femmes éclamptiques, dans le journal de Braun. Le sang avait été recueilli sur deux femmes de la clinique obstétricale de Vienne ; on y trouva l'urée en excès. Parmi les auteurs, les uns, comme Wilson, Christison, ont pensé que l'urée, sans se transformer, agissait comme un poison ; un autre médecin éminent, le docteur Bence Jones, a proposé d'expliquer les accidents par la production d'acide oxalique dans l'économie, l'urée ou les urates se transformant en oxalates ou en acide oxalique. Cette théorie n'a pas été longtemps en possession de la faveur des médecins. Pour Frerichs, les accidents résultent, ainsi que nous l'avons dit, de

(1) *Essai sur l'éclampsie* (*Revue étrangère et médico-chirurgicale*, Paris, 1858).

l'intoxication du sang par le carbonate d'ammoniaque formé dans le torrent circulatoire par la décomposition de l'urée. On sait, en effet, combien l'urée est peu stable et est facilement décomposable en carbonate d'ammoniaque; la formule de ce sel est identique avec celle de l'urée, plus les éléments de 4 équivalents d'eau, ce qui s'exprime par la formule suivante :

$$C^2Az^2H^4O^2 + 4HO = (AzH^3, HO)\,CO^2.$$

Or, Wöhler a démontré depuis longtemps que l'urée peut se transformer, dans le corps humain, en carbonate d'ammoniaque.

Dans les expériences de Frerichs, on voit des animaux auxquels les reins ont été enlevés, et auxquels on injecte de l'urée dans les veines, être pris d'accidents nerveux lorsque l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque, ce qui se constate à l'orifice des voies respiratoires. Le carbonate d'ammoniaque se rencontre aussi dans les voies digestives de ces animaux. En faisant l'analyse des matières vomies, Frerichs a constamment trouvé du carbonate d'ammoniaque. D'autre part, Lehmann et Schmidt ont trouve, dans les vomissements du choléra, de l'urée au début, et plus tard, lorsqu'il y avait ischurie, du carbonate d'ammoniaque. Tous ces troubles, vomissements, diarrhée, dyspepsie, altérations des fonctions des nerfs spéciaux ou de la vie de relation, sont le résultat du contact du carbonate d'ammoniaque avec le centre circulatoire, ou de son exhalation par les organes digestifs. Mais le ferment qui est censé produire cette transformation d'urée en carbonate d'ammoniaque est encore trouver.

Quelle que soit l'opinion que l'on porte sur cette théorie, on ne saurait se refuser à reconnaître qu'elle est, quant au point de départ, d'accord avec l'observation des faits cliniques. Les cas de rétention ou de résorption de l'urine, et l'altération supposée du sang par cette résorption ou rétention, étaient connus de tout temps; le coma et les convulsions, en pareil cas, étaient notés; on sait, d'ailleurs, que les troubles de la fonction rénale deviennent excessifs à certaine période et dans certaines formes de la

néphrite albumineuse, et qu'il y a quelquefois diminution excessive et même suppression de l'urine, etc.

Dans les cas très nombreux où les accidents éclamptiques ou comateux ont entraîné la mort, on n'a pas souvent rencontré de lésion des centres nerveux en rapport avec ces accidents. Dans un rapport fait à la Société anatomique en juin 1854, sur des observations d'urémie présentées par M. d'Ornellas, M. Charcot se demande quelle est la cause des accidents cérébraux dans la maladie de Bright. Il établit que *rarement* on la trouve dans les lésions des centres nerveux ; le plus souvent, ces lésions n'existent pas, d'après M. Charcot, et l'on est conduit à voir, dans ces accidents, non une complication, mais une conséquence de l'affection rénale elle-même. Plusieurs contemporains partagent cette opinion.

M. le docteur Piberet, auteur d'un excellent travail sur les convulsions dans l'albuminurie (1), après avoir rapporté plusieurs autopsies faites avec le plus grand soin et analysé les travaux antérieurs, conclut que : 1° Les épanchements de sérosité dans l'arachnoïde, les ventricules du cerveau, l'infiltration de la pie-mère et de la substance cérébrale, lui paraissent expliquer le plus souvent les accidents cérébraux dans la maladie de Bright et la scarlatine. 2° Certains cas d'accidents nerveux ne peuvent être expliqués par aucune lésion cérébro-spinale. En pareil cas, il y a une véritable intoxication ; seulement cet agent toxique n'est pas encore trouvé. D'autre part, MM. Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants*) s'expriment ainsi : « L'anatomie pathologique » démontre d'une manière irrécusable que les accidents céré- » braux ne sont d'ordinaire le résultat d'aucune lésion importante » de l'appareil cérébro-spinal..... C'est très probablement à l'alté- » ration du sang qu'il faut rapporter la véritable cause des accidents » cérébraux. »

Hémorrhagies. — Cependant il y a quelques raisons de croire que l'albuminurie avec urémie n'est pas sans influence sur la production de certaines hémorrhagies. Il existe en faveur de cette

(1) *Thèse*. Paris, 1855.

opinion des faits nombreux : nous citerons l'excellent chapitre que M. Blot a consacré, dans sa thèse, à la démonstration de l'influence de l'albuminurie sur les hémorrhagies chez les femmes grosses. On sait d'ailleurs que l'altération du sang qui favorise les hémorrhagies se produit dans la maladie albuminurique aiguë ou chronique. Il est certain également que l'hémorrhagie cérébrale n'est pas rare dans l'état puerpéral. On n'a pas jusqu'ici donné d'explication suffisante de ces faits, car les cas d'hémorrhagie cérébrale observés dans le cours de la maladie de Bright ne sont pas très communs; nous transcrivons cependant ici une observation de ce genre empruntée aux *Bulletins de la Société anatomique :*

« M. A. Tardieu raconte qu'un jeune homme de dix-huit ans, devenu hydropique à la suite d'une scarlatine, fut traité au mois de janvier dernier dans les salles de M. Rayer. Alors il n'eut point d'albuminurie, et il quitta l'hôpital en convalescence, mais conservant encore un peu d'infiltration. Cinq semaines après, il revint affecté d'un œdème considérable, d'une ascite et d'une albuminurie bien marquée. Le 26 février, il est pris d'une attaque épileptiforme, reste pendant deux jours dans le coma, puis reprend toutes ses facultés et semble aller mieux. Au bout d'un mois, une attaque semblable se manifeste et est suivie de la mort en quelques heures. L'urine avait cessé d'être albumineuse les deux derniers jours. A l'autopsie, on a trouvé un foyer apoplectique à la partie postérieure de l'hémisphère gauche du cerveau, du volume d'un petit œuf de pigeon, rempli de caillots sanguins qui forment une bouillie liquide, et dont M. Tardieu fait remonter la formation à un mois environ, époque à laquelle ont paru pour la première fois les accidents cérébraux. On a trouvé, de plus, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien infiltré de sérosité, les poumons œdémateux, le cœur sain, à part une petite collection séreuse à sa pointe, sous le péricarde. Dans l'abdomen, tous les viscères avaient une teinte lavée; on voit dans la rate des taches blanchâtres, qui semblent formées par des dépôts fibrineux, dont on ne peut apprécier ni la nature, ni le mode de formation. Les reins offrent les caractères de la maladie de Bright à la seconde période; ils offrent un piqueté rouge et un commen-

cement d'anémie. M. Tardieu appelle l'attention sur cette coïncidence de l'hémorrhagie cérébrale et de la maladie de Bright qui est extrêmement rare ; M. Rayer ne l'a point encore observée, et Bright en a rapporté cinq cas, mais sans détails suffisants. » (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, XVI[e] année, bulletin n° 3, mai 1841.)

Après cet exposé rapide des troubles fonctionnels habituels ou plus fréquemment observés dans les cas d'albuminurie, nous pourrions insister sur quelques complications qui se montrent dans le cours des affections albuminuriques aiguës ou chroniques. Nous avons déjà indiqué au chapitre de la pathogénie et étiologie les groupes de maladies qui peuvent présenter le symptôme albuminurie ou compliquer la maladie de Bright. Nous donnons ici simplement, d'après Frerichs, un tableau statistique, par ordre de fréquence des maladies, des lésions organiques qui ont été rencontrées dans diverses parties du corps chez les malades affectés de maladie de Bright.

Rapports de l'albuminurie avec des affections diverses. — Nous terminerons cet aperçu des rapports de l'albuminurie avec les différents états morbides, en reproduisant, d'après Frerichs, une statistique des organes malades avant ou après la maladie de Bright, dressée sur l'analyse de 292 observations, dont 100 de Bright, 14 de Christison, 37 de Gregory, 8 de Martin-Solon, 48 de M. Rayer, 45 de Becquerel, 10 de Bright et Barlow, 9 de Malmsten et 21 de Frerichs.

1° *Organes de la circulation.* — Sur ces 292 cas, le cœur a été trouvé 99 fois hypertrophié, dont 41 cas avec altération des orifices, 16 avec adhérence des grosses artères, 42 sans autre altération que l'hypertrophie.

2° *Poumons.* — Ces organes ont été trouvés plus souvent malades que l'appareil de la circulation. Sur les 292 cas, 175 fois les poumons ou les bronches furent trouvés malades, dont 75 cas d'œdème du poumon (4 cas d'œdème de la glotte) ; la pneumonie à tous les degrés a été trouvée 27 fois ; dans 2 cas, il y eut gan-

grène du poumon, et 8 fois apoplexie pulmonaire (dans quelques-uns de ces cas, il y avait lésion du cœur) ; 22 fois il y avait de l'emphysème, et 37 fois des tubercules.

3° *Foie.* — Sur les 292 cas, le foie a été trouvé 46 fois malade ; c'est la même altération, la cirrhose, qui a toujours été constatée ; 19 fois il y avait état gras ; 1 fois, carcinome.

4° *Rate.* — 30 fois on y a trouvé des altérations pathologiques, dont 26 cas de tumeurs anciennes, et 4 cas de maladie aiguë.

5° *Estomac.* — 31 cas de maladie : 24 fois, gastrite ou catarrhe chronique de l'estomac (chez les buveurs) ; 3 fois ulcère simple ; 4 fois carcinome du pylore ; une fois ramollissement typhique de l'estomac.

6° *Intestin.* — 61 cas d'altérations morbides : 34 fois hyperémie et catarrhe intestinal ; 13 fois éruption folliculeuse ; 12 fois tubercules des ganglions, et 2 fois ulcérations typhoïdes.

7° *Système nerveux central.* — Cerveau, 11 fois ; apoplexie cérébrale, dont 8 fois avec hypertrophie du cœur et lésions valvulaires ; 2 fois avec dégénérescence athéromateuse des artères ; une seule fois on ne trouva aucune autre lésion que l'apoplexie cérébrale.

Dans 40 cas, on a noté un épanchement de sérosité dans l'arachnoïde ; 2 fois il y avait méningite, et dans l'un de ces deux cas, productions tuberculeuses ; une fois tumeur du cerveau de nature cancéreuse.

8° *Membranes séreuses.* — En outre des épanchements ordinaires ascitiques, on a noté des épanchements considérables dans les plèvres, 35 fois ; dans le péritoine, 33 fois ; dans le péricarde, 13 fois.

On a encore noté diverses maladies des os : 7 fois tumeur blanche, carie des vertèbres, nécrose, etc. On a noté aussi un certain nombre de maladies des voies urinaires, pierre, etc.

Ce qui frappe dans cette statistique, c'est l'excessive fréquence des maladies du cœur, et en cela le fait est d'accord avec la théorie, rien ne paraissant plus prédisposer à l'albuminurie qu'un trouble de la circulation.

CHAPITRE VI.

DES INDICATIONS DIAGNOSTIQUES ET PRONOSTIQUES FOURNIES PAR L'ALBUMINURIE.

Nous avons jusqu'ici envisagé l'albuminurie en elle-même dans ses conditions de développement et dans ses rapports avec d'autres états morbides; il nous reste, pour compléter cette étude, à la considérer au point de vue de sa valeur séméiotique, et à passer en revue les indications diagnostiques et pronostiques qu'elle peut fournir.

Diagnostic. — L'albuminurie consiste essentiellement dans la présence de l'albumine dans les urines ; par conséquent le diagnostic de l'albuminurie consiste à démontrer ou à prévoir la présence, dans les urines, de ce principe immédiat, qui ne doit pas s'y trouver à l'état normal. La détermination de l'albumine dans les urines se fait à l'aide de procédés physiques et chimiques bien connus, et que nous avons précédemment indiqués.

On ne confondra pas l'albuminurie proprement dite avec l'hématurie franche, le catarrhe vésical, les urines chyleuses; nous avons indiqué quelques-uns des moyens de faire ce diagnostic. Nous y ajouterons ici quelques caractères tirés de l'examen fait à l'aide du microscope, et qui serviront à distinguer la néphrite albumineuse à ses différents degrés de toutes les autres affections pouvant plus ou moins accidentellement donner lieu à l'hématurie. Ces caractères sont en partie extraits des excellentes *Leçons cliniques* du docteur Bennett, publiées à Londres en 1859. Après avoir laissé reposer l'urine pendant plusieurs heures, on prend les parties qui se sont déposées au fond du vase et on les soumet à l'observation. Les éléments du diagnostic sont principalement les exsudats et débris détachés de tubes urinifères. Ils sont de quatre espèces :

1° *Cylindres d'exsudation.* — Ils consistent en une exsudation fibrineuse, qui représente la forme du tube dans lequel elle a été moulée. C'est quelque chose d'analogue à ces cylindres fibrineux

qui se rencontrent dans l'extrémité terminale des ramuscules bronchiques dans la pneumonie, et qu'on reconnaît à l'aide du microscope, à leur structure moléculaire. On les trouve surtout dans les cas aigus ; ilssont fréquemment associés à des globules du sang, et quelquefois à des tubes provenant de desquamation et à des cellules épithéliales.

2° *Cylindres de desquamation.* — Ils consistent dans le revêtement épithélial des tubuli dont les cellules sont unies ensemble ou agglutinées par l'exsudation fibrineuse précédemment décrite ; les débris peuvent être accompagnés, surtout dans les cas chroniques, de matières grasses ou séreuses.

3° *Débris graisseux.* — Ils consistent dans les mêmes éléments d'exsudation et de desquamation, avec cellules ; mais ces cellules ont subi la transformation graisseuse, par l'accumulation de granulations moléculaires. Quelquefois on ne reconnaît plus de cellules, et il n'y a qu'une masse de granulations et de corpuscules de graisse.

4° *Débris séreux.* — Ces débris sont transparents, amorphes, et seraient, au dire de Johnson, sécrétés par la membrane fondamentale des tubes dépouillée de son épithélium, et que Bennett soupçonne n'être pas autre chose que cette membrane elle-même, qui a subi certaines transformations dans sa constitution chimique.

La valeur diagnostique de ces différents débris observés dans l'urine est ainsi appréciée. Les exsudats fibrineux indiqueraient la forme la plus aiguë de la maladie, et ils pourraient, par conséquent, se rencontrer dans des cas d'albuminurie récente et même transitoire, circonstance qui a une importance considérable ; les débris annonçant une desquamation appartiennent à la forme subaiguë et les débris graisseux à la forme chronique. Quant aux débris séreux, ils indiquent la destruction des tubes urinifères.

Nous rappelons ici que, alors même qu'il n'y aurait pas actuellement d'albumine décelée dans l'urine, la présence de ces produits de desquamation suffirait pour établir la probabilité, sinon la certitude, d'une néphrite que d'autres signes diagnostiques ne tarderaient pas à faire mieux connaître.

Une urine albumineuse et souvent sanguinolente, d'une teinte

rougeâtre, surtout s'il y a en même temps anasarque, caractérise la néphrite albumineuse aiguë.

Il ne peut y avoir de confusion entre l'hématurie et les urines légèrement sanguinolentes de l'urine albumineuse aiguë, ou du moins, si cette confusion avait lieu d'abord, elle cesserait bientôt. La présence d'une quantité considérable de sang avec des caillots, une douleur plus ou moins vive dans l'appareil génito-urinaire ou dans les lombes, la concomitance d'une affection caractérisée par des coliques rénales ou par des urines chyleuses, la présence de taches pourprées, serviraient à faire reconnaître que l'albuminurie hématurique est due à une néphrite calculeuse, à une pyélo-néphrite, à une cystite, à l'hématurie des pays chauds, à un pourpre hémorrhagique, etc. Le diagnostic serait plus facile encore si l'on avait affaire à une variole hémorrhagique.

L'albuminurie dans le cours des fièvres pourra être méconnue, mais alors même qu'on en décelerait la présence, le diagnostic de ces maladies n'en serait pas éclairé.

Il n'en est pas de même dans les fièvres éruptives; l'albuminurie avec fièvre, et surtout s'il y a de l'œdème, peut aider au diagnostic d'une scarlatine méconnue.

La constatation de l'albuminurie est très précieuse pour le diagnostic d'autres affections, telles que certaines hydropisies, certains troubles de la vue, amaurose, presbytie, certaines encéphalopathies, lesquelles doivent être rattachées à la néphrite albumineuse.

Une urine pâle, d'une faible pesanteur spécifique, contenant beaucoup d'albumine et peu d'urée, est le signe d'une maladie de Bright ou néphrite albumineuse chronique. Si ce phénomène persiste depuis longtemps, qu'il y ait pâleur et apparence cachectique du malade, qu'il y ait de l'œdème, que le cœur ne soit pas cause de cet œdème, le diagnostic sera presque certain.

Le dosage de l'albumine contenue dans l'urine est assez difficile; néanmoins on peut juger de la quantité d'albumine par le dépôt, lorsque l'urine a reposé dix heures. Des observations faites avec soin ont montré que les urines albumineuses contenaient, en moyenne, 10 à 12 grammes d'albumine sur 1000 grammes d'urine.

Cette proportion peut s'accroître. Le diagnostic peut-il être éclairé par les proportions de l'albumine dans l'urine? En thèse générale, on peut dire que la perte d'albumine, surtout dans les cas aigus, est en raison de l'intensité de la maladie; mais cette règle souffre beaucoup d'exceptions, et il serait dangereux de tirer un signe diagnostique ou pronostique absolu de ce signe dans un cas particulier. Les éléments du diagnostic, du reste, sont nombreux, et les accidents qui accompagnent l'albuminurie doivent être pris en grande considération.

Les principales indications diagnostiques fournies par l'albuminurie se déduisent surtout de ses formes diverses, de sa marche et de sa durée.

Quelques auteurs ont rangé les diverses albuminuries sous deux chefs : 1° albuminurie aiguë ; 2° albuminurie chronique. Quelques-uns, à tort, ont appelé la première, maladie de Bright aiguë, expression qui tend à amener dans l'esprit une confusion, et qui d'ailleurs est contraire à la tradition, puisqu'on est convenu d'appeler maladie de Bright l'albuminurie chronique. Les expressions d'albuminurie transitoire, passagère, épiphénoménale, accidentelle, conviendraient peut-être mieux pour désigner la première variété, à laquelle cependant l'usage nous oblige à laisser le nom de forme aiguë. En effet, on peut admettre trois classes d'albuminuries :

1° Dans la première classe, nous rangerons les albuminuries qui se montrent un instant et accidentellement dans le cours d'une maladie chronique (goutte, diabète, etc.), sans que rien pût faire prévoir qu'il en serait ainsi, sans qu'il fût dans le génie morbide de produire l'albuminurie. Telles sont encore les albuminuries des fièvres typhoïdes, du typhus, de la pneumonie, accidents sans importance, sans valeur, qui ne persistent pas, et qui ne paraissent pas devoir être le point de départ d'une albuminurie chronique, ni se compliquer des graves accidents qui se rencontrent dans d'autres formes de l'albuminurie, même à l'état aigu. De la marche, de la durée, de la terminaison de cette albuminurie, il n'y a donc rien à dire. Tout au plus pourrait-on faire une réserve en ce qui concerne l'albuminurie du choléra. Quelques médecins (Martin-Solon) ont

pensé qu'il pouvait y avoir des albuminuries critiques. Il n'est point nécessaire de faire intervenir cette théorie ici. On constate simplement qu'il se montre souvent de l'albumine dans l'urine des cholériques, et que ce phénomène coïncide avec la période de réaction. Nous ne pensons pas qu'on puisse donner non plus une signification particulière à l'albuminurie du croup (voir le pronostic), et que ce phénomène ait aucune importance diagnostique. Il serait plus juste de dire que dans le croup, à une certaine période, on pourra rechercher l'albuminurie dans les urines ; mais cette coïncidence n'est jusqu'ici qu'un fait scientifique sans application possible.

2° L'albuminurie aiguë comprend quelques formes dans lesquelles il peut y avoir délitescence, disparition rapide, ou au contraire persistance et aggravation de ce symptôme. Ces cas se rencontrent dans les fièvres éruptives, et surtout la scarlatine, la rougeole, la variole, les érysipèles mêmes, à la suite de refroidissements, d'excès de boissons dans l'état de grossesse. Chacune de ces formes peut passer de l'état aigu à l'état chronique, et il n'est pas une de ces albuminuries aiguës qui ne puisse devenir albuminurie chronique ou maladie de Bright véritable. Ce sera donc par la durée du symptôme, par la concomitance d'autres accidents dont nous allons parler, que l'on jugera de la valeur de l'albuminurie et qu'on en reconnaîtra l'espèce. Quant à l'albuminurie qui survient dans quelques affections chroniques des viscères, elle ne peut être étudiée qu'à titre de complication de ces maladies, sous la dépendance desquelles elle se trouve.

3° L'albuminurie chronique sera reconnue à la persistance de l'albumine dans l'urine, et à l'ensemble de symptômes propres ou de complications habituelles qui se rencontrent dans la maladie de Bright, dont nous n'avons pas à faire la description. Nous avons donné quelques-uns des caractères de l'urine dans la forme chronique de l'albuminurie.

La durée de l'albuminurie est extrêmement variable, mais elle peut être ramenée à quelques chiffres. La forme aiguë transitoire, passagère, n'est qu'un accident fugitif qui peut apparaître et disparaître, et dont la durée peut n'être que de quelques heures, et

ne pas dépasser plusieurs semaines ; nous avons dit ailleurs que l'albuminurie cantharidienne durait, en moyenne, de trois à quatre jours. La seconde forme comporte une durée un peu plus longue ; l'albuminurie scarlatineuse et celle qui accompagne la grossesse, lorsqu'elles guérissent, peuvent persister, la première pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines, la seconde pendant plusieurs mois, et se terminer néanmoins par la guérison. Dans la grossesse, la persistance de ce symptôme est en rapport avec la persistance de la cause, qui est la grossesse même. L'albuminurie aiguë, suite de refroidissement, peut ne durer que plusieurs jours, mais elle a tendance à passer à l'état chronique. L'albuminurie chronique a une durée qu'il est difficile d'évaluer, attendu qu'elle peut être intermittente, et avoir des rémissions et des exacerbations ; cependant cette durée peut être évaluée au minimum à plusieurs mois ; il n'est pas rare de voir l'albuminurie chronique se prolonger pendant trois ou quatre ans, et même davantage : on cite des cas d'albuminurie ayant duré plus de dix ans.

Il importe d'ajouter à ces données, utiles pour le diagnostic, celles que l'on peut tirer des rapports qui existent entre l'albuminurie et les hydropisies.

La maladie de Bright peut parcourir toutes ses périodes et se terminer par la mort sans qu'il y ait eu apparence d'hydropisie.

L'anasarque donne souvent l'éveil et met sur la voie de la recherche de l'albuminurie, et peut ainsi puissamment aider au diagnostic. Il est souvent arrivé que sans examiner les urines, dans les cas où cela n'était pas possible, chez les enfants, par exemple, on a pu diagnostiquer l'albuminurie, ou du moins l'état général dont l'albuminurie aurait dû être le signe visible. D'ailleurs la suppression de l'urine peut être absolue, ou les malades peuvent être plongés dans un état qui ne permette pas de se procurer de leur urine. S'il existe de l'anasarque, et qu'avec cela surtout on trouve une éruption ou une desquamation, ou qu'il y ait quelque phénomène nouveau, amaurose, coma, convulsions, ou que la grossesse existe,

la constatation de l'œdème devient d'une excessive importance, et peut, en quelque sorte, faire prévoir l'albuminurie.

L'albuminurie avec anasarque fait penser à une néphrite albumineuse simple ou compliquée de maladies du cœur, des poumons, du foie, ou de quelque cachexie.

L'albuminurie avec œdème des extrémités, chez un sujet anémique et affaibli, fait penser à la forme chronique de la néphrite albumineuse.

L'albuminurie avec anasarque et fièvre chez un jeune sujet, doit faire rechercher s'il n'y a pas quelque fièvre éruptive méconnue, principalement une scarlatine.

L'anasarque chez les enfants nouveau-nés doit faire rechercher s'il n'existe pas d'albumine dans les urines.

L'œdème, même limité, chez une femme enceinte, peut mettre sur la voie d'une albuminurie (l'albuminurie chez les femmes grosses, d'après M. Cazeaux, existe bien rarement sans être accompagnée d'hydropisie).

On voit, par cet aperçu, quelle peut être la valeur sémiologique réciproque de l'albuminurie et des hydropisies, principalement de l'anasarque.

Pronostic. — Les mêmes données vont nous servir à peser quelques faits généraux relatifs aux *indications pronostiques* fournies par l'albuminurie.

La présence de l'albumine dans l'urine est un symptôme fâcheux ; la gravité pronostique de ce symptôme varie suivant l'abondance de l'albumine et la persistance de l'albuminurie.

Cependant l'albuminurie transitoire, accidentelle, peut ne présenter aucune gravité ; il est en effet un certain nombre de maladies dans lesquelles l'albuminurie se montre fréquemment, sinon constamment, et dans lesquelles ce symptôme n'apporte aucun élément au pronostic. Pour n'en citer que quelques exemples, dans le choléra, pendant la période de réaction, les urines ont été trouvées presque constamment albumineuses, aussi bien chez les sujets qui ont succombé que chez ceux qui ont guéri (Briquet et Mignot, *Traité du choléra-morbus*, 1849).

De même, dans le croup, les urines fréquemment albumineuses, ainsi que l'ont démontré MM. Bouchut, Empis et Sée, et que bien avant eux l'avait indiqué M. Rayer (*loc. cit.*, t. II, p. 339 et 340), n'aggravent nullement le pronostic de cette affection. Ainsi M. Sée (*Bull. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, t. IV, p. 198) a constaté que sur 11 albuminuries avec croup, il avait trouvé 6 guérisons, tandis que sur 16 diphthérites sans albuminurie, 9 se sont terminées par la mort. Il faut cependant ajouter que Gregory et M. Rayer ont cité des faits d'albuminurie survenue à la suite d'angine couenneuse, dans lesquels l'albuminurie passée à l'état chronique a amené ultérieurement la mort.

Il ne serait pas plus rationnel de regarder comme une circonstance fâcheuse l'albuminurie souvent passagère des premières périodes de la scarlatine ; albuminurie que Miller, Begbie, Patrik, etc., regarderaient même comme constante, tandis que pour MM. Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 156), ce symptôme ne serait que très fréquent.

Toutefois il faut remarquer que dans ces cas, si l'albuminurie n'ajoute rien au pronostic, il est déjà grave par lui-même, et ces quelques rares exceptions ne sauraient d'ailleurs en rien détruire la proposition générale que nous avons posée.

La durée de l'albuminurie doit être surtout considérée, car elle influe d'une façon remarquable sur le pronostic.

En effet, deux choses sont à considérer : ou bien l'albuminurie, à peine déclarée, s'accompagnera d'accidents de la plus haute gravité, comme c'est le cas dans certaines formes (scarlatineuse, etc.) ou bien elle ne produira que peu d'action sur l'économie. Dans l'un comme dans l'autre cas, la lésion rénale est peu avancée et rien ne prouve qu'il doive se former une altération irrémédiable, que la maladie de Bright existe ou menace de s'établir. Tandis que la seule durée de l'albuminurie au delà de quatre semaines, un mois, peut faire craindre ce fâcheux résultat ; à plus forte raison si l'albuminurie dure depuis plusieurs mois ou si elle ne se présente pas pour la première fois.

Ainsi, le pronostic devient sérieux, toutes les fois que l'albumi-

nurie dure un certain temps ; car si l'albuminurie, même passagère, entraîne toujours quelques désordres dans l'état du rein, comme nous l'avons indiqué plus haut, il est bien plus rare qu'après une longue durée elle ne laisse pas subsister des lésions plus étendues et trop souvent incurables ; d'ailleurs la différence de gravité des formes aiguë ou chronique de la maladie de Bright est trop connue pour que nous y insistions plus longtemps.

L'*abondance* de l'albumine est un signe non moins fâcheux, dont la valeur, toutefois, n'est également pas absolue, comme nous le verrons à propos de l'albuminurie scarlatineuse ; toutefois, d'une manière générale, on ne saurait récuser cette règle que M. Rayer a ainsi formulée pour la néphrite albumineuse : « L'abondance de l'albumine dans l'urine avec diminution notable de l'urée est un symptôme très fâcheux. Il faut cependant noter qu'aux approches de la mort on voit souvent diminuer à la fois l'hydropisie et l'albumine dans les urines. » (Grisolle, t. II, p. 829.) Frerichs a également signalé cette disparition de l'œdème et la diminution de l'excrétion urinaire à l'approche des attaques d'éclampsie, signes auxquels il attache une grande valeur. La diminution de l'œdème devient, au contraire, un signe favorable, quand on voit en même temps augmenter la quantité des urines et diminuer la proportion d'albumine qu'elles contiennent.

La faible quantité de l'urine excrétée, au lieu d'être un signe favorable, est au contraire un signe d'une haute gravité, surtout si cette diminution arrive brusquement ; lorsqu'il y a suppression absolue, le pronostic est des plus fâcheux et presque nécessairement mortel ; il faut considérer en pareil cas les phénomènes concomitants tels que l'anasarque, l'état comateux, etc.

Ces données générales trouveront d'ailleurs une application bien plus précise encore, si nous examinons le pronostic de l'albuminurie dans la maladie de Bright ; ainsi que nous l'avons déjà dit, il est essentiellement différent dans la forme dite aiguë et dans la forme chronique.

Dans la première, dit M. Rayer, une faible proportion d'albumine et de globules sanguins dans l'urine est un signe favorable,

mais non d'une valeur absolue ; car la mort a pu arriver, très rapidement même, dans ces cas, tandis que la guérison s'observe quelquefois dans des circonstances complétement opposées.

Dans le pronostic, il faut nécessairement tenir grand compte de la *cause de la maladie*, comme nous le verrons à propos de la grossesse et de la scarlatine, mais surtout des affections secondaires et des complications.

Quand l'urine est albumineuse après la disparition de l'hydropisie, les cas sont graves, bien que cependant les accidents qui peuvent survenir ne soient pas absolument prochains ; tandis qu'au contraire, l'abondance de l'albumine avec diminution de l'urée doit faire redouter de prochains accidents.

L'*amaurose*, dans l'albuminurie, n'influe en rien sur le pronostic et n'ajoute rien à sa gravité ; toutefois M. le docteur Guépin (de Nantes) a remarqué que toutes les fois que les douleurs encéphaliques accompagnaient l'amaurose, la terminaison fatale était proche et presque inévitable.

Le pronostic de la forme chronique, avons-nous dit, est beaucoup plus grave : elle se termine en effet presque toujours par la mort ; quelquefois cependant, si l'hydropisie n'est pas encore déclarée, ou si elle a disparu, les malades peuvent quelquefois vivre dans cet état, avec des alternatives de santé apparente et d'hydropisie, pendant un assez grand nombre d'années. Le signe qui peut faire espérer une heureuse terminaison est certainement le retour de la pesanteur spécifique de l'urine vers l'état normal, par suite d'une augmentation de proportion de l'urée et des sels contenus dans l'urine, coïncidant avec la diminution de l'albumine ; malheureusement ce fait est rare, et la guérison dans la forme chronique est un fait si exceptionnel, qu'elle a pu être mise en doute par quelques auteurs.

Si nous considérons l'albuminurie dans ses rapports avec un certain nombre de maladies, nous verrons qu'on peut la considérer le plus souvent comme une complication qui ajoute à la gravité du pronostic, bien loin qu'elle soit un phénomène critique, comme l'avaient voulu certains auteurs.

Dans la *scarlatine*, nous avons déjà vu que l'albuminurie n'avait pas une grande valeur quand elle se présentait dans la période d'état. Mais dans la scarlatine à sa période de déclin, l'albuminurie est un symptôme grave qui accompagne l'anasarque scarlatineuse et partage avec elle la gravité du pronostic, variable d'ailleurs suivant les diverses épidémies.

Toutefois le pronostic de la néphrite albumineuse simple aiguë, suite de scarlatine, et avec hydropisie, dit M. Rayer, est ordinairement assez bénin ; mais les accidents thoraciques et cérébraux sont graves et souvent mortels. C'est également l'opinion de Legendre et de MM. Rilliet et Barthez ; d'après eux, le danger est bien moindre une fois la période convulsive passée, mais pendant la période convulsive il est très grand. Ainsi, sur treize malades observés par ces derniers auteurs, trois sont morts. Il faut en outre noter qu'un certain nombre de scarlatineux succombent ultérieurement aux progrès de l'affection rénale.

Le pronostic de ces cas a d'ailleurs été étudié statistiquement d'une façon spéciale par M. le docteur Tripe ; ce médecin s'est surtout occupé de préciser au bout de combien de temps de durée l'anasarque débutait dans la scarlatine. Il a trouvé que c'était surtout vers le quatorzième jour que l'anasarque débutait le plus souvent, et qu'après le vingt et unième jour, l'apparition de l'anasarque était tellement rare, que ces faits ne constituaient plus qu'une exception presque sans valeur.

Cherchant ensuite combien de temps duraient les anasarques scarlatineuses avec albuminurie terminée par la mort, il a constaté qu'un tiers environ se terminait dans la première semaine ; plus de la moitié dans le cours de la première quinzaine, et qu'à peine quelques cas avaient passé la sixième semaine.

L'albuminurie avec anasarque survenant après la *rougeole*, bien que cet accident soit beaucoup plus rare que dans la scarlatine, n'en est pas moins grave ; les observations connues actuellement ne sont pas encore assez nombreuses pour établir sûrement ce pronostic ; toutefois nous devons reconnaître que les deux malades observés par MM. Rilliet et Barthez (*op. cit.*, vol. III, p. 276)

sont morts tous deux. M. Perret a cité (*Société médicale d'observation*) le fait d'un malade observé dans le service de M. Becquerel et terminé par guérison.

Plus rare encore à la suite ou pendant le cours de la variole, l'albuminurie avec anasarque est un peu moins grave ; nous pourrons en dire autant de celle qui succède à l'*érysipèle*, mais dans ce dernier cas, il faut établir avec soin la différence entre l'albuminurie consécutive à l'érysipèle, qui partage à peu près le pronostic de celle qui succède aux fièvres éruptives, et l'érysipèle survenant dans le cours de l'albuminurie, accident déjà signalé par MM. Rayer, Gregory, Christison, et le plus ordinairement mortel. La gravité de l'albuminurie survenant à la suite des *brûlures* ne dépend pas tant de la présence de l'albuminurie que de l'étendue même de la brûlure avec laquelle l'albuminurie ou l'hématurie est le plus souvent en rapport.

Dans les *maladies chroniques* nous trouvons que l'albuminurie influe d'une facon plus fâcheuse encore sur le pronostic.

Ainsi dans la *phthisie pulmonaire*, l'albuminurie, dit M. Rayer, est un des accidents les plus graves. Cette complication amène une aggravation notable de l'affection pulmonaire, qui devient plus rapidement mortelle. De même pour M. Grisolle, l'existence de tubercules rend l'affection des reins tout à fait incurable. Nous pourrons en dire autant des dilatations bronchiques, soit qu'elles coexistent avec les tubercules pulmonaires, comme dans l'observation rapportée par M. Rayer (t. II, p. 285), soit qu'elles existent seules, comme chez la malade dont M. Barth a rapporté l'observation dans une leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu (Paris, 1859) : dans ces deux cas l'albuminurie est survenue comme complication, et a notablement accéléré la marche fatale de la maladie.

Dans les *maladies du cœur* l'albuminurie se rencontre souvent, et, comme l'a démontré M. Rayer, elle est non la cause, mais l'effet le plus souvent indirect de la maladie du cœur ; mais dans ce cas aussi elle est un signe fâcheux, indiquant la gêne plus grande de la circulation, l'existence d'une congestion rénale coïncidant le plus souvent avec la congestion hépatique, et venant augmenter la ten-

dance à l'œdème et aux hydropisies des séreuses. Toutefois la présence de l'albumine dans l'urine des gens affectés de maladie du cœur ne doit pas toujours faire présager une mort certaine ; chez quelques-uns la maladie est susceptible d'une amélioration légère (obs. XXXII de M. Rayer). D'ailleurs, l'albuminurie congestive ou par gêne de la circulation peut se rencontrer à diverses périodes de la vie d'un malade atteint d'une affection organique du cœur. L'albuminurie est un phénomène ultime qui n'est pas toujours en rapport avec la gêne apparente de la circulation générale.

Dans les *affections constitutionnelles*, telles que syphilis, scrofules ou cancer, la maladie de Bright, dit M. Grisolle, doit être considérée comme tout à fait incurable ; c'est, en effet, ce que M. Rayer (t. II, p. 485) a observé pour les syphilitiques. Cependant pour les scrofuleux il n'en est pas toujours ainsi. M. Rayer fait observer (p. 470) que bon nombre d'albuminuries chez les scrofuleux se terminent par la guérison ; M. Bazin se rapprocherait un peu plus de l'opinion de M. Grisolle, car il considère l'albuminurie, et surtout la maladie de Bright, comme un des plus graves phénomènes de la période tertiaire de la scrofule.

Enfin, à la dernière période de certaines affections chroniques, telles que la longue suppuration, on voit l'albuminurie survenir, en accélérer la terminaison fatale, et présenter à l'autopsie les lésions du dernier degré de la maladie de Bright. Ce fait a été noté trois fois par M. Bernütz dans des cas d'hématocèles rétro-utérines suppurées.

Dans certaines maladies nerveuses, dans celles qui affectent la forme paralytique, Sandras signale l'albuminurie (*Gazette des hôpitaux*, 1855) comme un signe fâcheux ; ainsi, dans un fait de paralysie générale progressive, l'albuminurie, survenue au seizième mois a entraîné la mort en peu de temps.

Il est beaucoup plus difficile de préciser la valeur pronostique de l'albuminurie dans le *diabète ;* à cet égard, on rencontre les opinions les plus opposées, émises par les auteurs les plus éminents. Ainsi, Thénard et Dupuytren n'avaient trouvé l'albumine daus l'urine des diabétiques que lorsque la maladie rétro-

grade. M. Rayer (t. II, p. 224) cite une observation à l'appui de cette opinion, qu'il ne regarde comme vraie que dans quelques cas. D'un autre côté, Prout n'a extrait d'albumine de l'urine que dans la forme la plus grave du diabète ; et M. Bouchardat ne reconnaît également dans cette coïncidence qu'une complication, et une complication toujours fâcheuse, opinion que M. le professeur Grisolle regarde comme parfaitement exacte (*Pathologie interne*, t. II, p. 807).

L'albuminurie exerce une influence considérable sur la grossesse et sur sa marche ; aussi devons-nous nous occuper spécialement du pronostic de l'*albuminurie puerpérale.*

Dès 1840, M. Rayer avait remarqué qu'après l'accouchement, des femmes qui avaient présenté tous les symptômes de la néphrite albumineuse grave, non fébrile ou à peine fébrile, se rétablissaient souvent en quelques jours ; de plus, Braun fait remarquer que lors même que les symptômes de la maladie de Bright, albuminurie, débris de cylindres et œdème, persistent plusieurs semaines après la délivrance, et que la maladie tend à prendre la forme chronique, ce qui constitue les cas les plus défavorables, la guérison a cependant lieu plus fréquemment que dans les cas d'albuminurie produite par une autre cause que la grossesse. Malheureusement le pronostic n'est pas toujours aussi bénin. Dans un mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses, M. Leudet (*Gazette hebdomadaire*, 1854) a démontré que souvent cette albuminurie, qui persiste plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accouchement, peut être l'indice d'une néphrite albumineuse, qui s'accompagne de tous les accidents de l'affection idiopathique, se termine par la mort et permet souvent de constater à l'autopsie les lésions de la néphrite albumineuse. M. Imbert-Goubeyre, bien qu'en restreignant un peu la gravité de ce pronostic, est porté à l'admettre, et sa statistique nous donne, à cet égard, les notions les plus précises : sur soixante-cinq femmes grosses et albuminuriques n'ayant pas présenté d'éclampsie, vingt-sept sont mortes, cinq ont présenté une albuminurie persistante qui est passée à l'état chronique, et

par contre, chez les trente-trois autres, l'albuminurie a disparu du deuxième au quatorzième jour.

Mais le pronostic est bien autrement fâcheux, si nous considérons l'influence funeste de l'albuminurie sur la marche de la grossesse, l'avortement, l'accouchement, soit à terme, soit prématuré, et enfin sur la vie du fœtus.

Dès les premiers temps, on avait observé des faits de grossesse avec albuminurie terminée par l'avortement (Rayer, Martin-Solon, Cahen, thèse 1846), d'accouchement prématuré (Rayer), d'accouchement à terme d'enfant mort (Cahen), et les travaux de Lever, Devilliers et Regnauld, Depaul et Blot, avaient démontré la relation qui existe entre l'albuminurie et l'éclampsie; mais c'est surtout dans les travaux récents que des statistiques ont permis de porter un pronostic plus précis.

Ainsi Braun a constaté que l'albuminurie occasionne environ, dans le quart des cas, l'avortement ou l'accouchement prématuré, qui dans quelques cas, ainsi que l'avait signalé M. Rayer, a été suivi de mort.

Si maintenant nous cherchons quelle est la fréquence de l'éclampsie dans l'albuminurie, nous trouvons que, d'après la statistique de M. Imbert-Goubeyre, sur 159 femmes albuminuriques, 94 ont eu des attaques d'éclampsie. La fréquence des cas d'éclampsie terminés par la mort varierait un peu, suivant les auteurs : ainsi elle serait de moitié d'après M^me^ Lachapelle et Prestat, du tiers environ d'après MM. Cazeaux et Braun. Malheureusement il est impossible de déterminer exactement quels sont les signes de cette issue fatale. D'après Imbert-Goubeyre, il serait impossible de baser le pronostic sur la quantité d'albumine contenue dans l'urine. Cependant les observations de M. Blot établissent que la quantité d'albumine contenue dans l'urine des femmes albuminuriques sans éclampsie est de 33 pour 100, tandis qu'elle est quelquefois de 74 pour 100 chez les malades éclampsiques : l'abondance de l'albumine ne serait donc pas dénuée de toute valeur.

On ne saurait, au contraire, tirer aucun indice favorable de la diminution de l'œdème vers la fin de la grossesse, car il n'est pas

rare, d'après Braun, de le voir disparaître complétement, tandis que l'albumine contenue dans l'urine et l'état morbide des reins augmentent en même temps. Frerichs partage complétement cette opinion : il regarde la disparition de l'œdème qui parfois précède les attaques d'éclampsie comme un symptôme fâcheux et une prédisposition probable à l'urémie. Il explique ce fait en disant que la dépuration du sang étant suspendue, par la cessation de l'exsudation séreuse, une plus grande quantité d'urée doit être retenue dans le sang en un court espace de temps.

Enfin nous devons indiquer, comme aggravant le pronostic de l'éclampsie : l'époque de la grossesse, le degré peu avancé du travail, la persistance de la perte de connaissance, l'absence des douleurs ou leur affaiblissement, l'accélération du pouls, la dyspnée, etc.

Cependant il y a des signes pronostiques favorables. Il est facile de constater que, par le fait de l'accroissement des obstacles mécaniques, l'albumine de l'urine augmente quelquefois pendant l'accouchement, et qu'on trouve alors une grande quantité de débris d'exsudation ; mais, pendant les couches, l'albuminurie diminue toujours, et souvent avec une telle rapidité, qu'au bout de deux ou trois jours il n'est plus possible d'en trouver de traces. Lorsque l'état de l'accouchée va en s'améliorant, on ne trouve généralement plus d'albumine dans l'urine six à dix jours après l'accouchement. Quand l'albuminurie persiste plusieurs semaines encore après l'accouchement, cela tient ou au mélange du pus produit par un catarrhe aigu de la vessie, ou à une destruction très avancée du tissu rénal, ou enfin à la maladie de Bright passée à l'état chronique.

Les débris cylindriques se trouvent en grande quantité pendant les premiers jours des couches ; mais ils disparaissent de l'urine plus tôt que l'albumine, et on ne les trouve pas dans les simples catarrhes de la vessie. La diurèse va en augmentant depuis l'époque de la délivrance jusqu'à la guérison complète, en sorte que l'œdème disparaît en général rapidement, et qu'il n'en existe ordinairement plus de traces au bout d'une huitaine de jours. La disparition simultanée de la bouffissure de la face amé-

liore alors l'expression du visage. Lorsque l'œdème diminue sans qu'il y ait amélioration de la maladie du côté des reins, on ne peut pas porter un pronostic favorable, car l'éclampsie urémique survient quelquefois dans la période des couches sans qu'il y ait œdème.

Lorsque les symptômes de la maladie de Bright, albuminurie, débris de cylindres et œdème, persistent plusieurs semaines après la délivrance, la maladie affecte un caractère chronique; mais, même dans ces cas défavorables, la guérison, malgré la prolongation de la maladie, s'effectue plus fréquemment que dans les cas de maladie de Bright, qui reconnaissent pour origine une autre cause que la grossesse.

Quelque fâcheux que soit le pronostic de l'éclampsie pour la mère, il l'est encore bien davantage pour l'enfant; Braun se résume ainsi :

« Quand la mère meurt de symptômes urémiques pendant la grossesse, c'est presque toujours un enfant mort qui est extrait par l'opération césarienne ; quand l'enfant est né vivant, il meurt quelques jours après. La plupart des enfants nés de femmes ayant des attaques d'éclampsie ne vivent pas. La mortalité des enfants pendant les accès et la délivrance est de 45 pour 100; dans la période qui suit immédiatement la délivrance, elle est de 40 pour 100 pour les enfants nés à terme, et de 64 pour 100 pour ceux qui sont nés avant le terme normal. La mort du fœtus peut même avoir lieu, lorsque la mère est albuminurique, sans qu'il y ait eu éclampsie. »

Kiwisch suppose que la mort du fœtus est causée par l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux placentaires pendant les accès éclamptiques, mais il ne pense pas que le fœtus meure en même temps d'éclampsie. Pour Braun, au contraire, la fréquence de la mort du fœtus s'explique par le passage du carbonate d'ammoniaque dans son sang; suivant lui, quand l'enfant est né vivant, après plusieurs accès de convulsions urémiques, on trouve une grande quantité d'urée dans le sang provenant du cordon ombilical; s'il est né mort, on peut, aussitôt après a naissance, démon-

trer la présence du carbonate d'ammoniaque dans le sang du fœtus. Simpson signale, d'ailleurs, l'albuminurie chez les nouveau-nés dont les mères étaient éclamptiques.

CHAPITRE VII.

DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES FOURNIES PAR L'ALBUMINURIE.

Parmi les signes pronostiques que nous venons d'exposer, il en est plusieurs qui nous conduisent à des indications prophylactiques et thérapeutiques rationnelles que nous devons développer ici. Quant au traitement des maladies dont l'albuminurie est le symptôme permanent ou accidentel, nous n'avons pas à nous en occuper.

Nous avons établi que l'albuminurie pouvait se montrer dans un grand nombre de circonstances morbides où ce symptôme n'ajoutait et ne retranchait rien au diagnostic de la maladie principale. En pareil cas, il n'y a pas à se préoccuper des indications. Lorsqu'au contraire l'albuminurie constitue un trouble fonctionnel d'une certaine gravité pouvant influer d'une façon fâcheuse sur la marche et sur l'issue de l'état morbide auquel elle est liée, il faut se demander s'il existe dans les circonstances particulières de cette albuminurie des indications utiles.

Si la cause est prochaine, immédiate, à la portée de nos moyens thérapeutiques, c'est elle qu'il convient de combattre directement. Tel est le cas, par exemple, d'une albuminurie qui serait sous l'influence du régime. En admettant même que les cas de cette nature soient rares et exceptionnels, on devra cependant retenir que l'albuminurie, quelle qu'en ait été la cause première, est influencée par la nature de l'alimentation, comme cela a été établi par plusieurs auteurs que nous avons cités (Bence Jones, Luton).

La question du traitement serait alors réduite à une simple modification du régime. Pareille chose se fait, mais avec plus de raison et avec des chances de succès plus grandes, pour le traitement du diabète. Si les urines contiennent du sucre, retrancher autant que possible du régime les substances féculentes transformables en sucre, telle est la donnée. Pourra-t-on dire que si les urines contiennent de l'albumine, il faudra diminuer le régime azoté ? La théorie change ici, attendu que les reins n'excrètent pas de l'albumine contenue en excès, et que l'albuminurie n'amène pas, comme le diabète, un appel incessant fait aux tissus par le sang pour la réparation d'un élément sans cesse éliminé. Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, il est permis d'accepter cette conclusion du travail de M. Luton (*Mém. de la Société de biologie*, 1858) :

« Puisque l'alimentation a une influence si marquée sur la production de l'albuminurie, au point qu'elle peut l'entretenir, l'exagérer et amener tôt ou tard des lésions rénales incurables, on devra surveiller cette alimentation avec le plus grand soin : toutes les fois que l'état du malade le permettra, principalement dans le cas d'albuminurie aiguë et essentielle, le régime végétal devra dominer sur le régime animal. Sans prétendre, dit M. Gubler, à qui nous désirons laisser la parole dans cette circonstance, qu'on puisse supprimer les substances albuminoïdes dans le régime des albuminuriques, je pense qu'on fera bien d'éviter les aliments dans lesquels entre l'albumine proprement dite. » Réduite à ces proportions, l'indication n'a rien qui ne puisse être approuvé. Nous pensons que nous ne pourrions traiter ici davantage la question du régime sans entrer dans les considérations spéciales à chaque catégorie de faits que nous nous sommes interdites.

Parmi les indications qui naissent et se présentent à l'esprit sans qu'il soit nécessaire d'évoquer la connaissance de la maladie principale ou des complications, ni de faire appel à aucune théorie, nous signalerons celles-ci. L'expérience nous ayant appris dans quelles conditions se produit, s'engendre l'albuminurie principalement dans le cours de certains états morbides, tous nos soin

devront être employés à éviter la rencontre de ces conditions. Telle est l'action du froid sur la peau dans la période de desquamation de la scarlatine. La prophylaxie a donc ici à jouer un rôle considérable dans ses effets et infiniment simple dans ses moyens, qui consiste à régler l'hygiène des scarlatineux, de peur qu'ils ne deviennent albuminuriques. Si l'albuminurie existe déjà, à plus forte raison faudrait-il s'appliquer à empêcher par les précautions prises que cet état transitoire ne s'aggravât, ne se compliquât d'accidents souvent funestes, et enfin ne persistât de façon à devenir chronique.

Nous placerons immédiatement après les deux indications précédentes, celles qui se rapportent à l'albuminurie dans la grossesse. Ici encore, sans nous préoccuper ni du degré d'altération rénale qui peut exister, ni des complications, mais sachant, à n'en pas douter, que l'albuminurie est sous l'influence immédiate et directe de la grossesse, et disposant pour ainsi dire, à notre gré, de cette cause, devrons-nous oser faire cesser la grossesse? S'il faut lever ici quelques scrupules, nous pouvons citer les statistiques du docteur Braun, statistiques complètes, puisées aux meilleures sources, et desquelles il résulte que la majorité des grossesses chez les femmes albuminuriques ont une mauvaise issue ; que non-seulement la mère est menacée dans son existence, mais que le plus souvent l'enfant ne vit pas, soit parce que la grossesse n'arrive pas à terme, soit parce que l'urémie atteint la mère qui est en proie au coma ou aux convulsions, circonstance très défavorable pour le fœtus, soit parce que, sous l'influence des mêmes causes, l'enfant lui-même est pris de convulsions. Et cependant, malgré toutes ces considérations qui sont encore augmentées de celle-ci, à savoir, que le plus souvent la nature nous montre la voie en provoquant l'avortement spontané ou l'accouchement avant terme, cette question ne peut pas être résolue absolument. En effet, de nombreux cas de persistance de l'albuminurie, avec production de l'urémie et de l'éclampsie après l'accouchement, nous montrent que la cessation de la grossesse n'entraîne pas immédiatement la cessation de l'albuminurie. D'ailleurs la provocation de l'avortement ou de l'ac-

couchement prématuré n'est pas toujours sans danger. Aussi cette solution, après avoir joui pendant plusieurs années d'une très grande faveur, est-elle un peu tombée dans le discrédit. Nous pensons qu'il n'y faut pas absolument renoncer, et qu'il est des cas où il y faudrait sérieusement songer.

Nous pouvons, sans nous écarter de notre sujet, parler ici de l'éclampsie albuminurique dans l'état puerpéral. Ce que nous allons dire ne s'applique qu'aux convulsions chez les femmes dans l'état puerpéral et chez les enfants nouveau-nés. Nous ne prétendons pas faire l'application des mêmes préceptes aux cas d'éclampsie survenant avec d'autres formes d'albuminurie. D'après certains accoucheurs, dans l'éclampsie en question, il ne s'agit ni de pléthore, ni de congestion, ni d'épanchement, et, par conséquent, il n'y a plus lieu d'agiter la question de la saignée. Ces accoucheurs, qui sont hommes de progrès, sans perdre pour cela le sens pratique, ne saignent plus aujourd'hui dans l'éclampsie, à moins de cas très spéciaux et exceptionnels.

La pratique nouvelle consiste dans l'emploi du chloroforme. Simpson a inauguré l'emploi de ce nouveau moyen, et en a retiré de grands avantages. Le docteur Braun, de Vienne, dit que les résultats du narcotisme obtenu par le chloroforme dépassent toute attente. Selon cet accoucheur, on ne saurait trop recommander le narcotisme par le chloroforme, lorsque les indices d'un paroxysme commencent à se montrer. Si l'attaque a lieu pendant le travail, le chloroforme a encore ici une action particulièrement favorable sur la vie de l'enfant, en ce qu'il favorise la rapidité de la délivrance.

Si nous avons accordé une place assez étendue à cette partie annexe de notre sujet, c'est afin d'établir sur ce point l'état actuel de l'opinion des meilleurs auteurs et en même temps des hommes spéciaux. Nous n'avons pas cité de médecins français, cependant nous savons de bonne source que plusieurs accoucheurs très distingués de la capitale emploient le chloroforme dans les circonstances que nous venons d'indiquer ; mais, en l'absence d'observations publiées, nous devons nous en tenir à la simple constatation du fait général.

Nous avons annoncé que notre but n'était pas d'indiquer le traitement des maladies accompagnant l'albuminurie. Par conséquent nous ne parlerons des maladies du cœur que pour rappeler que l'albuminurie est souvent sous leur dépendance, et qu'en pareil cas, le but doit être de rétablir et de régler la circulation.

Suivant que les théories sur l'albuminurie ont varié, les indications ont été différentes. Ainsi, au début des recherches de Bright, et plus tard, alors que l'albuminurie n'était considérée que comme un résultat d'inflammation, les saignées ont été fortement recommandées. Elles peuvent, en effet, être utiles dans quelques cas particuliers, lorsque l'hypérémie est marquée.

La théorie qui veut que, la peau cessant de fonctionner, l'albuminurie ait lieu, conclut à conseiller les bains de vapeur, dont l'emploi exige les plus grandes précautions.

Les diurétiques ont été employés de préférence à tous les autres moyens, et cela se comprend. L'idée de faire passer par les reins une substance qui au passage pût modifier l'état morbide de cet organe a dû venir tout d'abord à l'esprit des médecins. Seulement, s'il est vrai que dans certaines formes d'albuminurie avec anasarque, ce moyen ait eu de bons résultats; qu'en particulier, dans la forme chronique, la cantharide ait été employée avec succès, il n'en est pas moins certain que cet ordre de médicaments ne doit être manié qu'avec une prudence dont on comprendra la nécessité, si l'on réfléchit à la nature des lésions rénales et au mécanisme de l'albuminurie, tels que nous les avons exposés.

Parvenu au terme de cette étude, nous croyons devoir en résumer la pensée dominante, non que nous prétendions avoir résolu d'une manière définitive la question qui nous était posée, mais parce qu'il nous paraît utile de marquer en quelque sorte le point où elle est arrivée aujourd'hui, et qui nous semble, nous l'avouons, très voisin d'une solution prochaine.

Dans l'état actuel de la science, les recherches de physiologie

expérimentale sur la fonction urinaire, appuyées sur une connaissance profonde des éléments anatomiques et de la structure intime du rein, et confirmées par l'observation médicale, tendent à modifier considérablement la signification pathologique de l'albuminurie. Réduite à un phénomène souvent accidentel, toujours secondaire, peut-être explicable dans son essence par une théorie toute mécanique, l'albuminurie ne doit pas prendre rang dans une classification nosologique, et ne peut être considérée que comme un signe physique qu'il faut étudier dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, et dont il reste seulement encore à mieux préciser les rapports avec les affections très diverses et très nombreuses dans lesquelles il est donné au médecin de l'observer.

FIN.

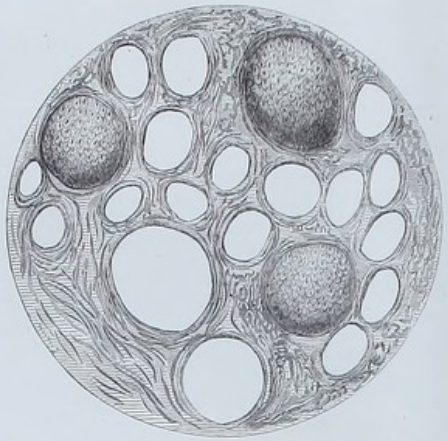


FIG. 1.

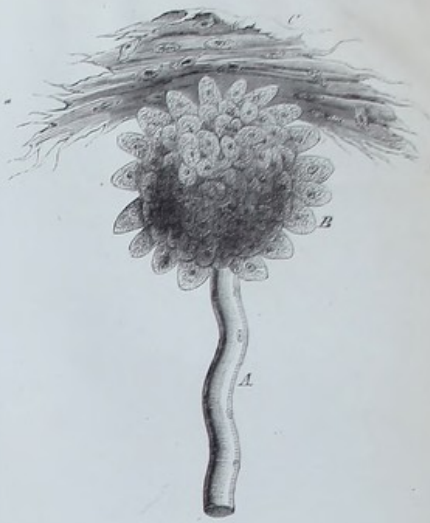


FIG. 2.

FIG. 4.

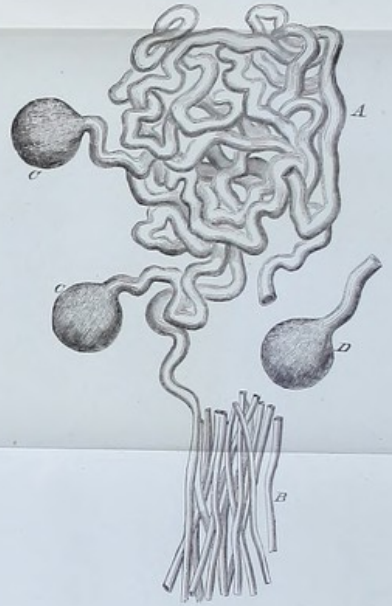


FIG. 3.

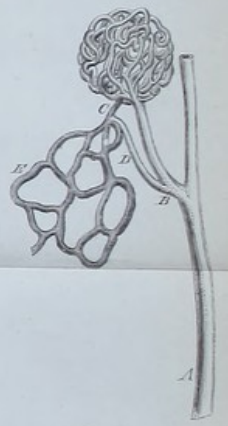


FIG. 5.

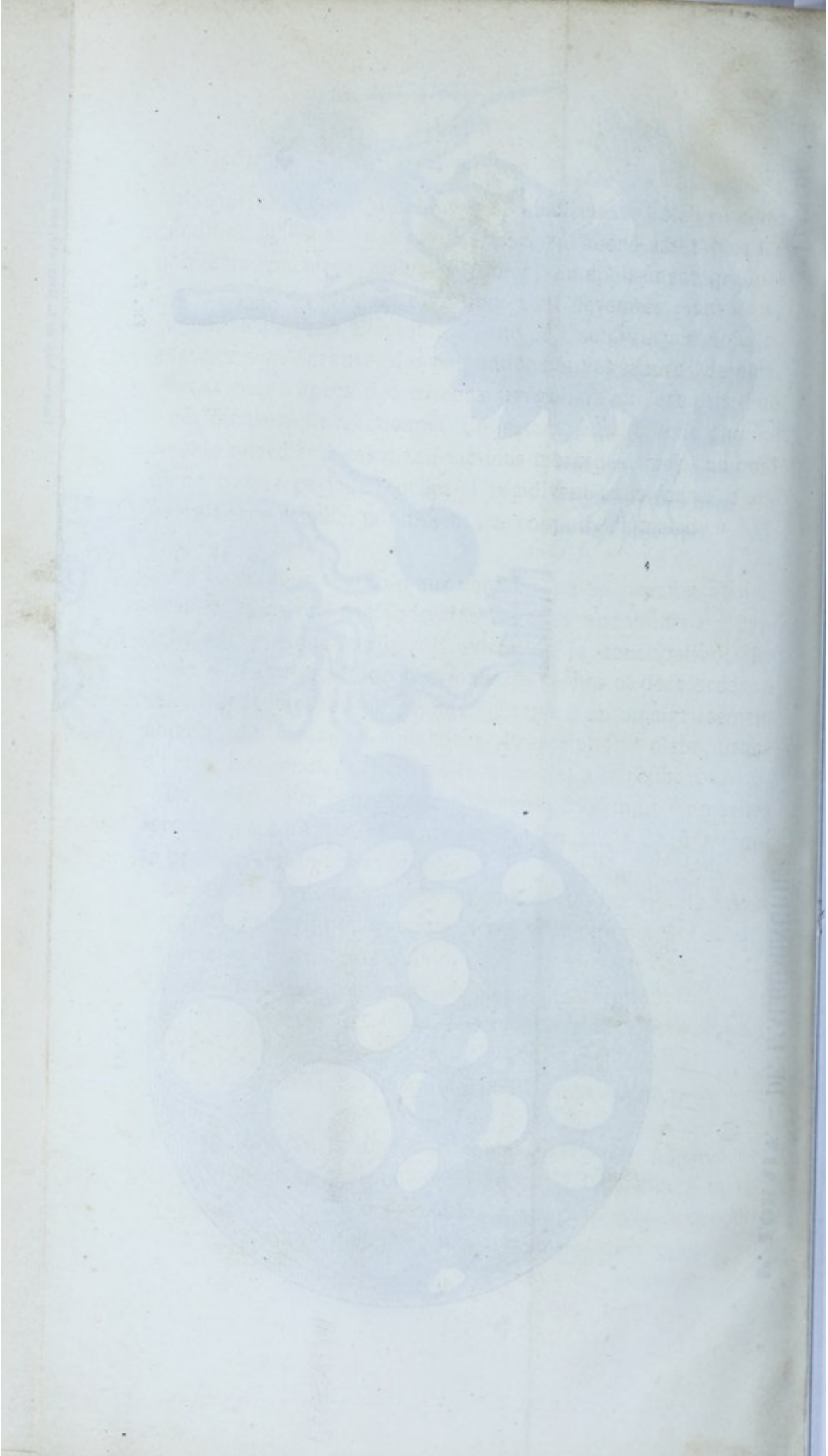
Explication des figures.

FIG. 1. — Matrice cellulaire du rein.

FIG. 2. — *A*. Tube urinifère. — *B*. Grosses cellules de la glomérule. — *C*. Face interne du reste de la capsule renversée.

FIG. 3. — *A*. Tubes contournés. — *B*. Tubes droits. — *C*, *D*. Corpuscules de Malpighi.

FIG. 4. — Dispositions des ramuscules vasculaires dans les glomérules.

FIG. 5. — *A*. Petite branche de l'artère rénale — *B*. Petite branche qui se divise en deux rameaux. — *C*. Veine allant de la glomérule au plexus. — *D*. Rameau artériel se rendant directement au plexus veineux. — *E*. Plexus veineux.

Paris. — Imp. de L. MARTINET, rue Mignon, 2.