

tique occupent deux sièges différents, savoir : les éléments nerveux et les éléments conjonctifs de la rétine, et qu'elles résultent de deux processus distincts : une hypertrophie avec sclérose, et une dégénérescence graisseuse. Contrairement à ce qui se passe dans un grand nombre d'inflammations parenchymateuses, la dégénérescence graisseuse n'est pas simplement la phase rétrograde de tissus d'abord hypertrophiés et sclérosés; car l'hypertrophie et la sclérose intéressent principalement les éléments conjonctifs de la couche des fibres nerveuses, tandis que la dégénérescence graisseuse envahit surtout les éléments conjonctifs de la couche granuleuse. L'épaississement simple ou scléreux des fibres détruit le contenu des tubes nerveux, et ces fibres hypertrophiées et sclérosées, ordinairement disposées en réseau, produisent ainsi les intumescences partielles et inégales de la couche des fibres nerveuses. On ne sait pas encore si les cellules ganglionnaires participent à ces altérations; dans quelques autopsies de Müller et de Schweigger, elles ont été trouvées intactes. Les vaisseaux de la rétine sont quelquefois sains; dans d'autres cas, ils sont variqueux ou même présentent l'altération graisseuse ou scléreuse; l'état graisseux est sans nul doute une condition très-favorable aux hémorrhagies, qui sont très-fréquentes, je vous l'ai dit, dans cette forme de rétinite.

Ces lésions rétinienne sont susceptibles de guérison : le fait est déjà prouvé par la disparition de l'amblyopie chez les malades qui guérissent de leur néphrite avant qu'elle ait atteint sa période irréparable; il l'est plus péremptoirement encore par trois observations de von Graefe, qui a vu disparaître sans reliquat aucun des

plaques blanches très-étendues, et qui a constaté alors le rétablissement complet de la fonction.

Notre malade du n° 16 n'accuse pas de troubles de la vue, et l'examen ophthalmoscopique ne démontre chez lui aucun phénomène inquiétant, pas même cette hyperémie rétinienne qui annonce souvent longtemps à l'avance les lésions de la rétinite confirmée. Ces résultats négatifs n'ont rien de surprenant, eu égard à la date récente de la maladie.

Tels sont, messieurs, les symptômes propres et fondamentaux de la néphrite parenchymateuse ou forme commune du mal de Bright; ils peuvent être résumés ainsi : altération de l'urine et du sang, — hydropisie, — rétinite. Les autres phénomènes, et ils sont nombreux, que l'on peut observer dans le cours de cette maladie, n'ont plus rien de la constance et de la signification caractéristique des premiers; ce sont des complications dont l'étendue ne doit pas être confondue avec celle de la symptomatologie proprement dite; nous nous en occuperons dans notre prochaine conférence.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

MAL DE BRIGHT

(SUITE)

De la forme commune, ou néphrite parenchymateuse. — Symptômes inconstants. — Accidents gastro-intestinaux. — Catarrhe bronchique. — Phénomènes nerveux. — Hypertrophie du cœur. — Caractères de l'hypertrophie ventriculaire symptomatique du mal de Bright. — Interprétation pathogénique.

Des complications de la néphrite parenchymateuse. — Phlegmasies séreuses et viscérales. — Caractères de la pneumonie brightique. — Marche et pronostic de la maladie.

Caractères et évolution de la lésion rénale. — Diagnostic de la période anatomique. — Fréquence des lésions du foie et de la rate.

Traitement de la néphrite parenchymateuse. — Forme aiguë. — Forme chronique.

MESSIEURS,

A côté des symptômes fondamentaux que nous avons étudiés, la néphrite parenchymateuse présente une série de phénomènes pathologiques qui méritent à tous égards de fixer votre attention; s'ils ne sont pas constants, comme les altérations de l'urine et du sang, ils tirent néanmoins de leur fréquence une importance réelle, et de plus, par la variété de leur nature et la diversité de leur siège, ils démontrent, beaucoup mieux que ne le pourraient faire toutes les considérations théoriques, l'influence de la néphrite brightique sur l'ensemble de l'or-

ganisme, et les différences profondes qui la séparent de la néphrite suppurative commune.

Les plus fréquents de ces phénomènes sont les accidents gastro-intestinaux et les symptômes bronchiques; ces désordres sont tout à fait exceptionnels dans la forme aiguë de la maladie; ils appartiennent essentiellement à la phase intermédiaire, et surtout à la phase chronique confirmée: aussi avez-vous pu les étudier à loisir chez notre malade du n° 12. Du côté des organes digestifs on observe une dyspepsie rebelle caractérisée, non par des douleurs, mais par la lenteur des digestions, qui sont très-pénibles; dans l'état de vacuité de l'estomac, il y a souvent des nausées, et des vomituritions glaireuses peu abondantes ont lieu le matin à jeun; les désordres gastriques peuvent être bornés à ces accidents, mais, dans d'autres cas, il y a des vomissements dont la fréquence augmente à mesure que la maladie progresse; les matières vomies se composent de débris d'aliments et de liquides muqueux dont la réaction est en général acide ou neutre. Ces vomissements deviennent parfois incoercibles, les matières ingérées sont invariablement rejetées, mais ce symptôme grave n'est observé que dans les derniers temps de la maladie. A leur degré le plus léger, ces accidents gastriques peuvent être la première manifestation de la néphrite; si l'on oublie la possibilité de ce fait, on omet l'examen de l'urine, et le diagnostic demeure erroné aussi longtemps que la dyspepsie reste elle-même isolée.

Les troubles digestifs sont rarement bornés à l'estomac, et les désordres intestinaux sont plus prononcés encore. Ils consistent en une diarrhée qui, passagère d'abord, devient bientôt habituelle: c'est une diarrhée

catarrhale sans grandes douleurs de ventre; un peu plus tard, une modification notable dans le symptôme annonce un changement non moins grand dans l'état de l'intestin : il y a des coliques violentes, les selles augmentent de fréquence en diminuant d'abondance, du ténésme survient, la diarrhée a pris tous les caractères des selles dysentériques; les matières contiennent des débris membraneux, parfois du sang; la similitude, vous le voyez, est complète. Dans d'autres cas, la diarrhée présente encore d'autres caractères : avec ou sans phénomènes dysentériques les évacuations catarrhales du début font place à des selles profuses et aqueuses qui contribuent puissamment à affaiblir le malade. De même que les vomissements opiniâtres, cette diarrhée séreuse est un accident de la dernière période du mal. D'après Treitz, le liquide intestinal est alors faiblement acide, neutre ou alcalin, ou il renferme du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée; j'ai montré, en 1860, par des analyses portant sur deux malades, que les évacuations intestinales contiennent alors de l'albumine, fait intéressant en raison de l'absence de ce produit dans les sécrétions alvines normales; l'un de ces deux malades ayant succombé peu de temps après, j'ai pu constater l'absence complète d'ulcérations dans l'intestin, la muqueuse était plutôt pâle que congestionnée, de sorte que la présence de l'albumine dans les selles ne pouvait être rapportée qu'à l'altération du sang et à la perturbation consécutive des sécrétions intestinales.

Malgré les douleurs et l'affaiblissement qu'elle cause, la diarrhée ne doit être combattue que si elle est extrêmement abondante; encore faut-il alors se borner à la dimi-

nuer et non pas l'arrêter complètement. A ce précepte, auquel j'attache une grande importance, il y a deux raisons : dans certains cas, on observe positivement que l'hydropisie diminue sous l'influence des évacuations alvines; Christison avait déjà noté ce rapport; d'un autre côté, les sécrétions intestinales, emportant une certaine quantité d'urée, suppléent ainsi à l'insuffisance de l'élimination rénale, et les accidents d'intoxication sont retardés d'autant. Il n'est pas rare de voir coïncider l'urémie avec la cessation brusque de la diarrhée. Celle-ci a donc, à cet égard, la même influence salutaire que l'hydropisie; de là le conseil pratique que je viens de vous donner.

Le relevé suivant, que j'emprunte à l'intéressant travail de Treitz, vous donnera une idée de la fréquence des symptômes intestinaux et des lésions auxquelles ils sont liés. Sur 220 cas, cet observateur a constaté :

Hydrorrhée (réplétion de l'intestin par un liquide jaune ou verdâtre).....	80 fois.
Catarrhe intestinal et blennorrhée.....	62 —
Dysentérie membraneuse et ulcéreuse.....	19 —
Produits gangréneux.....	12 —
Entérorrhagie.....	4 —
Fèces normales.....	5 —

Dans onze cas l'état de l'intestin n'a pas été déterminé.

La qualification d'urémiques, que le médecin de Prague a donnée à ces lésions de l'intestin, indique clairement la cause et le mode de formation qu'il leur attribue. L'insuffisance de la sécrétion rénale produit une accumulation d'urée dans le sang; par suite, le liquide sécrété à la surface de l'intestin est chargé soit d'urée, soit d'ammoniaque, et les lésions catarrhales ou ulcéreuses résultent directement de l'action irritante exercée sur la

muqueuse par le liquide altéré, dont le premier effet est le vomissement et la diarrhée. Peut-être l'auteur a-t-il un peu trop généralisé cette interprétation pathogénique, mais elle est vraie pour un grand nombre de cas. Les lésions de l'estomac sont analogues à celles de l'intestin, mais elles sont plus rares; on trouve assez souvent la muqueuse gastrique parfaitement saine chez des individus qui ont présenté, plusieurs semaines avant la mort, les vomissements dits urémiques; dans cette circonstance, on ne peut attribuer le symptôme qu'à l'altération des sécrétions stomacales et à l'impression anormale produite sur le système nerveux par le sang vicié.

La muqueuse respiratoire n'échappe pas à cette action morbide du sang, et le catarrhe bronchique est au moins aussi fréquent que le catarrhe gastro-intestinal, dans la phase chronique de la néphrite parenchymateuse. Ce catarrhe se développe lentement; il produit une expectoration abondante, et une fois qu'il est établi, on ne le voit guère s'amender. Cette détermination morbide ajoute beaucoup au malaise du patient, qu'elle condamne à une oppression continuelle; si, dans cette situation, de l'œdème pulmonaire ou de l'hydrothorax survient, l'asphyxie est promptement mortelle, et le malade succombe ainsi avant que les altérations rénales soient parvenues au degré où elles ne sont plus compatibles avec la vie. On a dit que la dyspnée de ce catarrhe bronchique est toujours continue, et qu'elle ne présente pas de paroxysmes à moins qu'il n'y ait quelque complication cardiaque. C'est là une proposition qu'infirmes l'observation de notre malade; son cœur est parfaitement intact, et cependant il éprouve de temps en temps, surtout vers le soir, un accès d'étouffe-

ment dont la violence et le peu de durée tranchent nettement sur son oppression habituelle. La percussion et l'auscultation donnent d'ailleurs les mêmes résultats que dans le catarrhe chronique ordinaire; les conditions étiologiques distinguent seules ces deux formes l'une de l'autre.

Il n'est pas rare d'observer, dans le cours de la néphrite parenchymateuse, en dehors de toute intoxication urémique, des phénomènes nerveux dont la mobilité est le caractère le plus constant: ce sont quelquefois des hyperesthésies partielles, ailleurs des sensations insolites et fugaces de brûlure et de chatouillement sur certaines régions de l'enveloppe cutanée; ce sont plus fréquemment des névralgies qui occupent la cinquième paire ou les nerfs intercostaux, ou les rameaux iléo-lombaires; d'autres malades sont tourmentés par une céphalalgie opiniâtre; mais ce symptôme, plus grave que les précédents, est souvent l'avant-coureur de l'urémie; des paralysies temporaires et limitées peuvent également survenir, et Rosenstein a vu une malade qui a présenté à plusieurs reprises une paralysie du nerf auditif. Cette femme a succombé à un œdème pulmonaire, sans aucun accident urémique, et l'autopsie n'a montré, ni dans l'encéphale, ni dans le rocher, aucune lésion qui pût rendre compte de cette paralysie. Jusqu'à plus ample informé, ces divers accidents nerveux doivent être regardés comme des troubles fonctionnels résultant de l'état anormal du sang et de la nutrition.

L'hypertrophie du ventricule gauche du cœur est un des effets les plus remarquables de la néphrite diffuse, et la fréquence de ce phénomène lui assigne une place légi-

time dans la symptomatologie de la maladie; mais pour éviter une confusion qui conduirait droit à l'erreur, il faut séparer avec soin l'hypertrophie sans lésion valvulaire, et l'hypertrophie avec lésion des orifices : la première seule est imputable à la néphrite; la seconde n'a plus du tout la même signification, elle résulte simplement de l'altération valvulaire dont elle est la compensation. Ce qui caractérise l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale, c'est l'absence de toute lésion des orifices, ne l'oubliez pas; si donc, chez un malade atteint de néphrite parenchymateuse, vous trouvez une lésion valvulaire avec hypertrophie, il s'agit simplement d'une coïncidence de deux états morbides qui se rencontrent souvent ensemble, mais il ne s'agit pas de l'hypertrophie spéciale que détermine à la longue l'altération des reins chez des individus qui ne sont atteints d'aucune lésion préalable du cœur. Un autre caractère de cette hypertrophie d'origine rénale est tiré de son siège : elle est presque toujours limitée au ventricule gauche; une troisième particularité la distingue encore, c'est l'existence constante d'une dilatation du ventricule, proportionnelle à l'épaississement des parois.

L'hypertrophie du cœur n'est point un symptôme précoce de la néphrite diffuse, c'est un de ses effets les plus tardifs; on ne la voit jamais dans la forme aiguë, on ne l'observe pas davantage dans les périodes initiales de la forme chronique, elle appartient exclusivement au stade des lésions parenchymateuses confirmées et à l'atrophie rénale. Telle est l'influence pathogénique de cet état des reins, que, chez un individu en puissance du mal de Bright, on peut faire presque à coup sûr le diagnostic

atrophie rénale, si l'on constate une hypertrophie ventriculaire considérable sans vestige de lésion d'orifice. Quelques chiffres vous prouveront la justesse de cette assertion. Si nous réunissons les 100 faits de Bright, les 292 de Frerichs et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 506 cas avec autopsie. Sur ce nombre, l'hypertrophie du cœur est notée 177 fois; ce chiffre se décompose ainsi : hypertrophie avec lésions valvulaires, 83 cas; hypertrophie pure, 94. C'est donc pour l'hypertrophie d'origine rénale une proportion de 18,57 pour 100. Mais si l'on ne fait entrer en ligne de compte que les cas dans lesquels la lésion des reins est arrivée à la période d'atrophie, les résultats sont singulièrement différents : la proportion, d'après Traube, est alors de 93 pour 100 : ainsi, l'hypertrophie spéciale manque dans la première période de la maladie, elle se manifeste durant la seconde, et elle est presque constante si la néphrite atteint la période atrophique. Un examen réitéré m'a démontré que le cœur de notre homme n'est pas hypertrophié d'une manière notable : aussi est-il bien probable que les lésions parenchymateuses sont encore chez lui à la période d'état, et que l'atrophie régressive n'est point effectuée.

Cette modification remarquable du tissu cardiaque a déjà été signalée par Bright, qui en a proposé les deux explications suivantes sans s'arrêter à l'une d'elles exclusivement : l'altération du sang est pour le cœur un stimulus anormal qui en exagère la fonction et la nutrition; ou bien elle compromet la circulation dans les capillaires périphériques, de sorte qu'une action plus énergique du cœur devient nécessaire pour faire passer le sang à tra-

vers les petits vaisseaux. Il y a du vrai dans cette dernière interprétation, seulement les lésions mêmes des reins peuvent au moins, autant que l'altération du sang, modifier la circulation périphérique : à mesure que l'altération rénale devient plus profonde, des groupes entiers des capillaires de l'organe sont perdus pour la circulation; en même temps, la diminution quantitative de la sécrétion urinaire maintient une proportion d'eau surabondante dans le système circulatoire, et ces deux conditions s'ajoutent pour augmenter la tension dans l'arbre artériel; alors le ventricule gauche se vide mal, il se dilate; puis l'hypertrophie survient, qui compense et surmonte, par l'accroissement de l'impulsion initiale, l'obstacle que l'augmentation de la pression artérielle oppose à la compression du sang. C'est la même série de phénomènes qu'on observe lorsqu'une athéromasie généralisée a privé les artères de leur élasticité, et exagéré par là la tension dans les vaisseaux à sang rouge. Cette explication toute mécanique est celle qui a été proposée par Traube; elle séduit par sa simplicité et par la rigoureuse précision de l'enchaînement pathologique, néanmoins il ne me semble pas qu'elle puisse être acceptée à l'exclusion de toute autre; comme celle de Bright, mais dans un autre sens, elle me paraît pécher par son absolutisme. Bright ne voit que l'altération du sang et néglige totalement l'effet mécanique de la lésion des reins; Traube ne voit que cette dernière et ne donne rien à la composition anormale du liquide nourricier : il y a exagération des deux côtés. La prédominance extrême de l'hypertrophie du cœur, dans la période de l'atrophie rénale, plaide éloquentement en faveur de l'interprétation du professeur de

Berlin, mais il est des faits qui lui portent une sérieuse atteinte : on rencontre l'atrophie rénale complète avec un cœur très-petit; en revanche, on trouve une hypertrophie ventriculaire très-considérable avec les gros reins du deuxième stade de la néphrite parenchymateuse. Bright, Bamberger et Rosenstein ont rapporté des observations de ce genre : aussi, tout disposé que je sois à admettre, pour la majorité des cas, la théorie mécanique de Traube, je ne puis m'empêcher de faire quelques réserves et d'accorder une réelle influence soit à l'altération du sang, comme le voulait Bright, soit surtout aux prédispositions infiniment variables des individus malades.

Quoi qu'il en soit de la conception pathogénique de ce symptôme, il est à remarquer que l'hypertrophie ventriculaire à son début, et tant qu'elle est renfermée dans de justes limites, est une circonstance favorable : maintenant l'activité normale de la circulation artérielle, elle prévient la stase rénale qui résulterait d'une impulsion cardiaque insuffisante, et la sécrétion urinaire en devient plus abondante et plus régulière; mais trop souvent l'hypertrophie dépasse ce degré salutaire, à l'hypertrophie compensatrice succède l'hypertrophie pathologique, le symptôme secondaire de la néphrite parenchymateuse devient une véritable complication dont les phénomènes s'ajoutent à ceux de la maladie initiale. Vous concevez également que les accidents bronchiques, pleuraux et pulmonaires prennent une gravité exceptionnelle chez les malades qui ont déjà l'hypertrophie du cœur, et qu'ils peuvent amener la rupture définitive d'une compensation jusqu'alors satisfaisante.