

maît pas de débris d'échinocoques. On n'y a pas trouvé de crochets caractéristiques, et de plus, la tumeur n'avait pas de frémissement hydatique évident. C'est là ce qui a fait naître mes doutes sur sa nature et ce qui m'engage, sous toute réserve, à l'envisager comme étant un kyste séreux.

Si j'avais eu à l'opérer avec un gros trocart, ou seulement avec le trocart explorateur ordinaire, j'eusse établi des adhérences entre elle et la paroi abdominale au moyen de cautérisations successives. Mais, avec une simple aiguille creuse, la précaution ne m'a pas paru nécessaire. On sait d'ailleurs que bien des chirurgiens, à l'exemple de Jobert, ont ponctionné des kystes de ce genre avec le trocart explorateur, et cela sans inconvénient.

J'ai donc ponctionné sans avoir établi d'adhérences préalables entre la tumeur et la paroi du ventre. Je dois le regretter. Il y a eu après la ponction quelques heures de péritonite partielle limitée au foie, et si cette phlegmasie n'a pas entraîné la mort, elle a eu pour effet la production d'une affection diaphragmatique suivie de pleurésie.

A moins de penser que cette pleurésie soit primitive, accidentelle et indépendante de la péritonite sus-hépatique, ce que je n'admets pas, il faut croire que c'est l'inflammation du péritoine diaphragmatique qui s'est communiquée à la plèvre droite et y a occasionné un épanchement. C'est un fait qu'on a vu déjà bien des fois et qui a été signalé avec une très-grande autorité. J'en ai observé plusieurs exemples, et ce mode de production de la pleurésie est même un moyen de guérison naturel dans certaines tumeurs hydatiques du foie. En effet, le kyste, après avoir provoqué une péritonite et une pleurésie diaphragmatiques, perfore le diaphragme et les bronches et se vide par expectoration.

En résumé, kyste séreux hydatique du foie guéri par une seule ponction avec le trocart capillaire; péritonite sus-hépatique, phrénitis et pleurésie diaphragmatique, telles sont les particularités intéressantes de cette observation.

## CHAPITRE VII

### DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU FOIE

D'une façon secondaire, dans le cours de maladies aiguës ou chroniques de l'enfance, le foie peut subir la *dégénérescence grasseuse*, mais ce n'est jamais une maladie primitive.

Sur 222 autopsies faites sur des enfants dont 131 avaient de un à quatre ans, Steiner et Neurenter ont rencontré 188 fois l'infiltration grasseuse du foie et 34 fois une véritable dégénérescence grasseuse. Parmi les altérations anatomopathologiques coïncidentes, la plus fréquente est la *tuberculisation* non des poumons, mais des ganglions lymphatiques, ce qui exclut l'idée que l'altération du foie dépend du défaut d'oxydation des principes hydro-carbonés. Ils pensent au contraire, avec Frerichs (1), que la cause en est dans l'état du sang modifié sous l'influence de la tuberculose dont l'état gras du foie ne serait que la conséquence.

Vient ensuite l'*entérite* considérée comme cause et qui leur semble se développer simultanément; puis les exanthèmes paraissant sous l'influence de l'état général du sang. Des maladies des os, comme la carie tuberculeuse, s'observent aussi, même chez des enfants n'ayant pas fait usage d'huile de foie de morue depuis un an; ce qui montre que ce n'est pas là la cause, comme on l'a supposé, de l'infiltration

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 3<sup>e</sup> édition. Paris, 1877.

grasseuse. Enfin, on la rencontre avec la bronchite, la pneumonie, la pleuro-pneumonie et les maladies du cœur (1).

## CHAPITRE VIII

### CANCER DU FOIE

Le cancer du foie est très-rare dans la seconde enfance. J'en ai vu un exemple chez une fille de douze ans et le docteur Lewis en a vu un autre sur un garçon de treize ans qui, quelques mois avant, avait reçu un coup de pied sur l'hypochondre droit. A l'autopsie, le foie pesait 6 livres, il était rempli de nodosités couenneuses et renfermait en outre trois kystes dont la nature n'a pas été indiquée.

## LIVRE XV

### MALADIES DES REINS

## CHAPITRE PREMIER

### DE L'URINE NORMALE DES NOUVEAU-NÉS

Avant de parler des maladies des reins et des troubles de la sécrétion urinaire, je vais indiquer d'après Martin, Rye et Biedermann, quelle est la composition de l'urine, à l'état normal, chez les nouveau-nés. Ce travail repose sur l'examen de soixante-dix enfants mâles, pendant les dix premiers jours de leur vie.

Martin, Rye et Biedermann (2) tirent les conclusions suivantes : 1<sup>o</sup> la première miction se montre rarement aussitôt après la naissance; généralement elle a lieu à la fin du premier jour, souvent même le second ou le troisième seulement; 2<sup>o</sup> la quantité moyenne de la première miction est de 8 centimètres cubes; 3<sup>o</sup> pendant les dix premiers jours, la quantité d'urine n'est pas constante, elle varie de 12 à 61 centimètres cubes; 4<sup>o</sup> la couleur du liquide pendant le premier jour correspond aux numéros 1 et 2 de l'échelle de Vogel; dans les derniers jours l'urine devient peu à peu aussi claire que de l'eau; 5<sup>o</sup> la réaction est presque toujours légèrement acide, très-rarement neutre; quand elle n'est pas acide, elle offre d'ordinaire une tendance marquée à l'alcalinité; 6<sup>o</sup> la densité de la première urine est en moyenne de 1010,5; 7<sup>o</sup> pendant les autres jours elle varie de 1002,7 à 1010; 8<sup>o</sup> dans l'urine de chaque enfant on note de l'albumine pendant un ou plusieurs jours; 9<sup>o</sup> on trouve des chlorures dans toutes les excréments; 10<sup>o</sup> la quantité moyenne d'urée est de 0,321 pour 100; 11<sup>o</sup> on trouve toujours de l'acide urique dans la première urine, sa quantité augmente jusqu'au troisième jour, puis elle diminue; 12<sup>o</sup> au microscope, on trouve que l'urine des quatre premiers jours contient une grande quantité d'épithélium des voies urinaires, des quantités variables d'épithélium des tubes urinaires, et des cristaux d'acide urique.

Ces observations ont été refaites par Parrot et A. Robin (3) qui n'ont pas cité les travaux antérieurs. — D'après eux :

« Un nouveau-né urine quatre fois plus qu'un adulte, par kilogramme de son poids.

(1) *Wiener mediz. Wochenschr.*, décembre 1865.

(2) *Centralblatt für med. Wissenschaften*, n<sup>o</sup> 24, 1875.

(3) A. Robin, *Urologie clinique*. Paris, 1877.

» Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, l'urine peut donner un très-léger dépôt, formé de cristaux d'acide urique, ou d'oxalate de chaux, ou d'urate de soude (urine du premier jour, alimentation insuffisante ou vicieuse, etc.). Les ferments végétaux paraissent s'y développer plus rapidement que dans l'urine des adultes.

» Elle a une réaction neutre au papier de tournesol. L'acidité de l'urine indique le plus souvent un intervalle trop long entre les tétées, et, dans un certain nombre de cas, peut mettre sur la voie d'un état pathologique.

» L'urine des nouveau-nés contient, en moyenne, par litre, 3<sup>gr</sup>,03 d'urée, soit 0<sup>gr</sup>,80 par kilogramme chez un enfant de 3850 grammes; mais dans les vingt-quatre heures, un nouveau-né de onze à trente jours rend environ 0<sup>gr</sup>,90 d'urée, soit 0<sup>gr</sup>,23 par kilogramme de son poids. »

— Nous reproduisons ces chiffres d'après le texte des auteurs, mais sans les comprendre suffisamment. Si l'urine des nouveau-nés contient 3<sup>gr</sup>,03 d'urée par litre, et si le nouveau-né ne rend que 0<sup>gr</sup>,90 d'urée par vingt-quatre heures, il en résulterait que la quantité totale d'urine rendue en vingt-quatre heures ne serait guère que d'un quart de litre. Est-ce ainsi qu'il faut l'entendre? Parrot et A. Robin auraient bien fait de déterminer la quantité moyenne de l'urine excrétée.

L'âge, le poids et la température influencent notablement la quantité d'urée. Lorsque les urines de deux enfants dont l'âge, le poids et la température diffèrent, présentent des quantités inégales d'urée, avant d'expliquer cette différence par un état pathologique, on devra s'assurer que l'excédant d'urée dépasse les limites que nous avons fixées pour les variations qui sont dues à ces causes.

Il existe un rapport constant entre la quantité d'urée, la couleur et la réaction de l'urine, de telle sorte que l'inspection de ces deux derniers caractères permet d'apprécier cliniquement la proportion d'urée.

Il existe normalement dans l'urine des nouveau-nés des traces d'acide urique, mais elles échappent à tout dosage : l'urine du premier jour en renferme davantage ; elle ne contient pas de matières extractives chimiquement appréciables, mais elle renferme de l'acide hippurique et de l'allantoïne.

Dans aucune circonstance, l'urine normale du nouveau-né ou du fœtus ne contient d'albumine : fait en contradiction avec les recherches citées plus haut. Elle n'exerce aucune action réductrice sur la liqueur de Barreswil.

Le nouveau-né ingère, en vingt-quatre heures, et par kilogramme de son poids, deux fois plus d'azote que l'adulte ; il en rend six fois moins par l'urine, quoiqu'il fixe au moins autant d'oxygène ; il brûle donc moins, tout en absorbant plus de combustible et au moins autant de comburant. Cet excès de l'assimilation sur la désassimilation, expérimentalement démontré, est en rapport avec l'augmentation journalière du poids, augmentation à laquelle doit aussi prendre part une partie de l'oxygène absorbé.

Quand l'urine d'un nouveau-né est modifiée dans l'un de ses caractères, au delà des limites que nous avons tracées, il faudra songer d'abord à une irrégularité dans l'alimentation, ensuite à un état morbide.

## CHAPITRE II

### NÉPHRITE ALBUMINEUSE

La *néphrite albumineuse* est une affection organique des reins, accompagnée d'urines albumineuses. C'est une maladie très-commune chez l'adulte et qu'on

ne connaît bien que depuis les travaux de Bright, Christison, Martin-Solon, Rayer, etc. (1).

### § I. — Néphrite albumineuse chez les nouveau-nés.

Elle se montre quelquefois chez les jeunes enfants à la mamelle, mais le fait est rare, quoique Charcelay ait avancé le contraire à propos du sclérème qu'il regarde comme une néphrite albumineuse. Je ne partage pas cette opinion, et je maintiens que cette maladie est peu commune dans la première enfance. On l'y observe néanmoins, et je vais en donner la preuve un peu plus loin en donnant textuellement les deux observations dont j'ai connu les malades.

**Symptômes.** — Cette maladie s'annonce par la décoloration des téguments, l'œdème des pieds et des mains, le gonflement du ventre par suite d'un épanchement séreux abdominal, la bouffissure du visage, et enfin par le passage du sang ou de l'albumine dans les urines.

On reconnaît cette altération rénale par celle de la sécrétion urinaire en ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique à l'urine altérée, ou en la faisant bouillir dans un petit tube de verre après l'avoir acidulée. D'une façon comme de l'autre, un précipité blanchâtre, granuleux, décèle la présence de l'albumine qui est devenue solide sous l'influence de la chaleur et du réactif.

Rayer a vu plusieurs enfants de six mois à un an déjà affectés de cette maladie, et il m'a donné à examiner les urines sanglantes et albumineuses d'un enfant de neuf mois. Le docteur Noël m'a communiqué l'observation d'un enfant de dix-huit mois qui devint bouffi pendant la durée d'une entérite chronique, dont les urines précipitaient par l'acide nitrique et la chaleur, et qui mourut après plusieurs mois de souffrances. Grisolle en a vu un exemple dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, et ce fait est des plus curieux, car la néphrite albumineuse, chez un enfant de quelques semaines, n'a occasionné que des accidents passagers d'hydropisie non suivis de mort. Voici cette observation :

**OBSERVATION I.** — Charles Désiré, garçon, demeurant rue Saint-Pierre, âgé de cinq semaines, né à la Maternité, entre le 13 décembre 1849 à l'hôpital Saint-Antoine.

Sa mère a été bien portante pendant sa grossesse ; la couche n'a rien de particulier. Elle a commencé à nourrir son enfant : dès le second jour, elle avait peu de lait ; son enfant était gros et gras au moment de sa naissance. La mère sortit au bout de onze jours de couches, et fut habiter un garni où elle souffrit du froid et de la faim ; elle se trouva souffrante, fut prise de frissons ; ses lochies se supprimèrent, furent remplacées par des fleurs blanches, et elle entra à l'hôpital autant pour elle que pour son enfant qui avait une ophthalmie.

La veille, la mère ayant laissé son enfant seul dans une chambre sans feu, pendant plusieurs heures, le trouva en rentrant *roidé et bleu* de froid.

Le jour de son entrée à l'hôpital, elle fit observer que son enfant avait la main gauche enflée. On prit peu garde à cet œdème local. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, qu'ayant remarqué que l'enfant maigrissait, dépérissait, et qu'il était devenu affamé, on le démaillotta, et l'on remarqua que tout le membre pelvien gauche était le siège d'un œdème mou, blanc, qui s'étendait jusqu'à la partie gauche des bourses. L'urine est légèrement trouble, de couleur citrine foncée, et précipite fortement par l'addition de l'acide azotique.

Le lendemain, même essai, même résultat.

Le 3 janvier, fer réduit par l'hydrogène, 4<sup>gr</sup>,20, en deux fois.

Du 5 au 13, l'œdème, qui est mou, se laisse facilement déprimer sous le doigt qui

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire*. Paris, 1841.

y laisse une empreinte pendant une ou deux minutes; il est variable dans son intensité et dans son siège, tantôt prédominant aux mains, tantôt aux jambes et aux bourses. Il a existé pendant vingt-quatre heures au menton et aux paupières. Pas de fièvre; respiration normale, un peu de toux.

Le 13, œdème beaucoup moindre. L'urine est complètement incolore, un peu muqueuse. Aucun précipité par l'acide azotique; la chaleur bouillante lui communique une très-légère teinte opaline sans flocons. Les urines étaient d'abord obtenues par la mère, qui déshabillait l'enfant au froid, le portait brusquement au poêle; l'enfant urinait. Plus tard, ce moyen ayant échoué, on enveloppait les parties dans un cordon.

Le 16, il n'y a plus d'œdème que sur la face dorsale des pieds. L'enfant a repris; il est moins affamé.

Le 25, l'œdème n'a plus paru. Sueurs abondantes depuis quelques jours. Urine insensible à l'acide et à la chaleur.

Le 29, l'enfant est plus gai, son cri plus fort; il est toujours un peu maigre. Disposition au rachitisme. Suspension du fer. Deux cuillerées à café d'huile de foie de morue.

Le 3 février, urine insensible aux réactifs.

Le 5, *exeat*.

Le 13, revu l'enfant, qui a engraisé; l'œdème n'a pas reparu.

Le 2 avril, la mère annonce que l'enfant, qui avait repris et engraisé, a été emporté en quelques jours par une maladie convulsive.

OBSERVATION II. — *Tubercules du poumon, des ganglions bronchiques, des méninges et des reins; méningite, ramollissement cérébral; albuminurie*. — Fille de vingt-sept mois, ayant ses vingt dents, généralement bien portante, et ayant de la diarrhée, de la fièvre, chaque fois qu'une dent devait sortir.

Il y a quatre mois qu'elle est à l'hôpital, salle Sainte-Thérèse, n° 11. Elle venait de percer sa vingtième dent; elle eut de la fièvre, du dévoiement pendant quelques semaines; elle portait une éruption sur les lèvres.

Elle eut mal aux yeux pendant longtemps. Elle eut ensuite un catarrhe qui se transforma en coqueluche au bout de quelques jours. Une pneumonie du côté gauche la fit cesser; puis elle reparut, et a persisté jusqu'aujourd'hui. Chaque soir, elle avait la fièvre.

Depuis huit jours les quintes ont cessé, la fièvre est passée au type continu, et le ventre est douloureux. La toux est petite, sèche; on ne trouve rien dans la poitrine.

Aujourd'hui, 29 novembre 1841, elle est dans l'état suivant :

Abattement, somnolence; les yeux sont continuellement fermés; résolution générale. Peau chaude, face colorée; pouls, 142. Toux sèche, rare; rien dans la poitrine; respiration puérile en arrière; un peu de sibilance en avant. Ventre gros, paraissant indolent; plusieurs selles. *Urines foncées, albumineuses*. Le foie est très-volumineux.

Le 30, la prostration continue. Hier soir, cette enfant a eu une syncope, puis a grincé des dents et s'est mordu les doigts. Toux rare, sèche; rien d'anormal dans la poitrine. Le ventre est toujours dur; deux selles en dévoiement. Langue rouge, sèche; lèvres sèches. Peau chaude; pouls fréquent, 142. Eau de fécula; lait.

Le 31, même état. La faiblesse augmente lorsqu'on veut soulever l'enfant; elle se trouve mal. Décubitus dorsal; les yeux sont fermés; résolution complète; pouls, 136. Eau de fécula; deux pastilles de calomel.

Le 1<sup>er</sup> février, deux pertes de connaissance; grognements, grincements de dents, petits mouvements convulsifs des bras et des jambes. La pupille droite est plus dilatée que la gauche; la tête est portée en arrière, et on lève l'enfant d'une pièce en la soulevant par l'occiput. Fièvre vive le soir; ce matin, peau bonne. Organes digestifs sains; pas de vomissements, deux selles. Pouls, 136. Eau de fécula; trois pastilles de calomel.

Le 2 février, deux selles; grognements, mouvements convulsifs des bras et des jambes. La sensibilité s'amortit dans le bras qu'elle peut retirer. Même inégalité des pupilles; roideur générale, pas encore d'injection des yeux; assoupissement, décubitus dorsal, tête inclinée à droite. Peau chaude; par moments, chaleur très-vive; pouls régulier, 140. Trismus; respiration irrégulière, intermittente, suspicieuse.

Le 3, mouvements convulsifs des membres; trismus, strabisme. La faiblesse des membres gauches a un peu disparu. Les yeux sont ouverts, mais la vision est abolie. Même état de la respiration. Plusieurs inspirations de suite et grand repos. Peau très-chaude; pouls, 200 à 220. Moins de roideur générale. Eau de fécula.

Morte à huit heures.

*Autopsie*. — Les poumons sont semés de tubercules miliaires gélatiniformes. Quelques-uns d'entre eux se trouvent au milieu des lobules rouges, durs, et évidemment enflammés. Il y a en arrière des deux côtés un peu de pneumonie hypostatique.

Les ganglions bronchiques sont pour la plupart tuberculeux; ils renferment de la matière jaune, dure, analogue en tout à la pâte du marron d'Inde.

Les membranes du cerveau sont fortement et uniformément injectées; il n'y a point de plaques. L'arachnoïde est sèche, épaissie et opaline à la base. Les adhérences de la scissure de Sylvius sont internes; elles existent aussi à la partie antérieure de la grande fente cérébrale. On remarque à la surface convexe des hémisphères, tant à droite qu'à gauche, cinq petits points blancs dits granulations tuberculeuses.

L'arachnoïde et la pie-mère de la base du cerveau et de la partie antérieure de la fente cérébrale sont opalines et fortement épaissies. Elles sont dures et résistantes à la coupe; on dirait qu'elles sont infiltrées de matière tuberculeuse; c'est probablement du pus concret.

La substance grise du cerveau paraît plus injectée que d'habitude, et présente une transparence d'agate. La substance blanche est peu injectée, ferme à la partie supérieure des hémisphères.

La paroi supérieure des ventricules a toute la consistance normale, mais la paroi inférieure, la couche optique, la cavité ancyroïde, la fente de Bichat, tout est ramolli et diffusé, d'un côté comme de l'autre. La voûte à trois piliers paraît dense à sa partie supérieure, mais pas à sa partie inférieure. Il n'y a que peu de sérosité dans les ventricules.

La même altération existe des deux côtés. Il n'y a aucun corps étranger dans la substance cérébrale.

Les reins contiennent quelques tubercules peu avancés et mal limités. Ainsi, nous ne voyons que de petits corps blanchâtres très-opalins, au centre, dont la teinte va s'affaiblissant et se perd dans le tissu du rein. L'organe paraît sain du reste.

## § II. — Néphrite albumineuse dans la seconde enfance.

Si chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle la néphrite albumineuse est rare, il n'en est pas de même dans la seconde enfance. Là, elle est très-commune, et elle s'y présente avec tous les symptômes de la néphrite albumineuse chez l'adulte.

Cette néphrite commence par une albuminurie occasionnée par la congestion rénale, qui peut consécutivement engendrer les lésions les plus graves du rein. Elle résulte de la scarlatine, quelquefois de la rougeole et de la fièvre typhoïde, du croup et des maladies couenneuses, ainsi que je l'ai fait connaître en 1858 (1), etc. Il est très-rare que la maladie soit primitive, mais j'en ai vu des exemples.

Les urines sont plus ou moins abondantes, quelquefois rougeâtres par le sang qu'elles renferment; on y trouve des tubes urinifères (fig. 104) remplis de granulations grasses, des cellules d'épithélium cylindrique, et elles précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique ou l'acide picrique.

Cette albumine disparaît quelquefois au bout de plusieurs jours, mais ailleurs elle se prolonge pendant plusieurs mois, amenant l'anémie, l'hydropisie générale du tissu cellulaire et des cavités séreuses, l'œdème de la pie-mère et du cerveau, le gonflement du visage et des membres, c'est-à-dire l'anasarque et enfin la mort. Elle

(1) Bouchut et Empis, *De l'albuminurie dans le croup et dans les maladies couenneuses* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1858).

ne trouble pas les fonctions digestives qui restent naturelles et ne produit pas de fièvre, à moins de complication viscérale. Elle ne produit pas d'amaurose ni de rétinite, mais il arrive quelquefois qu'elle détermine une *éclampsie mortelle*. Je vais en parler dans le chapitre suivant. Quelques personnes attribuent cette *éclampsie* à l'*urémie*, c'est-à-dire à la rétention de l'urée dans le sang, ce qui n'est pas démontré. D'autres l'attribuent à l'*urinémie* ou *ammoniémie*, parce que les urines sont alors plus rares et que ce liquide, étant retenu à l'intérieur, se transforme en

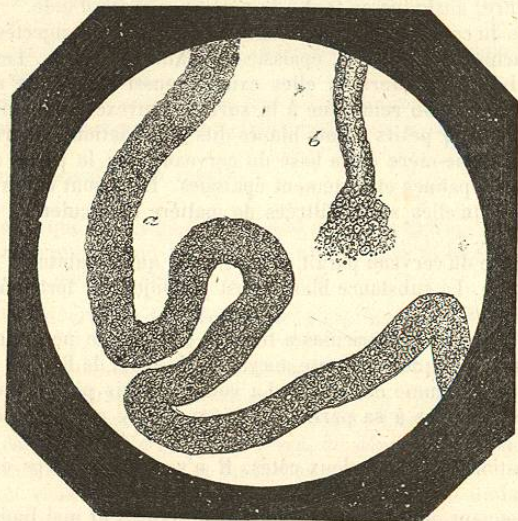


FIG. 104. — Gaine épithéliale des tubes urinaires.

ammoniacque dans le sang. Mais l'accident s'explique tout aussi bien par l'œdème cérébral et sous-arachnoïdien, la suffusion séreuse des ventricules et la thrombose des sinus de la dure-mère.

Dans un certain nombre de cas, malgré les complications les plus graves, notamment l'*éclampsie*, elle se termine par la guérison. J'en ai vu bien des exemples.

**Traitement.** — Le traitement doit être formulé ainsi qu'il suit : diète lactée absolue ; — chaque jour une fumigation de vapeurs de benjoin à l'aide d'une couverture de laine imprégnée dont on enveloppe le corps nu des enfants pendant deux heures ; une potion avec le tannin, 20 à 50 centigrammes ; — 10 ou 15 centigrammes de fuchsine ; — du sirop de groseilles, 60 grammes avec 3 grammes de chloral hydraté en trois fois ; — de la décoction de *quillaya*, 40 grammes par litre d'eau pour vingt-quatre heures ; — de la décoction de *saponaire*, 10 grammes par litre, etc. ; quelques purgatifs au début ; eau de Vichy, avec du lait ; — décoction de quinquina ; — potion d'arséniate de soude, 10 milligrammes ; enfin, potion de perchlorure de fer ou sirop de pyrophosphate de fer.

En cas d'*éclampsie*, il faut donner en une fois 3 à 4 grammes de chloral hydraté pour obtenir le sommeil et l'anesthésie.

### CHAPITRE III

#### HYDRONÉPHROSE

L'*hydronéphrose* s'observe chez des enfants atteints de calculs du rein ou de calculs vésicaux compliqués de cystite ou de pyélite. J'en ai vu plusieurs exemples.

Elle est plus rare à l'état de maladie primitive. En voici un cas intéressant (1) publié en Angleterre, et dont voici l'analyse (2).

OBSERVATION I. — *Hydronéphrose congénitale du côté gauche. Guérison par la ponction suivie d'injection iodée* (Dr Wolfler). — Un enfant de treize ans, peu développé, a un ventre énorme, qu'il avait fortement ballonné en naissant. Le ballonnement est surtout au côté droit du ventre ; circonférence 1<sup>m</sup>,47 ; distance de l'appendice xyphoïde à la symphyse du pubis, 61 centimètres. Au palper, tumeur libre, peu mobile, dépassant d'une largeur de main la ligne médiane, indolente, n'adhérant pas aux parois abdominales, montrant une fluctuation marquée. Les phénomènes de la percussion ne changent pas, quelle que soit la position du malade.

La nature congénitale de la maladie devait faire considérer le rein droit comme le siège du développement de la tumeur. Il y avait possibilité d'*hydronéphrose*, d'*échinocoque* des reins et de kyste des reins. Cependant, on n'avait jamais auparavant observé de kyste plus gros que la tête d'un enfant ; dans les kystes à échinocoques se détachent le plus souvent des lambeaux de vessie, on ne l'avait pas constaté dans le cas en question. On s'assura de la vraisemblance du diagnostic d'une *hydronéphrose* par une ponction exploratrice qui donna une fluidité semblable à de l'urine claire.

On procéda plus tard à une autre ponction, puis on fit une injection de 48 grammes de teinture d'iode délayé. Cet iode ne s'écoula d'abord qu'en partie, sans qu'il y eût grande douleur. On reconnut, une demi-heure après l'injection, l'existence de l'iode dans la salive et beaucoup plus tard dans l'urine. Au bout de deux mois, le malade fut renvoyé. Une nouvelle inflammation, moindre que la première, fut combattue par le même procédé, peu de jours après la guérison s'ensuivit.

Les tentatives thérapeutiques usitées jusqu'alors pour guérir l'*hydronéphrose* par une opération consistaient dans la ponction et l'incision (Martineau), dans la pression et compression de la tumeur (Rayer dit qu'en massant la région des reins chez une jeune fille de huit ans, souffrant d'une *hydronéphrose*, Roberts obtint l'évacuation d'une grande quantité de pus et la guérit), enfin dans la ponction suivie d'injection d'iode ; on a entrepris aussi la parotomie par l'évacuation du sac, le drainage, etc.

En voici un autre exemple :

OBSERVATION II. — *Hydronéphrose congénitale.* — Un enfant observé par le docteur Stillier était né avec une tuméfaction du ventre simulant une ascite, et qui fut reconnue pour un énorme kyste de la région lombaire droite, vers l'âge de quatre ans. Son volume gênant la respiration et la marche, il fut ponctionné avec issue de 6 kilogrammes de liquide non albumineux, ayant tous les caractères de l'urine diluée. Mais il fut trouvé albumineux, purulent, et contenant une grande quantité d'urée dès la seconde ponction. Des essais pour établir une fistule en avant et en arrière échouèrent constamment par la cessation spontanée de l'écoulement. La vie de l'enfant était mise en danger par ces ponctions répétées, lorsque l'on s'aperçut que le liquide coulant par l'urèthre était de même nature que celui du kyste, ce qui fit admettre dès lors une communication de celui-ci, siégeant sur l'urètre sans doute, avec la vessie. Depuis, aucune nouvelle ponction n'a été faite : le kyste, dès qu'il a acquis un certain volume, continuant à se vider de temps à autre par l'urèthre sans nuire à la santé générale. Il était rétréci d'un côté et oblitéré de l'autre chez une autre fille de dix-sept ans.

Dans ces cas de kystes congénitaux, on rencontre ainsi d'heureuses exceptions.

OBSERVATION III. — Une femme succomba à vingt-trois ans : l'autopsie montra un énorme kyste simulant un rein dilaté provenant de l'oblitération de l'urèthre.

L'*hydronéphrose* congénitale n'est donc pas absolument mortelle dès les premières années.

(1) *Centralblatt de Leipzig.*

(2) Stillier, *Roy. med. chir. Society*, mars 1858, et *Union médicale*, 1865.

## CHAPITRE IV

## ENCÉPHALOPATHIE ALBUMINURIQUE ET URÉMIE

Il se produit tant d'hypothèses chimiques et histologiques dans la science médicale, qu'il est bon, de temps à autre, de rappeler les vrais principes de l'observation clinique. Il s'agit de l'éclampsie albuminurique et des explications contradictoires qu'on peut en donner par l'urémie ou par l'œdème cérébro-méningé.

L'urémie est d'origine allemande; et il n'est pas besoin d'en dire davantage pour expliquer sa faveur auprès de nos jeunes savants. La théorie de l'œdème cérébro-méningé est toute française et repose sur des faits anatomiques précis que tout le monde peut vérifier. A ce titre, je la défends encore et je vais essayer de faire prévaloir cet avis.

Avant d'aborder cette discussion, je vais raconter un fait qui lui servira de base. De cette manière, toutes les circonstances qu'il présente étant bien présentes, on pourra plus aisément me suivre dans mon argumentation et dans mes considérations de diagnostic différentiel.

OBSERVATION I. — La petite fille nommée X..., âgée de dix ans, entrée le 7 juin 1876 dans mon service, est malade depuis quelques semaines et n'a jamais eu précédemment de maladie grave. Sa constitution est bonne, mais elle est grandement affaiblie. La maladie actuelle date d'un mois; elle a paru lentement et elle ne succède pas à la scarlatine. Cette remarque est importante, puisqu'il s'agit d'une anasarque albuminurique.

Il y a un mois, cette enfant a paru fatiguée, triste, abattue, somnolente; elle était sans force et sans appétit; elle se plaignait un peu de la tête et des reins, mais elle jouait encore avec ses compagnes.

Telle est la première phase du mal.

Il y a quinze jours, la maladie a changé d'aspect, s'est aggravée. Au mal de tête persistant et à la douleur des reins se sont joints des vomissements opiniâtres, aqueux, répétés plusieurs fois par jour et tous les jours jusqu'à l'entrée à l'hôpital. Il s'est montré de l'anasarque; il a fallu prendre le lit, et comme elle ne pouvait rester davantage chez elle, où elle était peu soignée, on nous l'a conduite dans l'état suivant :

Facies pâle, terreux, bouffi, exprimant l'hébétéude. Tout le corps est le siège d'une anasarque prononcée.

Prostration considérable, fièvre assez forte; pouls inégal, irrégulier, intermittent, 136 pulsations.

Langue blanchâtre; soif fréquente; vomissements aqueux, inodores, répétés: une évacuation stercorale liquide, provoquée par un purgatif de la veille, mais avant le purgatif, évacuations naturelles.

Le cœur et les poumons ne présentent aucun trouble fonctionnel appréciable, mais les urines sont troubles, légèrement rougeâtres, avec dépôt muqueux brun considérable. Au microscope, ce dépôt est formé de globules de sang et de cellules épithéliales granuleuses et graisseuses. On n'y trouve pas de tubes urinaires complets ni de cylindres fibrineux compactes. Traitées par la chaleur et par l'acide nitrique, elles donnent un précipité abondant d'albumine.

Une heure après son entrée à l'hôpital, l'enfant perd connaissance; sa face rougit, la bouche écume et tout le corps est le siège de convulsions violentes plus prononcées à gauche qu'à droite, avec persistance d'un certain degré de sensibilité.

Cette attaque d'éclampsie cesse au bout de quelques minutes, pour faire place à la somnolence; puis elle revient au bout d'une heure sous la même forme; mais l'état convulsif se trouve cette fois plus marqué à droite qu'à gauche.

Vingt attaques semblables se succèdent ainsi dans la journée et dans la nuit, et je lui fais prendre la potion suivante:

Hydrate de chloral.....	3 grammes.
Sirop de groseille .....	60 —

L'enfant dort paisiblement quelques heures, et il n'y eut plus de convulsions. A ce moment, voulant utiliser les recherches de *cérébroscopie* auxquelles je me livre depuis sept ans, j'examinai les yeux à l'ophtalmoscope et je pus constater un œdème névro-rétinien sans phlébectasie rétinienne qui me permit de conclure à l'existence d'un œdème des méninges et du cerveau. Voici ce qu'on trouvait: La papille est confuse, voilée par un nuage blanchâtre rosé qui en fait paraître les contours tout diffus; les veines rétiniennees sont petites et sans dilatations, ce qui démontre qu'il n'y a pas de compression intra-crânienne ni de gêne à la circulation des sinus ou du cerveau.

Une seconde journée, avec emploi d'une nouvelle dose de trois grammes d'hydrate de chloral, se passe sans éclampsie; et ce matin, début de la troisième journée, la malade est plus éveillée, moins irritable; elle répond mieux et son pouls, devenu régulier, marque 120. Ses papilles offrent la même apparence d'œdème comme la surface du corps, mais l'anasarque a diminué. Il n'y a pas eu d'autre vomissement ni d'évacuation alvine. Les urines sont plus claires et plus transparentes; leur dépôt est moins coloré, et elles précipitent moins d'albumine.

Voilà le fait curieux et rare dont je viens de reproduire les circonstances principales. Maintenant, quelle signification doit-il avoir? Comment doit-on l'interpréter? Quel est le diagnostic à établir? Quelles sont les complications de la maladie et quel traitement faut-il instituer? Voilà ce qui me reste à dire.

S'il ne s'agit que de ce qu'on voit, je dirai: *Anasarque avec albuminurie et éclampsie consécutive*. Mais le vrai médecin va au delà des phénomènes sensibles: après avoir vu, il juge.

L'anasarque que présente cette enfant ne dépend ni d'une maladie du cœur, faisant obstacle à la circulation rénale, ni d'aucune lésion pulmonaire hépatique ou splénique, car le cœur, les poumons, le foie et la rate sont dans un état complet d'intégrité. Elle ne dépend pas d'une scarlatine ayant agi sur les reins, car la mère soutient que l'enfant n'a pas eu de fièvre éruptive, et je n'ai trouvé sur le corps aucune trace de desquamation épidermique.

Cette anasarque, accompagnée d'albuminurie, dépend donc d'une maladie primitive.

Est-ce une néphrite interstitielle, c'est-à-dire une néphrite occupant la trame celluloso-vasculaire du rein? Assurément non.

Il s'agit ici d'une *néphrite parenchymateuse primitive* ou *néphrite catarrhale*, ou *néphrite desquamative*, maladie assez rare d'emblée chez les enfants. C'est une maladie de Bright, âgée de un mois, à l'état aigu, dans la période d'augmentation de volume des reins, avec dégénérescence graisseuse de la substance corticale, desquamation épithéliale graisseuse des tubes urinaires, sans exsudation fibrineuse de ces mêmes tubes.

Ainsi comprise, je n'ai plus qu'à vous parler de l'éclampsie albuminurique qui accompagne cette néphrite desquamative ayant produit l'œdème général, et à voir si, comme on l'a dit, cette éclampsie résulte de l'urémie ou au contraire de l'œdème des méninges, révélé par l'œdème rétinien et par l'anasarque de la peau.

On sait que les reins séparent du sang une quantité d'urée qui sort avec l'urine et qui est au maximum de *trente-huit* grammes par litre et au minimum de *douze* grammes. C'est l'état normal. Dans l'état pathologique créé par la néphrite albumineuse, la quantité d'urée qui sort avec les urines n'est plus, au con-