

traire, que *six à dix* grammes par litre. Tout ce qui ne sort pas reste, dit-on, dans le sang, et c'est à cette rétention, appelée *urémie*, qu'Addison, Frerichs (1), et à leur suite une foule de nos compatriotes, rapportent les accidents nerveux spasmodiques et convulsifs éclamptiques de l'albuminurie. D'après Frerichs, l'urée n'agirait qu'en se transformant en carbonate d'ammoniaque sous l'influence des ferments du sang.

Pour Challan, ce ne serait pas la rétention de l'urée dans le sang qui serait la cause des accidents éclamptiques, mais l'accumulation dans ce liquide d'une trop grande quantité de matières extractives.

Donc, *urémie* ou *accumulation* de matières extractives dans le sang, voilà, pour la majorité des médecins de notre temps, la cause incontestée de l'éclampsie albuminurique. Je ne nie pas qu'il en soit ainsi, mais je dis que cela n'est pas démontré, et, puisque cela n'est pas démontré, ce n'est qu'une hypothèse. Nous n'avons pas le droit de faire des hypothèses. La science s'amoindrit par des suppositions de cette nature, et elle ne s'élève que par la précision et par l'exactitude.

C'est une hypothèse, ai-je dit. Je vais le prouver.

D'abord, si l'urémie résulte de l'albuminurie, qui n'extrait plus du sang toute l'urée qui doit sortir, l'urémie est aussi fréquente que l'albuminurie, et cependant, dans l'albuminurie, l'éclampsie est assez rare.

Ensuite, si l'urémie est la cause de l'éclampsie, on devrait, en injectant de l'urée dans le sang, à des doses non massives, produire l'éclampsie. Or, des injections d'urée qui ne sont pas excessives sont parfaitement innocentes.

Enfin, d'après Wurtz et Berthelot, le procédé de Liebig, par le nitrate acide de mercure, suivi jusqu'à ce jour pour les analyses quantitatives de l'urée dans le sang, étant défectueux, tout ce qui a été dit à ce sujet est mis à néant, toutes les théories élevées sur ces mauvaises analyses doivent être considérées comme non avenues. — Après ces affirmations négatives, j'ajouterai enfin que dans ces trois cas d'albuminurie, avec accidents comateux réputés urémiques, les deux chimistes que je viens de citer n'ont pas trouvé dans le sang plus d'urée que dans tout autre état fébrile.

Comme on le voit, l'urémie, considérée comme cause d'éclampsie, n'est qu'une hypothèse, et, à cet égard, la question est entièrement à reviser.

D'ailleurs, qu'est-ce encore qu'une urémie, maladie générale du sang égale dans toutes les parties du fluide nourricier qui produirait chez les uns le coma, chez les autres l'éclampsie; ailleurs l'asthme (Hérard), la laryngite asphyxique exigeant la trachéotomie (Cristensen); les vomissements répétés (Frerichs), etc. Je ne comprends pas une *urémie comateuse*, une *urémie convulsive*, une *urémie dyspnéique*, une *urémie croupale*, une *urémie gastro-intestinale*. Toutes ces formes diverses de la névropathie par l'œdème albuminurique ne peuvent dépendre d'une même altération du sang, la même dans les différentes parties de l'arbre circulatoire; elles s'expliquent beaucoup mieux anatomiquement par des lésions diverses des méninges, de l'encéphale et de l'origine des nerfs pneumogastriques. Cela me conduit à exposer ma théorie anatomique de l'éclampsie par œdème albuminurique, et j'espère démontrer sa supériorité sur la théorie humorale que je viens de combattre.

Dans ma pensée, l'éclampsie albuminurique, le coma, le délire, la dyspnée, la suffocation laryngée, le vomissement opiniâtre qui s'observent quelquefois avec

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, trad. par Pillagot et Dumenil. Paris, 1877, 3^e édition.

l'anasarque de la néphrite albumineuse, sont le résultat d'une encéphalopathie séreuse et non pas d'une urémie hypothétique.

Cette encéphalopathie n'est autre qu'un œdème des méninges et du cerveau dont la variété de siège, à la base ou à la convexité de l'organe et sur la protubérance à l'origine du nerf pneumogastrique, explique la diversité des phénomènes, et produit le coma ou les convulsions et les troubles du poumon, du cœur et de l'estomac.

D'abord, le fait peut être vérifié à l'autopsie, et plusieurs fois j'ai eu l'occasion de voir aussi l'œdème méningé albuminurique de la pie-mère accompagné d'une adhérence des membranes aux couches corticales ramollies du cerveau. Cela se comprend aisément, et l'on ne voit guère comment il pourrait se produire une suffusion séreuse du tissu cellulaire formant l'œdème ou l'anasarque sous-cutané, une suffusion séreuse des plèvres, du péricarde, du péritoine, sans qu'il pût se faire, chez quelques malades une suffusion séreuse des méninges amenant, par imbibition ou autrement, le ramollissement de la substance nerveuse. Non-seulement cela n'est pas impossible, mais cela est, et l'autopsie l'a démontré.

D'une autre part, tous les symptômes nerveux observés dans le cours de l'anasarque albuminurique sont plutôt la manifestation de désordres matériels du cerveau que d'une altération humorale, urémie ou autre, telle que la rétention dans le sang des matières extractives. En effet, la céphalalgie, l'amaurose incomplète, le coma, le délire, l'éclampsie, les spasmes de l'estomac, des poumons, du cœur, du larynx et l'irrégularité du pouls observée chez notre malade sont évidemment des phénomènes symptomatiques d'une lésion du cerveau. — On les trouverait sans albuminurie qu'on n'hésiterait pas à diagnostiquer une affection méningée. — Pourquoi donc la présence de l'albumine changerait-elle quelque chose à cette manière de voir? A cause de l'urémie, dira-t-on. Mais l'urémie est à démontrer; donc, en attendant un peu plus de précision dans ces recherches, nous pouvons rester au point de vue que je viens d'établir et qui n'a rien d'hypothétique, savoir l'œdème cérébro-méningé produisant l'éclampsie dans les cas d'albuminurie avec anasarque.

Une autre considération qui confirme encore cette manière de voir, c'est la découverte ophtalmoscopique que j'ai faite de l'œdème névro-rétinien, indiquant par l'état du nerf optique et de la rétine un état semblable du cerveau et des méninges. C'est là un résultat important qui confirme toutes les recherches cérébroscopiques auxquelles je me suis livré depuis sept ans, et qui vient en aide aux inductions cliniques que, dans le cas actuel, j'ai tirées de l'examen des autres symptômes.

Maintenant que cela est établi, et que j'ai montré le point de vue auquel je me place pour donner une théorie anatomique de l'éclampsie dans l'anasarque albuminurique, je vais dire ce que je pense du pronostic chez notre malade.

Bien que d'après Barthez, sur 25 cas d'éclampsie albuminurique à la suite de la scarlatine, il y ait eu 21 cas de guérison, je crois qu'en général la maladie offre plus de gravité qu'on ne pourrait le croire d'après ces chiffres. Ce que j'en ai vu ne me rassure guère, mais n'ayant pas compté les cas que j'ai observés, je ne puis rien dire de précis à ce sujet. Ce que je sais, c'est que j'ai vu bien des morts produites par l'éclampsie albuminurique et que dans quelques cas même la mort a été foudroyante. Chez ma malade, au jour de son arrivée j'avais porté le pronostic le plus fâcheux, tant à cause de la grande modification de qualité des urines que du nombre si considérable des attaques éclamptiques; mais sous l'influence de la première dose de chloral les convulsions ont cessé, et il y a aujourd'hui une telle amélioration des urines et de l'état général, que l'on peut espérer la guérison de l'enfant.

L'amélioration coïncide avec la diminution de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, et, dans ma théorie anatomique de l'éclampsie par albuminurie, on comprend qu'une diminution d'œdème cérébral ou méningé puisse amener la cessation de l'état convulsif. Je ne comprends plus l'amélioration ni la guérison immédiate de l'éclampsie albuminurique dans la théorie humorale de ces accidents; car si l'urémie est la cause des convulsions, comme cette altération du sang ne cesse pas d'un jour à l'autre, et qu'elle est aujourd'hui ce qu'elle était hier, je ne vois pas comment les convulsions qu'elle produisait hier pourraient cesser aujourd'hui. L'existence d'un œdème méningé mobile, variable, comme tous les œdèmes, facile à se déplacer ou à disparaître, explique bien mieux les accidents convulsifs et leur guérison.

Traitement. — Je ne dirai rien des moyens qu'on emploie dans l'éclampsie albuminurique de la grossesse ou de l'accouchement, qui exige des pratiques obstétricales déterminées, jointes aux moyens thérapeutiques de l'état convulsif. Je n'ai à parler que des remèdes à opposer à l'éclampsie albuminurique de l'enfance, et spécialement de ceux que j'ai employés chez mes malades.

On peut hésiter entre le recours aux émissions sanguines, qui réussit toujours très-bien dans l'éclampsie simple ou albuminurique et les antispasmodiques. Mais si l'éclampsie dure déjà depuis vingt-quatre heures, il me semble que c'est déjà un peu tard pour entreprendre le traitement antiphlogistique.

Alors, il faut se servir des *antispasmodiques*. On a le choix entre les perles d'éther, la teinture de castoréum, les lavements d'asa fœtida, le sirop de chloroforme, l'hydrate de chloral, etc., c'est à ce dernier médicament que je donne la préférence. Les observations que j'ai faites sur ses avantages thérapeutiques (1) le désignent à la pensée. D'ailleurs, il a déjà été employé avec succès dans l'éclampsie puerpérale. Je donne l'hydrate de chloral selon ma formule dans du sirop de groseilles, excipient qui en déguise le mieux l'amertume.

Je prescris :

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

Le prendre en une fois.

Le médicament est suivi de plusieurs heures de sommeil tranquille; puis, au réveil, il y a moins de stupeur, et il n'y a pas de nouvelle attaque d'éclampsie.

Le lendemain, même dose d'hydrate de chloral, et la journée se passe sans récurrence de convulsions, les urines deviennent plus limpides et moins albumineuses, et, au troisième jour du médicament, aucun trouble du système nerveux ne reparait.

Les jours suivants, s'il ne revient pas de convulsions, l'albuminurie cesse et l'enfant guérit. Évidemment, ce ne sont pas des convulsions urémiques, car elles cesseraient en vingt-quatre heures, et ce sont plutôt des convulsions dues à un œdème cérébral.

Ne faut-il voir dans ces guérisons qu'une de ces coïncidences thérapeutiques si communes qui font qu'on ne doit jamais rien conclure sur l'action des médicaments, sans que cette action ait été bien des fois vérifiée, ou y a-t-il eu un effet du chloral sur l'éclampsie? Les accidents eussent-ils cessé avec toute autre espèce de médication, avec rien même, comme le pensent les sectateurs du nihilisme thérapeutique? Je ne le pense pas. Les observations qui prouvent les avantages de l'hydrate de chloral dans l'éclampsie sont nombreuses et, sans donner l'emploi de ce

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1867.

remède comme une merveille, je me borne à dire plus modestement que je le crois être un moyen très-utile. Dans la plupart des cas les enfants guérissent ainsi de leur éclampsie et leur albuminurie (1).

CHAPITRE V

COLIQUES NÉPHRÉTIQUES

Les coliques néphrétiques sont tellement rares chez les enfants, que je n'en ai pas observé d'exemple. D'autres ont été plus heureux, car, à la Société de pathologie de New-York, le docteur Jacobi dit que leur fréquence est grande et démontre que lorsqu'on trouve des pierres dans les reins des nouveau-nés cela conduit à cette conclusion : que l'origine des calculs, si elle n'est pas congénitale, est limitée aux premières semaines de l'enfance.

Dans 40 autopsies d'enfants au-dessous de six mois, il a trouvé chez six des calculs néphrétiques.

Il a remarqué que les violents accès de cris que l'on rencontre chez les jeunes enfants peuvent souvent s'expliquer par le passage d'un calcul dans le rein. Il a trouvé deux cas de ce genre : l'un avait eu plusieurs de ces accès de cris, et, sur l'autre, il découvrit une pierre présentant un très-gros noyau d'acide urique, montrant, à n'en pas douter, son origine rénale (2).

CHAPITRE VI

HÉMORRHAGIE RÉNALE

Incité par les observations de Beckmann, montrant que les jeunes enfants, pendant les deux premiers mois de la vie, sont exposés, après une attaque de diarrhée, à la thrombose des vaisseaux du rein, avec extravasation du sang dans la substance de cet organe, le professeur Pollak a étudié les symptômes de cette hémorrhagie dans 12 cas, dont voici le résumé :

Avant que le sang n'apparaisse dans l'urine, les muqueuses prennent une teinte pâle, sombre, bleuâtre, et la peau une couleur gris olivâtre qui, suivant Pollak, est due à la transformation du sang en hématoïdine. L'urine, très-dense, prend bientôt une apparence obscure, nuageuse; elle contient une faible quantité d'albumine, et dépose un sédiment composé de globules sanguins et de débris d'épithélium. Après douze à vingt-quatre heures, l'urine contient une quantité considérable de matériaux sanguins, et principalement d'hématine et d'hémine. L'examen microscopique de ce sédiment ne doit jamais être négligé, pour distinguer ces hémorrhagies de celles de la vessie.

Les symptômes généraux sont : l'insomnie, l'excitation; l'enfant ne peut teter et accuse de la douleur quand on presse la région rénale. Aucun des malades n'avait plus de six semaines. Quelques-uns, avant la diarrhée, étaient très-robustes et paraissaient jouir d'une parfaite santé. Dix succombèrent à l'hémorrhagie; le sang disparut de l'urine, trois à quatre jours après, chez deux, et ils se rétablirent.

Contrairement aux observations nécroscopiques de Beckmann, Pollak n'est pas d'accord sur le siège de la maladie. Il n'a pas trouvé, comme lui, la lésion du parenchyme des reins. Il les a confirmées sur tout le reste.

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1875.

(2) Jacobi, *Medical press and circular*.

Le traitement consiste surtout à soutenir les forces de l'enfant par l'allaitement; une décoction d'orge peut y être ajoutée (1).

CHAPITRE VII

URINES CHYLEUSES OU LACTIFORMES

Les urines chyleuses ou *chylurie* sont très-rares chez les enfants et les individus habitant Paris ou la France. J'en ai vu plusieurs cas, un entre autres avec le docteur Pilhaud, chez une fille de quinze ans réglée depuis deux ans et ayant de l'hystérie.

En voici un autre exemple :

OBSERVATION. — Un enfant de huit ans, atteint de scrofule et de tubercules, amaigri, d'apparence cachectique, se plaignait de douleurs en urinant. Les urines étaient rendues avec difficulté et ressemblaient à du lait. En même temps survinrent divers phénomènes morbides dont les plus saillants étaient des symptômes de dyspepsie; tous les soirs, on note l'existence d'un mouvement fébrile. L'aspect de l'urine était tout à fait celui d'un lait de bonne qualité; elle avait perdu l'odeur particulière qui la caractérise; il se séparait, à sa partie la plus supérieure, en forme de crème, une substance distincte. En outre, l'examen microscopique révéla l'analogie la plus surprenante avec le lait. La réaction était acide. Pendant cinq jours, la quantité de l'urine rendue en vingt-quatre heures varia de 22 à 35 onces, et le poids spécifique entre 1,0032 et 1,0020. On l'agita avec l'éther et il se sépara beaucoup de graisse, qui, après qu'on l'eut fait bouillir, laissa déposer, par le refroidissement, des cristaux qui avaient beaucoup d'analogie avec ceux de l'acide margarique. On ne put précipiter ni l'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, ni caséine par l'acide acétique. Les sulfates et les chlorures s'y rencontraient en abondance et l'on put ensuite y découvrir des traces d'acide phosphorique et un résidu d'un rouge brun, en faisant bouillir l'urine avec du sulfate de cuivre et une solution de potasse. Cet état persista pendant près de trois mois et parut avoir surtout sa cause dans un trouble des fonctions d'assimilation (2).

CHAPITRE VIII

DIABÈTE SUCRÉ

Le diabète sucré, ou *glycosurie*, a été très-rarement observé chez les enfants à la mamelle et a nécessairement dû échapper à l'attention des médecins.

Morton, qui l'a étudié dans la première enfance, le considère comme le résultat d'une dentition difficile, ou bien d'une disposition de race, car il a vu cette maladie sur tous les enfants mâles d'une même famille. Richard Goolden annonce qu'il y a du sucre dans les urines de la plupart des maladies encéphaliques et nerveuses, sans que pour cela il y ait augmentation de diurèse. C'est surtout dans les symptômes cérébraux, suite de dentition: dans la chorée, l'épilepsie, les commotions cérébrales que le fait a été constaté, et à mesure que disparaissent les phénomènes morbides, le sucre cessait de se montrer dans l'urine. Nous attendrons pour admettre ce fait que d'autres aient vérifié son exactitude.

Hanner a observé un exemple intéressant de diabète qui a été publié dans les journaux de médecine, et chose extraordinaire, dans ce cas par exception, les reins étaient notablement altérés, ainsi que la muqueuse de la vessie et de l'urètre. Il

(1) Pollak, *Wiener med. Presse*, n° 18, 1871.

(2) *Edinb. med. Journ.*

est à regretter que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur ce fait, et surtout qu'il n'ait pas dit s'il y avait avec le sucre de l'albumine dans les urines.

OBSERVATION I. — Un enfant d'un an était atteint de diabète sucré. La maladie fut méconnue, mais la soif incessante et l'excrétion abondante des urines finirent par appeler l'attention du médecin. L'enfant buvait 1 à 3 litres et rendait une quantité d'urine qui excédait un peu celle des boissons. Son urine était inodore, pâle, un peu trouble, douceâtre et sucrée.

L'enfant fut mis à un régime animalisé, composé de bouillon et d'œufs; il sembla aller mieux, mais les symptômes reparurent et il succomba.

Autopsie. — Les reins étaient doublés de volume, la couche corticale était blanc grisâtre, marbrée de brun et indurée. Il y avait de petits abcès collectés dans son épaisseur. La muqueuse urétrale et vésicale était fort enflammée.

La soif exagérée constitue le principal symptôme du diabète des enfants, elle est accompagnée d'une grande sécheresse de la peau, d'un affaiblissement considérable et de maigreur très-prononcée. Dans un cas cité par Morton, il y a une diarrhée considérable. Les urines sont abondantes et sucrées, comme dans le diabète des adultes.

Elles réduisent le tartrate cupro-potassique à l'état d'oxyde rouge par l'ébullition; par le même moyen elles prennent la teinte acajou avec la potasse caustique et elles fermentent quand on les met au contact de la levure de bière.

À la fin de la maladie quelques enfants se mettent à tousser et des tubercules pulmonaires se développent de façon à produire plus rapidement la mort.

J'en ai eu plusieurs fois la démonstration et notamment chez une petite fille de dix ans dont l'observation se trouve dans les précédentes éditions de cet ouvrage où se trouve aussi un cas analogue emprunté à Heiberg (1).

Cette affection est d'une rareté extrême chez les enfants. West, à Londres, ne l'a pas vue une fois sur 16 000 enfants qu'il a traités. Prout a rassemblé 700 cas de diabète, et n'a trouvé qu'un enfant de cinq ans, douze de huit à vingt ans.

Mais tout récemment le docteur Redon dit avoir eu connaissance par ouï dire avec des confrères de quelques observations de cette maladie (2) et il a recueilli dans les journaux étrangers ou dans les livres trente-deux observations qui servent de base à son travail, qui n'apporte aucun élément nouveau dans la question.

D'après Mialhe, la glycosurie est produite parce que après la formation de la glycose dans l'estomac et son passage dans le sang, ce liquide peu alcalin ne peut la détruire.

Pour M. Bouchardat (3), la glycose se forme dans l'estomac en trop grande abondance par la transformation de la fécule des aliments sous l'influence d'une diastase spéciale agissant comme ferment.

Enfin, d'après Cl. Bernard (4), c'est un trouble fonctionnel du foie et de système nerveux. On sait, en effet, qu'il y a dans le foie une matière blanchâtre que l'on peut isoler et qui n'est autre que de l'*amidon animal* ou *matière glyco-gène*, offrant avec l'iode la réaction bleue de l'*amidon végétal*. Elle se transforme en glycose sous l'influence du ferment hépatique, passe dans la veine cave, de là dans le poumon où elle est détruite par l'hématose. C'est là l'état normal, et après le repas chacun a dans le sang une notable quantité de glycose qui ne tarde pas à disparaître.

(1) Heiberg, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1861, n°s 11 et 12.

(2) Redon, thèse, 1877, et *Mémoires de la Société de biologie*, avril 1877.

(3) Bouchardat, *Du diabète sucré ou glycosurie; son traitement hygiénique* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 69).

(4) Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale*. Paris, 1877.

Quand, au lieu de se détruire, la glycose reste dans le sang d'une façon permanente il en résulte un état morbide. Du sang, la substance passe dans l'urine et fait la glycosurie.

On produit la glycosurie à volonté en gênant l'hématose, aussi existe-t-elle souvent dans l'asthme, la bronchite capillaire, le croup et les autres maladies capables de produire un certain degré d'asphyxie. Par opposition, quelques diabétiques se trouvent très-bien d'un grand exercice qui active la respiration, l'hématose, et facilite la destruction de la glycose.

On la produit aussi d'une façon permanente ou temporaire chez les animaux, en modifiant l'action du système nerveux du foie, par la piqûre du plancher du quatrième ventricule aux environs de la racine des pneumogastriques. C'est la célèbre expérience de Cl. Bernard qui a eu un si grand et si légitime retentissement. On sait que ce physiologiste, en pénétrant avec un instrument piquant à la base du crâne des lapins, pour blesser le plancher du quatrième ventricule, a produit instantanément chez ces animaux une glycosurie qui durait quelques heures ou un temps fort prolongé, d'où l'on a conclu que la maladie était de nature nerveuse.

Quoi qu'il en soit, la glycosurie existe d'une façon *intermittente* chez quelques sujets (1) ou d'une manière *continue* chez d'autres. Cette dernière forme est la plus grave.

Chez les enfants, son début est obscur et impossible à préciser exactement. On ne s'en aperçoit que par la persistance de troubles prolongés. Les enfants perdent leurs forces, maigrissent, urinent plus abondamment, et leurs urines collent au doigt et au linge comme du sirop. Elles sont douceâtres, sucrées, fermentent avec la levûre de bière, pèsent 3, 4 ou 5 au pèse-urine ou 1030, 1040 et 1050 à l'aréomètre. Bouillies avec de la potasse caustique, elles prennent une teinte acajou foncé, et avec du tartre ferrico-potassique elles donnent lieu à un précipité d'oxyde de cuivre jaune, rouge et brun. C'est là ce qui sépare la *glycosurie* de la *polyurie* de l'enfance. En effet, il y a une maladie de l'enfance dans laquelle les enfants urinent très-abondamment et boivent de même; les digestions sont mauvaises et il y a un amaigrissement squelettique très-prononcé, qui conduit peu à peu à l'anasarque, à la phthisie pulmonaire et à la mort. Dans cette affection, qui n'est autre que la *polyurie*, également appelée *polydypsie*, les urines pèsent 0 degré, sont sans saveur, ne réduisent pas les sels de cuivre et sont sans action sur les sels de potasse, parce qu'elles ne renferment pas de sucre.

Les sujets peuvent rester plus ou moins longtemps dans cet état, puis ils tombent dans le marasme et succombent souvent à une phthisie pulmonaire intercurrente ou à des maladies accidentelles, le croup par exemple, comme dans le fait que je vais rapporter :

OBSERVATION II. — Le docteur Caron a observé, en 1852, une dame ayant trois enfants qui urinaient très-abondamment et buvaient dans des proportions effrayantes.

L'un de ces trois enfants, âgé de trois ans et demi, était d'une maigreur squelettique. La peau était rugueuse et la langue blanche, desséchée. Il mangeait et buvait beaucoup. Son urine, claire, insipide, marquait 0 degré. C'était une polydypsie avec polyurie sans diabète; mais antérieurement, au dire de la mère, les urines collaient au linge et tachaient tout ce qu'elles avaient touché. Elles avaient changé d'aspect et de goût sous l'influence du sel gris et de la limonade chlorhydrique.

Le second enfant, âgé de dix-sept mois, était maigre, chétif, buvait et mangeait beaucoup, il urinait abondamment, 6 à 7 litres par jour, à peu près autant qu'il buvait. Ses urines, sucrées, pesaient 3 1/2 et quelquefois 4. Elles réduisaient les sels de cuivre.

(1) Bouchut, *Leçon sur le diabète* (Gazette des hôpitaux, 1850).

Le troisième enfant, âgé de trois mois, encore au sein, tétait considérablement, urinait beaucoup, et selon la mère, les urines avaient un goût sucré. Elles n'ont pu être examinées.

Les deux premiers enfants suivis pendant six semaines, furent mis à l'usage du vin de quinquina, aiguisé d'acide chlorhydrique (1 gramme pour 100), et prirent des bains alcalins. Leurs urines devinrent moins abondantes, pesaient 1 à 2 degrés, étaient plus colorées et n'avaient plus le goût fade qu'elles avaient au début du traitement, bien qu'elles ne pesassent que 0 degré et qu'elles ne contiennent pas de sucre.

L'enfant de dix-sept mois était en voie d'amélioration; il mangeait moins, dormait mieux, buvait plus raisonnablement; les urines étaient plus abondantes, mais tout à coup survint un croup rapidement mortel.

Ces faits, dont la signification est incertaine, ont cependant l'intérêt de la rareté. Ils montrent la glycosurie polyurique, tandis que chez les enfants la polyurie existe ordinairement toute seule.

Le diabète peut guérir complètement chez les jeunes sujets et j'en ai traité plusieurs avec succès.

Traitement. — Le traitement ne diffère pas de ce qu'il est dans l'âge adulte. Aucun motif, quant à présent, ne force à le modifier.

Une alimentation animale, du bon vin, du vin de quinquina aiguisé d'acide chlorhydrique, du chlorure de sodium, du bicarbonate de soude, le séjour à la campagne, l'exercice gymnastique; le gluten, en potage et en pain, d'une façon exclusive; les œufs, le lait, du biscuit d'amandes ou de noisettes, la suppression du pain ordinaire et de tous les féculents, telles sont les bases du traitement de la glycosurie.

Dans un cas de guérison cité par Morton, l'enfant fut mis à la diète lactée la plus sévère. La seule boisson qu'on lui permit pour étancher sa soif, fut un mélange de miel et d'eau ferrugineuse. Il se trouvait très-bien de ce régime, et son état s'améliorait sensiblement. Il s'aggravait chaque fois qu'une dent se préparait à sortir. Alors on fit prendre tous les matins quelques centigrammes de rhubarbe, et le soir un peu de diascordium au moment du coucher. Au bout de deux années, c'est-à-dire à la fin de la première dentition, la guérison était complète.

CHAPITRE IX

CANCER DU REIN

Le cancer du rein est aussi rare chez les enfants que les autres cancers. Les symptômes sont très-obscur. Il produit l'amaigrissement, l'état cachectique et une fièvre lente, paroxystique qui ressemble à la fièvre intermittente, irrégulière, des enfants. Comme avec ce symptôme il y a tumeur, si par hasard elle se trouve à gauche, on peut croire à une rate hypertrophiée, ce qui confirme dans l'idée d'une fièvre intermittente. Cette erreur a été signalée par Martineau dans le fait suivant :

Un enfant de deux ans que l'on croyait affecté de fièvre intermittente irrégulière, avec tumeur bosselée de l'hypochondre gauche, mourut. On trouva un cancer du rein gauche surmonté de la rate adhérente. Elle avait 30 centimètres de long sur 25 de large et pesait 1980 grammes. Elle avait refoulé tous les organes voisins. Couverte d'une membrane lisse, remplie de caillots sanguins à divers états, elle renferme des îlots de substance blanche jaunâtre, vasculaire, encéphaloïde, et au microscope offre les éléments du *sarcome fasciculé* (1)

(1) Martineau, *Bull. de la Société des hôpitaux*, mars 1875.

OBSERVATION. — *Sarcome congénitale du rein contenant des fibres musculaires striées* (Cohnheim). — Chez une petite fille d'un an on vit apparaître une tumeur occupant la région lombaire gauche, elle refoulait le diaphragme en haut, les intestins à droite, comprimait la vessie, et produisit la mort au bout de trois mois. L'autopsie montra qu'elle s'y était développée d'arrière en avant aux dépens du parenchyme rénal. Un petit revêtement formé par cette substance restait à la surface de la tumeur. Le rein droit plus gros qu'à l'état normal était le siège d'une petite tumeur. A la coupe, ces productions avaient un aspect qui rappelait en même temps le sarcome myéloïde des os et le fibro-myome utérin. L'examen microscopique montra qu'elles étaient en grande partie formées de fibres musculaires à stries transversales. On trouvait dans certains points les cellules rondes typiques du sarcome, dans d'autres, un mélange des deux éléments. L'intérêt de ce cas consiste en ce que l'on a trouvé une grosse tumeur à fibres musculaires striées. La présence d'un néoplasme dans les deux reins fait croire à un vice de fonction congénitale (1).

Audain a vu un cas semblable sur un enfant nègre de dix mois qui a présenté une tumeur du flanc gauche prenant rapidement du volume et donnant au ventre une circonférence de 85 centimètres. L'enfant était constipé, vomissait parfois de la bile et à la fois était très-gêné à respirer.

A la mort on trouva la rate fort petite et le rein gauche pesant 2500 grammes. Il était revêtu d'un coque fibreuse, d'un tissu solide cortical de 2 centimètres, de tissu conjonctif semé de lacunes, et çà et là des parties du rein étaient conservées. Au centre, un liquide rougeâtre formé de sang altéré. C'était un *sarcome fasciculé* d'après l'examen qui a été fait par Féréol et Cornil.

LIVRE XVI

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

CHAPITRE PREMIER

IMPERFORATION DU GLAND

L'imperforation du gland s'observe quelquefois chez les nouveau-nés. J'en ai vu deux cas que j'ai traités par l'incision.

L'enfant ne se mouille pas, et au bout de quelque temps il s'agite et crie beaucoup; le gland est le siège d'une imperforation complète ou incomplète. Dans le premier cas, il peut arriver qu'on ne voie nulle trace d'ouverture sur le gland, ou au contraire qu'il existe à la place de l'orifice naturel un sillon formé par l'agglutination des lèvres du méat urinaire. Dans le second cas, l'imperforation est incomplète et il existe une petite ouverture très-déliée par où sort un filet ou quelques gouttes d'urine. Le canal est distendu par l'urine, la verge est dans un état de demi-érection quand les enfants veulent uriner.

Traitement. — Pour remédier à ce vice de conformation, il faut, à l'aide d'un bistouri ou d'une lancette, séparer les lèvres du méat dans le sillon qui révèle la place de l'orifice, ou inciser dans la direction probable du canal de l'urètre, et ensuite achever avec la pointe d'une aiguille ou avec un trocart explorateur. On met alors une mèche ou un fragment de bougie dans l'urètre, pour éviter une agglutination nouvelle.

(1) Virchow, *Archiv.* Bd. LXV, p. 64.

Dans l'imperforation incomplète on se contente d'agrandir l'ouverture avec la lancette, et l'on maintient les bords écartés à l'aide de mèches et en rompant les adhérences qui pourraient se former.

CHAPITRE II

IMPERFORATION DU PRÉPUCE

L'imperforation du prépuce est plus rare que celle du gland. Elle est complète ou incomplète. Dans le premier cas, il en résulte une distension de la peau à l'extrémité de la verge, une tumeur transparente et fluctuante formée par l'accumulation de l'urine.

Il suffit alors de couper l'extrémité du prépuce qui est trop long, et des pansements suffisent pour procurer la guérison.

CHAPITRE III

HYPOSPADIAS

On donne le nom d'*hypospadias* à un vice de conformation de la verge dans lequel l'orifice de l'urètre n'est pas à l'extrémité du gland.

Il y a quatre espèces d'*hypospadias*. Dans la première, l'urètre ne se prolonge pas à l'extrémité du gland, mais se termine et s'ouvre à la racine du frein du prépuce, dans l'endroit qui correspond à la fosse naviculaire. Dans la seconde espèce, l'urètre est ouvert près de la naissance du scrotum, ou dans un point intermédiaire entre cet endroit et le gland. Dans la troisième, le scrotum est divisé longitudinalement en manière de vulve au fond de laquelle s'ouvre l'urètre. Dans la quatrième, enfin, l'ouverture du canal se trouve sur le dos de la verge, à une distance plus ou moins grande des pubis. Ruysch, Salzmann, Morgagni et Chopart en ont vu des exemples qu'on pourrait particulariser sous le nom d'*épispadias*.

Boyer considère la première espèce d'*hypospadias* comme assez fréquente. D'après ce chirurgien, l'urètre ne se continue point jusqu'à l'extrémité du gland qui est imperforé, il se termine à la fosse naviculaire et s'ouvre à la partie inférieure du gland par un orifice ovale dont la grandeur varie, mais qui est toujours assez large pour la sortie de l'urine, et plus tard de la liqueur séminale. Cette ouverture est bordée d'une peau mince, sa circonférence ressemble à une cicatrice enfoncée, comme s'il y avait un ulcère en cet endroit; l'urine en sort par jet qui se porte en avant lorsqu'on tient la verge relevée. Il n'y a rien à faire pour guérir cette difformité. Tout ce qu'on pourrait entreprendre serait inutile.

Dans la seconde espèce d'*hypospadias*, dit Boyer, l'urètre s'ouvre à la partie inférieure de la verge, immédiatement devant le scrotum, ou dans un point intermédiaire entre cet endroit et la base du gland. La verge n'est jamais ni aussi longue ni aussi grosse que dans l'état naturel, et cet organe est plus ou moins courbé en bas. Dans un cas opéré par Ripoll, l'ouverture de l'*hypospadias* était à 2 centimètres du gland. Ailleurs on a vu à la face inférieure de la verge, le long de l'urètre, deux ouvertures ayant des bords calleux et qui se resserraient cependant comme des sphincters. L'une de ces ouvertures était voisine du gland et avait 5 ou 6 lignes de diamètre; l'autre, qui était plus près du scrotum, était encore plus large. L'une et l'autre de ces ouvertures donnaient issue à l'urine. Le gland était imperforé et l'extrémité de l'urètre bouchée par une espèce de membrane qui faisait