

MALADIE SPÉCIALE AUX REINS

DE LA MALADIE DE BRIGHT

SYNONYME. — Néphrite albumineuse, dégénérescence granulée, albuminurie.

La *maladie de Bright* est surtout caractérisée symptomatiquement par la présence de l'albumine dans les urines, par le développement d'épanchements séreux dans le tissu cellulaire et dans les membranes séreuses, et anatomiquement par des lésions rénales d'aspects différents, mais ayant toutes pour résultat l'obstruction, l'oblitération des conduits urinifères.

Historique. — Cette maladie est une découverte contemporaine; c'est à tort que quelques personnes, donnant une interprétation forcée à certains passages d'ouvrages anciens, ont prétendu faire remonter jusqu'à Hippocrate la connaissance de cette affection. A une époque rapprochée de nous, Cotugno, Cruikshank, et, au commencement de ce siècle, Nysten, et surtout les Anglais Blackall et Wells, avaient bien signalé la présence d'urines albumineuses dans le cours d'un grand nombre d'hydropisies; mais ce fut Richard Bright qui, dès l'année 1827, démontra les rapports qui existaient entre ces hydropisies, la composition de l'urine et une altération particulière des reins. Cette découverte est, sans contredit, une des plus remarquables de la science moderne; elle a excité l'émulation d'un grand nombre d'observateurs, et donné lieu à des recherches importantes qui ont confirmé la plupart des résultats obtenus par le célèbre médecin de Londres. Nous devons mentionner parmi ces nombreux travaux ceux de Christison et de Gregory, à Édimbourg; en France, citons avant tout ceux de M. Rayer, qui, avant la publication de son important ouvrage, avait inspiré à plusieurs de ses élèves les plus distingués, Tissot (thèse, 1833), Désir (*idem*, 1833), Sabatier (*Archives*, 1834), des écrits d'un grand intérêt. A peu d'années de là (1839) Martin-Solon écrivit un volume sur l'affection dont nous allons parler; il proposa et fit accepter le mot *albuminurie*, et peu après, Becquerel publiait, dans son *Traité de séméiotique des urines*, un mémoire qui ne mérite d'être signalé que sous le rapport de l'anatomie pathologique. Depuis cette époque, de nouveaux progrès ont été réalisés: l'Allemagne, longtemps indifférente, étudia à son tour les conditions dans lesquelles l'albumine apparaît dans l'urine, et pénétra plus avant qu'on ne l'avait fait dans la constitution des lésions rénales. Gluge, Valentin, Heck, Vogel, ont surtout élucidé ces questions délicates. Presque en même temps, le champ de l'albuminurie s'agrandissait encore lorsqu'on eut reconnu en Angleterre d'abord, puis en France, les rapports intimes qui existaient entre l'albuminurie, l'éclampsie puerpérale, et les infiltrations séreuses si communes à la fin de certaines grossesses. Tweedie, Simpson, le docteur Lever surtout, firent beaucoup pour mettre en lumière ces faits nouveaux, qu'étudièrent bientôt en France MM. Cahen (1), Devilliers et Regnaud (2), Blot (3) et Imbert-Gourbeyre. Enfin, certains accidents non suffisamment décrits ou à peine entrevus pendant longtemps, comme les troubles cérébraux et l'amaurose, ont été l'objet de travaux importants dont plusieurs seront cités plus tard. Tous ces écrits ont été dans

(1) Thèse de Paris, année 1846.

(2) *Archives générales de médecine*, année 1848.

(3) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XIX.

ces derniers temps résumés et bien étudiés dans une bonne monographie publiée par M. le docteur Abeille, où l'auteur s'est en outre inspiré maintes fois de ses propres recherches.

Caractères anatomiques. — Chez les sujets qui succombent à l'affection, on trouve dans les reins des altérations plus ou moins profondes. Bright a essayé de les rattacher à trois formes; M. Rayer porte leur nombre jusqu'à six; Martin-Solon en a fait cinq degrés ou variétés.

Dans le premier degré, les reins sont plus volumineux, et leur poids s'est souvent élevé alors au double ou même au triple; leur consistance est ferme, mais sans dureté; leur surface est d'un rouge vif, et piquetée d'une multitude de petits points d'un rouge plus intense que le reste, ce qui dépendrait, d'après M. Rayer, de l'injection des glandules de Malpighi. Si l'on incise le rein de son bord convexe vers sa scissure, on constate une tuméfaction, une augmentation d'épaisseur de la substance corticale, qui est injectée, et qui présente les mêmes points rouges que nous avons notés déjà; la substance tubuleuse comprimée est d'un rouge plus obscur, et ses stries sont moins visibles; enfin, à la face interne des calices et des bassinets on remarque des arborisations fines. Il est rare de rencontrer ce premier degré; car dans les cas même où la maladie a une marche extrêmement aiguë, on constate déjà sur les cadavres, même à l'œil nu, des altérations plus avancées.

Dans le deuxième degré, il y a, comme précédemment, augmentation de volume et injection du tissu; mais celle-ci, au lieu d'être générale et uniforme, est mélangée à une coloration d'un jaune pâle de la substance corticale, manifeste à la surface comme à l'intérieur, et qui tranche fortement sur la teinte d'un rouge brun assez vif que la substance tubuleuse conserve.

Au troisième degré de la maladie, le volume et le poids des reins sont toujours plus considérables; mais la substance corticale, devenue tout à fait anémique et imperméable aux injections les plus fines, offre une coloration d'un jaune pâle uniforme, tandis que la tubuleuse reste encore d'un rouge vif; celle-ci est comprimée et comme refoulée vers la scissure par l'augmentation d'épaisseur de la substance corticale, surtout dans ses prolongements entre les cônes tubuleux. Dans ces deux derniers degrés, il y a non-seulement anémie, mais infiltration graisseuse du rein, des canalicules sécréteurs et des parties ambiantes. Ces mêmes altérations se trouvent dans le quatrième degré; mais ce dernier est caractérisé en outre par une lésion que Bright a décrite avec soin sous le nom de *texture granulée des reins*. Dans cet état, la surface extérieure des reins, d'un jaune pâle, est parsemée et parfois presque couverte de petites taches d'un blanc laiteux ou un peu jaunâtre, du volume de la tête d'une très-petite épingle, ressemblant à des grumeaux de petit-lait, ou bien à des grains de semoule, et existant à la surface des reins aussi bien que dans l'épaisseur de la substance corticale, mais souvent très-inégalement dans ces deux points. Ces corps, improprement nommés *granulations*, paraissent être produits par une matière albumineuse exhalée dans l'interstice des tissus. La profondeur inégale, à laquelle ils sont situés explique leurs nuances différentes; ceux de la surface, voilés par une couche très-mince, semblent être comme recouverts d'un vernis.

Enfin, dans le cinquième et dernier degré de la maladie, se trouvent réunies des altérations diverses: ainsi les reins peuvent être plus volumineux ou plus petits; leur surface est souvent inégale et mamelonnée; leur tissu est souvent induré; enfin leur substance corticale est jaune et décolorée d'une manière générale ou partielle. Elle est le siège de dépôts plastiques; elle est infiltrée de

graisse et se trouve, en un mot, si profondément altérée, qu'elle constitue une lésion vraiment incurable.

Les altérations que je viens de décrire, dans ce qu'elles ont de plus aisément constatable à l'œil nu, ont été examinées au microscope, qui a permis de suivre la succession, la filiation des changements survenus dans le parenchyme du rein. Dans la première période, ou période congestive, toutes les parties du rein, tous ses éléments anatomiques sont hyperémiés; une exsudation fibrineuse se fait dans les tubes urinifères, en commençant par ceux de la substance corticale; il y a desquamation épithéliale, et ses débris, mêlés à des globules sanguins et à la fibrine, oblitèrent de plus en plus les conduits. Plus tard les produits exsudés se transforment, les cellules épithéliales deviennent granuleuses, la fibrine s'altère, devient granulée, s'infiltré de graisse; c'est l'époque où le rein perd sa coloration rouge, se décolore et devient jaunâtre. Ces altérations se généralisant et faisant des progrès, l'organe se ratatine; les tubes urinaires, remplis par une matière grasseuse, sont atrophiés; il en est de même des glandules de Malpighi, dont les vaisseaux ont été oblitérés. Cette succession dans les lésions rénales a été parfaitement étudiée en Allemagne par Frerichs et par Braun.

Les lésions précédentes, caractérisant les divers degrés de la maladie de Bright, ne sont jamais bornées à un seul rein; mais elles occupent toujours les deux organes simultanément, quoique souvent à des degrés inégaux.

Chez les malades qui sont emportés par la maladie de Bright, on observe, indépendamment des hydropisies du tissu cellulaire et des membranes séreuses, un plus ou moins grand nombre de lésions consécutives dans un ou plusieurs viscères importants. Ce sont, d'après leur ordre de fréquence, le ramollissement de la muqueuse du gros et du petit intestin, la pneumonie, la pleurésie et la méningite.

Symptômes de la forme aiguë. — La maladie de Bright peut débiter avec l'appareil symptomatique des maladies aiguës. On observe quelquefois alors un frisson initial; les malades ont une fièvre plus ou moins vive; il en est qui accusent une douleur sourde ou un simple malaise dans la région des reins que la pression exaspère. L'urine, généralement sécrétée en moins grande quantité (1), est rougeâtre ou d'un brun foncé, à cause de son mélange avec une certaine proportion de sang; par le repos, on la voit déposer des filaments rougeâtres qui ne sont autres que la fibrine du sang; elle a une odeur faible, elle est plus mousseuse. En général, au bout de peu de jours, l'urine cesse d'être sanguinolente; elle prend alors une teinte citrine, ou bien elle devient pâle, semblable à du vin blanc; elle est transparente, elle a une odeur faible et se décompose moins vite; elle est neutre ou faiblement acide, et contient parfois une matière grasse; sa densité est variable, quelquefois normale, souvent moindre, en raison de la diminution de l'urée et des sels. Cependant, dans la forme aiguë, il n'est pas rare que l'urine n'ait éprouvé aucun changement notable dans la proportion de ses éléments naturels, tandis qu'elle est à peu près constamment altérée sous ce rapport dans la forme chronique de la maladie.

Le changement le plus remarquable que l'urine présente dans les cas dont nous parlons consiste dans la présence, dans ce liquide, d'une grande quantité d'albumine: c'est ce qui explique pourquoi elle est plus mousseuse que

(1) La quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures descend souvent au-dessous de 500 à 700 grammes. Je l'ai vue même fort souvent être beaucoup moindre.

de coutume. On décèle ce produit en versant dans un verre contenant de l'urine une petite quantité d'acide nitrique, ou bien une solution de sublimé, de noix de galle, d'alun, ou mieux encore en soumettant le liquide à l'ébullition. En opérant ainsi, on voit se former un coagulum blanc plus ou moins abondant et floconneux qui gagne rapidement le fond du vase. La quantité d'albumine varie beaucoup; elle oscillerait, d'après Frerichs, de 2,5 à 15 pour 1000. Les malades perdraient en moyenne, d'après lui, de 6 à 12 grammes d'albumine.

En même temps que l'on constate cette altération remarquable de l'urine, il survient ordinairement un œdème qui tantôt est borné à la face, devenue plus pâle, et qui tantôt envahit simultanément plusieurs autres parties du corps. L'infiltration séreuse peut même gagner très-rapidement toute la périphérie du corps; la sérosité peut s'épancher aussi dans les principales cavités séreuses, spécialement dans le péritoine et dans les plèvres. L'anasarque, qui forme un des caractères les plus constants de la maladie de Bright, est remarquable en ce que la peau, au lieu d'être molle et de céder à la moindre pression, comme dans la plupart des œdèmes, est au contraire assez généralement rénitente, et ne se déprime que lorsqu'on la presse fortement; cette pression est même souvent un peu douloureuse; enfin le creux que l'on produit disparaît promptement.

Le sang que l'on retire de la veine dans cette période de la maladie se recouvre parfois d'une couenne épaisse, ce qui peut dépendre d'une complication phlegmasique, ou de la diminution du chiffre des globules, mais nullement d'une altération dans la proportion de la fibrine tenant à l'affection elle-même; car MM. Andral et Gavarret ont prouvé que, dans la maladie de Bright, ce principe ne changeait pas. Le sérum, au contraire, est plus abondant que de coutume; il est parfois blanchâtre et laiteux, parce qu'il renferme une plus forte proportion de matières grasses; il contient moins de matériaux solides: aussi sa pesanteur est-elle beaucoup diminuée. Les médecins anglais nous ont appris en outre que, dans la maladie dont nous parlons, l'urée, étant éliminée en moins grande proportion par les reins, s'accumulait dans le sérum du sang; Christison l'y a trouvée déjà en quantité notable dès le neuvième jour.

Marche. Durée. Terminaisons de la forme aiguë. — La maladie de Bright, dans sa forme aiguë comme dans sa forme chronique que nous allons étudier, a rarement une marche uniforme: c'est ainsi que l'œdème peut être plus ou moins marqué; il peut diminuer, cesser et reparaitre du jour au lendemain dans une même partie, sans qu'on puisse rien en conclure sur le plus ou moins de gravité de la maladie. La fièvre peut également diminuer, s'éteindre, puis se ranimer, et, dans ces espèces de paroxysmes, on voit souvent l'urine, de décolorée qu'elle était, redevenir sanguinolente. De tous les symptômes de l'affection dont nous parlons, l'état albumineux de l'urine est celui qui présente le moins d'irrégularité.

Lorsque la maladie a une heureuse terminaison, l'urine devient plus abondante; elle contient moins d'albumine, tandis que la proportion de l'urée et des sels augmente; la fièvre cesse, l'anasarque diminue, des sueurs copieuses surviennent, enfin une convalescence régulière s'établit. Dans ces cas, la maladie dure rarement moins de deux septénaires; elle se prolonge souvent jusqu'à la fin du quatrième.

La mort est une terminaison certainement plus fréquente que la guérison; elle est presque toujours produite par quelque grave complication, survenue surtout du côté de la poitrine, du ventre et des centres nerveux. Cependant beaucoup plus souvent encore les symptômes aigus de réaction se calment, puis ils cessent, et la maladie passe à l'état chronique.

Symptômes de la forme chronique. — La forme chronique de la maladie de Bright peut donc être consécutive à la forme aiguë; le plus souvent pourtant elle est primitive. Dans ce dernier cas, et avant que l'on constate aucun trouble appréciable dans les principales fonctions de l'économie, on trouve en général une altération notable de la sécrétion urinaire; cependant il est quelques malades qui, dès le début, maigrissent, pâlisent et perdent de leurs forces. L'altération des reins ne tarde pas à produire bientôt l'hydropisie. Celle-ci peut suivre de très-près l'altération de l'urine; mais quelquefois il y a entre elles un intervalle de plusieurs semaines, et même de plusieurs mois. L'hydropisie, en commençant, est toujours bornée à une partie du corps, comme la face, à un ou plusieurs membres, aux parois de la poitrine ou du ventre. Dans l'espace de quelques jours, cet œdème offre de grandes variations dans son siège, dans son étendue et son intensité; il est beaucoup moins résistant que dans la forme aiguë, mais il offre rarement la mollesse des œdèmes qui sont produits par un embarras dans la circulation veineuse. La peau qui recouvre les parties infiltrées offre une couleur d'un blanc mat très-remarquable. Enfin, peu à peu l'œdème, devenu permanent, s'étend à toute la périphérie du corps; des épanchements se forment en outre dans le péritoine, et un peu moins souvent dans la plèvre et dans le péricarde. C'est dans la forme chronique de la maladie de Bright qu'on observe au plus haut degré les altérations dans la composition de l'urine que nous avons précédemment énumérées. C'est ici surtout que ce liquide est peu abondant, pâle, à peine odorant, d'une faible densité, et précipitant abondamment de l'albumine quand on le traite par la chaleur ou bien par l'acide azotique. C'est aussi dans cette forme de l'affection que le sang est plus profondément altéré: ainsi le sérum est plus abondant et beaucoup moins dense, puisque sa pesanteur, qui à l'état normal est de 1,028 ou 1,029 d'après Gregory, peut tomber à 1,013; les globules diminuent de nombre, et cela à un point tel, que MM. Andral et Gavarret les ont vus descendre de 127, qui est leur chiffre normal, à 82 et même à 61. Lorsque l'affection est simple, les malades sont sans fièvre et leur appétit est plus ou moins conservé; mais, pour peu que la maladie se prolonge, il survient une diarrhée plus ou moins abondante, sans grandes coliques, et qui généralement n'a pas pour effet de diminuer l'anasarque.

Marche. Terminaisons. — La marche de la maladie, dans sa forme chronique, est extrêmement inégale et irrégulière. Sa durée est impossible à préciser, et, comme le dit avec beaucoup de raison M. Rayer, elle échappe à tout calcul. Beaucoup de malades voient leur état s'améliorer assez pour qu'ils puissent reprendre leurs travaux; quelquefois même l'œdème disparaît tout à fait; mais les urines continuent à être albumineuses, ou bien, si elles cessent d'être coagulables par la chaleur, elles restent plus ou moins décolorées, et conservent une teinte d'un jaune clair: aussi au bout d'un temps plus ou moins long une recrudescence a lieu. Les cas de guérison complète, radicale, sont extraordinairement rares. Si quelques praticiens les croient plus communs, c'est que le plus souvent ils n'ont traité que des cas de congestion sans altération bien marquée dans la texture des reins.

La mort est donc la terminaison presque constante de la maladie: elle survient presque toujours par l'épuisement que la diarrhée produit, ou par les érysipèles gangréneux qui se développent aux extrémités inférieures ou sur le tronc, à la suite de la distension excessive de la peau; ou bien encore les malades succombent à une pneumonie, à une pleurésie ou à une péricardite intercurrentes; plus rarement ils sont emportés par une méningite ou par des

accidents délirants convulsifs ou apoplectiformes, ne se rattachant à aucune lésion matérielle des centres nerveux.

Troubles nerveux albuminuriques. — L'attention a été vivement éveillée depuis quelques années sur des accidents nerveux qui surviennent assez fréquemment dans le cours de l'albuminurie, et qui méritent de nous arrêter quelques instants. Ce sont tantôt des troubles du côté du sens de la vue ou bien divers accidents cérébraux.

1° Trouble de la vision. — Bright, Addison, M. Rayer, avaient signalé des troubles de la vue chez les sujets atteints d'albuminurie; le docteur suédois Malmstein et Simpson, surtout en 1846 et 1848, avaient démontré la fréquence et l'importance de cet accident sans que ces faits eussent eu aucun retentissement en France. Ce fut Landouzy qui, en 1849 et 1850, eut le mérite d'appeler d'une manière spéciale l'attention sur un accident moins commun qu'il ne l'a dit d'abord, mais qui néanmoins est fréquemment observé dans la pratique (1). Nul n'a mieux résumé depuis ce qu'on sait aujourd'hui sur ce point intéressant que M. le docteur Lécorché (2).

Les altérations de la vision varient depuis le plus faible degré de l'amblyopie jusqu'à l'amaurose la plus complète. Ces troubles peuvent être subits ou bien survenir peu à peu. On peut les observer dans toutes les espèces d'albuminurie et à toutes leurs périodes. Cependant elles ont été surtout constatées dans le jeune âge et dans l'albuminurie puerpérale. Plus fréquentes dans la forme chronique que dans la forme aiguë, c'est surtout chez les sujets affaiblis que l'amblyopie se remarque; c'est donc un accident presque toujours consécutif aux symptômes les plus propres à révéler l'altération rénale. Cependant dans quelques cas l'amblyopie a paru être un symptôme initial, du moins c'est lui qui a fixé l'attention tout d'abord, et, s'il a devancé l'anasarque, toujours il a paru être consécutif à l'albuminurie.

L'amblyopie, quoique étant la conséquence de l'albuminurie, n'est pas néanmoins exactement proportionnée à l'altération rénale. C'est ainsi que le trouble de la vue n'est pas toujours en rapport exact avec la quantité d'albumine excrétée, et l'on ne saurait s'appuyer sur cet accident pour mesurer la gravité de la maladie. Bien que l'amblyopie puisse disparaître complètement, elle n'en constitue pas moins un accident généralement fort sérieux. Car si quelquefois le trouble visuel est purement fonctionnel et ne se lie à aucune lésion matérielle, il n'en est pas ainsi dans la généralité des cas. L'examen cadavérique, et plus souvent encore l'exploration des yeux à l'ophthalmoscope, ont prouvé qu'il existait dans ces cas des altérations plus ou moins profondes de la rétine et même de la choroïde. On observe souvent une hyperémie de la rétine aux environs de la papille du nerf optique, le tissu est œdématié et parfois ecchymosé; le sang, en se résorbant, laisse une tache blanchâtre que M. Desmarres attribue à la résorption du pigment dans les points qui entourent la papille. On rencontre aussi des taches jaunâtres en plus ou moins grand nombre formées par un dépôt graisseux. Cette lésion a quelque chose de caractéristique; on ne la rencontre que dans l'amblyopie albuminurique, et elle a souvent mis sur la voie d'une albuminurie latente et jusqu'alors méconnue. Les altérations de la

(1) *Gazette médicale*, année 1849 et 1850.

(2) Thèse inaugurale. Paris, 1858.

rétine masquent communément celles de la choroïde; celles-ci consistent surtout dans des amas de pigment.

2° *Accidents cérébraux.* — Les accidents cérébraux ont plus spécialement fixé l'attention des médecins anglais et surtout d'Addison; ils ont également été étudiés en France par plusieurs observateurs, parmi lesquels nous citerons MM. Lasègue, Rilliet et surtout M. Piberet, auteur d'une excellente thèse inaugurale sur ce sujet intéressant (année 1855).

Les symptômes cérébraux qui surviennent dans le cours de l'albuminurie ont divers caractères : il n'existe parfois qu'une céphalalgie frontale, continue, exacerbante, qui peut persister sans autre complication ou bien être l'avant-coureur d'accidents plus sérieux, tels qu'amaurose, délire, coma ou convulsions.

Les symptômes cérébraux que nous allons étudier ont communément quelques prodromes. La tête est douloureuse ou seulement pesante; les malades se plaignent de vertiges, de bourdonnements, car la vue est trouble; parfois ils sont frappés de cécité subite, c'est ce qu'on observe surtout chez les femmes grosses qui sont albuminuriques. A ces symptômes succède parfois un délire plus ou moins violent, mais plus souvent les malades tombent comme foudroyés et leur corps agité tout aussitôt de mouvements convulsifs irréguliers ou épileptiformes. Quelques malades succombent dans cette attaque, d'autres sont plongés pendant quelque temps dans le coma. Celui-ci est la suite ordinaire, soit du délire, soit des convulsions. Quelque graves que soient ces accidents, tous les malades ne succombent point; il en est un certain nombre qui guérissent; c'est ce qu'on observe dans la forme aiguë de la maladie de Bright, surtout dans celle qui est consécutive à la scarlatine. Mais quelquefois il n'y a qu'un répit, et, après un temps plus ou moins long, les individus sont emportés par les mêmes accidents auxquels ils avaient résisté déjà une ou plusieurs fois.

Les symptômes cérébraux survenant chez les albuminuriques n'ont pas toujours une marche aussi foudroyante, parfois même ils suivent une marche presque chronique. Les malades accusent une céphalalgie continue et plus ou moins vive, les idées sont obtuses, les sens émoussés; on note surtout un affaiblissement de la vue et parfois de l'ouïe; la figure perd toute expression; enfin les individus tombent dans la somnolence, et succombent presque toujours dans le coma ou au milieu d'un accès convulsif qui arrive subitement.

Ces accidents cérébraux à marche chronique sont ceux que nous observons le plus souvent ici.

Nous ignorons les causes, soit prédisposantes, soit efficientes, qui provoquent ces manifestations cérébrales. Elles paraissent être plus communes dans les pays du Nord qu'en France; on a dit qu'elles devaient être redoutées surtout lorsque l'œdème est peu considérable, proposition encore fort controversée. Enfin, un médecin distingué, M. Marchal (de Calvi), a émis l'opinion que les bains de vapeur que l'on donne fréquemment aux albuminuriques pouvaient développer chez eux les accidents dont nous parlons, en favorisant une congestion cérébrale; mais cette crainte ne nous paraît pas encore parfaitement justifiée.

A l'autopsie des sujets morts avec des symptômes cérébraux, on a trouvé dans les ventricules et dans la pie-mère une quantité assez considérable de sérosité pour expliquer les accidents; mais parfois l'examen le plus scrupuleux des centres nerveux ne fournit que des résultats négatifs. C'est alors surtout qu'on a invoqué une intoxication du sang. On a dit que c'est l'urée et les autres éléments de l'urine qui, restant en excès dans le sang, produiraient les

désordres dont nous venons de parler, de là le nom d'*urémie* sous lequel on a désigné dans ces derniers temps l'ensemble des troubles qui éclatent vers le système nerveux chez les albuminuriques. On a cru trouver une analogie très-grande entre les symptômes cérébraux observés chez ces malades et ceux qui frappent les animaux auxquels on a extirpé les reins. Le professeur Frerichs (de Breslau) regarde l'urée comme incapable de produire directement ces effets; mais si, à l'aide d'un ferment qu'il suppose, elle se transforme en carbonate d'ammoniaque, les phénomènes d'intoxication surviendraient aussitôt. Cette doctrine, ayant plutôt été émise *a priori* qu'étayée sur des preuves expérimentales, a été presque universellement rejetée. D'ailleurs il n'y a presque aucune analogie entre les accidents qui éclatent dans le cours de l'albuminurie et ceux qui surviennent chez les animaux auxquels on a extirpé les reins ou bien chez les malades affectés de rétention complète d'urine. Cependant il est rationnel d'attribuer les accidents graves dont nous parlons à une altération du sang, mais à une altération encore indéterminée.

Albuminurie des femmes grosses. — On rencontre assez fréquemment de l'albumine dans l'urine des femmes grosses. M. Blot a trouvé une albuminurie 41 fois sur 205 femmes enceintes. On ne rencontre guère cet accident que chez les primipares et dans les derniers mois de la gestation.

L'albuminurie des femmes grosses est surtout remarquable parce qu'elle coïncide souvent avec l'éclampsie. Ce fait, signalé d'abord en 1843 par le docteur Lever, en Angleterre, a été confirmé depuis par les recherches de Caleb Rose (1844), et Simpson (1852); en France, par les travaux de M. Cahen (1), Devilliers et Regnault (2), Blot (3) et Imbert-Gourbeyre (4). L'éclampsie est un accident assez fréquent. M. Blot l'a notée, en effet, sept fois sur 41 femmes albuminuriques. L'existence de l'albuminurie dans le cours de la grossesse doit donc toujours préoccuper, car la femme, déjà prédisposée aux convulsions éclamptiques par le fait de la gestation, peut en outre voir ces accidents être provoqués aussi par l'affection rénale. Nous avons vu en effet, précédemment, que certains albuminuriques succombaient brusquement avec des symptômes cérébraux. Ainsi nous croyons à une relation intime entre l'affection rénale et les mouvements convulsifs. M. Cahen a avancé que l'albuminurie prédisposait les femmes aux avortements et aux accouchements prématurés, tandis que M. Blot, s'appuyant sur des faits plus nombreux, a établi que l'albuminurie n'exerçait aucune influence sur la marche de la grossesse, ni sur le développement et la vie du fœtus, ni sur la durée du travail, ni sur la délivrance, ni sur la sécrétion laiteuse : propositions qu'il est pourtant impossible d'admettre d'une manière aussi absolue. L'albuminurie, qui est une cause de péril pendant la grossesse, prédispose peut-être après l'accouchement aux hémorrhagies. On comprend cet effet, si l'on réfléchit, que le sang, privé d'une partie de son albumine, est moins riche en éléments plastiques et a plus de tendance à fuir hors des vaisseaux.

Non-seulement M. Simpson regarde l'albuminurie, lorsqu'elle existe dans les derniers temps de la grossesse, comme créant une tendance des plus marquées à la production des convulsions puerpérales; mais il pense en outre que la lésion rénale donne lieu quelquefois aussi à d'autres troubles du système nerveux, notamment à des névralgies des extrémités, à une paraplégie ou à une

(1) Thèse de Paris, année 1846.

(2) *Archives de médecine*, année 1848.

(3) Thèse de Paris, année 1848.

(4) *Moniteur des hôpitaux*, année 1846, et *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XX.

hémiplegie, propositions qui n'ont pas encore reçu une sanction suffisante des faits.

Dans l'état actuel de la science, on doit chez toutes les femmes enceintes, et plus spécialement chez celles qui présentent de l'œdème, rechercher si l'urine est albumineuse, car dans cet état la femme semble prédisposée à des accidents qui pourront souvent être prévenus par une hygiène et par un traitement appropriés. Je dis d'analyser indistinctement l'urine de toutes les femmes, puisque l'albuminurie existe parfois chez elles sans œdème et qu'elle peut ainsi être aisément méconnue.

On admet généralement que l'albuminurie puerpérale cède presque toujours spontanément dans les deux septénaires qui suivent l'accouchement; cependant il importe de remarquer que les accidents un instant amendés continuent souvent leur marche comme dans la maladie de Bright ordinaire, et se terminent par la mort après un temps plus ou moins long. M. Imbert-Gourbeyre a produit des faits établissant que la moitié des femmes qui sont atteintes d'albuminurie dans le cours de la grossesse succombent, soit pendant l'époque puerpérale, soit dans un temps plus ou moins éloigné des couches.

Albuminurie des nouveau-nés. — L'albuminurie me paraît être rare chez les enfants à la mamelle. J'en ai observé pour la première fois un exemple pendant l'année 1850. La maladie s'est révélée par les mêmes signes que chez l'adulte; l'œdème a suivi la même marche: il ne ressemblait en rien à l'œdème dur des nouveau-nés, qui nous paraît être une affection distincte. L'enfant, quoique placé dans les plus mauvaises conditions, a néanmoins guéri complètement. L'albuminurie peut-elle être une cause d'éclampsie chez les jeunes enfants? C'est ce qui semble résulter de quelques faits rapportés par M. Cahen. (*Union médicale* de 1853).

Forme latente. — Il est une albuminurie qui, ne s'accompagnant point d'œdème appréciable, peut passer très-facilement inaperçue. Les individus deviennent amaurotiques, ils maigrissent, ils tombent dans un état cachectique, et sont emportés par quelque affection aiguë. Je crois cette forme très-rare; je l'ai peu rencontrée, bien que mon attention ait été éveillée sur elle depuis plus de vingt ans, comme le constatent deux observations que M. Becquerel a consignées en 1844 dans sa *Sémiologie des urines*. Cependant quelques auteurs regardent ces faits comme très-communs: ainsi Frerichs évalue à plus d'un quart la proportion des maladies de Bright qui ne s'accompagnent pas d'œdème, et M. Imbert-Gourbeyre porte le nombre à un bon tiers ou peut-être à la moitié.

Diagnostic. — La présence de l'albumine dans l'urine a une valeur constante, absolue; elle est la preuve d'une lésion rénale. Celle-ci peut ne consister que dans une congestion active ou passive, et alors l'albuminurie est transitoire: c'est ce qu'on observe après l'application de vésicatoires ou après l'administration des cantharides lorsqu'elles ont porté leur action sur les reins. C'est ce qu'on voit encore dans les affections du cœur, dans les asphyxies diverses, chez les cholériques avant et après la période algide, ainsi que dans certaines angines diphthéritiques. L'albuminurie, liée à une simple congestion, peut être abondante; mais elle cesse promptement, c'est-à-dire après un ou plusieurs jours. Si l'albuminurie persiste, si elle s'accompagne de faiblesse, si l'individu maigrit, et si surtout il survient une infiltration œdémateuse, on ne saurait méconnaître une lésion rénale curable peut-être encore, mais néan-

moins plus profonde. Outre l'injection du tissu, il doit y avoir alors une exsudation plastique dans les tubes urinifères. Rappelons ici que, dans la maladie de Bright, il faut non-seulement avoir égard à l'existence de l'albumine, mais encore aux autres altérations du liquide; nous avons vu en effet que, dans la forme aiguë, l'urine est souvent trouble, sanguinolente, tandis que, dans la forme chronique, le liquide est pâle, d'une densité moindre, et contient moins d'urée et de sels. Toutes ces modifications ne se retrouvent guère, du moins réunies, que dans la maladie qui fait le sujet de cet article: aussi lorsqu'on vient à les constater d'une manière continue chez un individu qui ne présente encore aucun autre signe d'une maladie de Bright, on n'en doit pas moins annoncer l'existence de cette affection, et l'on peut prédire que si aucune maladie intercurrente ne vient terminer la vie des individus, ceux-ci présenteront tôt ou tard une hydropisie générale.

Pour ne pas tomber dans des erreurs graves, il importe de savoir qu'en traitant l'urine avec l'acide nitrique, on obtient un précipité qui n'est pas toujours albumineux, ou du moins exclusivement formé d'albumine; il contient, en effet, fréquemment de l'urate d'ammoniaque et de l'acide urique. Pour distinguer ces précipités complexes des précipités simplement albumineux, il faut, d'après le conseil de M. Rayer, les examiner au microscope. L'albumine coagulée se présente alors sous une apparence particulière, lamelleuse, chagrinée; la présence de l'acide urique ou de l'urate d'ammoniaque est indiquée dans le premier cas par des cristaux d'acide urique, et dans le second par une poudre amorphe, bientôt remplacée par de semblables cristaux, lorsque l'action de l'acide nitrique sur ce sel est complètement opérée. Mais il est bien plus simple, pour arriver au même résultat, d'introduire le précipité et une petite quantité d'urine dans un tube, et de chauffer celui-ci à la lampe; on voit alors la chaleur redissoudre tous les sels et respecter l'albumine. Si l'on avait affaire à une urine qui ne contient pas d'albumine, et si le précipité était uniquement formé par des urates, le liquide, sous l'influence de la chaleur, redeviendrait transparent. L'expérience par la chaleur, quoique préférable à tous les réactifs, est également insuffisante, car si l'urine était alcaline, le calorique précipiterait divers sels, surtout les phosphates; mais, en ajoutant préalablement de l'acide nitrique, on empêchera leur formation, ou bien, s'ils sont déjà précipités, on les dissoudra en les traitant par le même réactif.

Il importe donc de contrôler l'examen de l'urine par les deux procédés: par la chaleur et par les agents chimiques. Il faut, en outre, que cet examen soit souvent répété; car non-seulement la quantité d'albumine varie d'un jour à l'autre, et même souvent dans les diverses émissions qui ont lieu dans un jour, mais on voit parfois l'albumine disparaître tout à fait pendant un ou plusieurs jours, et l'on serait exposé à méconnaître la maladie, si l'on ne se contentait que d'un examen superficiel.

L'anasarque, à elle seule, est loin d'avoir la valeur diagnostique que nous attribuons à l'urine albumineuse; cependant elle a des caractères et elle suit une marche qui la feront aisément distinguer de la plupart des autres espèces d'œdèmes. C'est ainsi que, dans la maladie de Bright, les parties infiltrées résistent davantage à la pression, et la peau qui les recouvre a une couleur d'un blanc mat qui offre quelque chose de spécial. Presque toujours l'infiltration commence par la face ou par un point plus ou moins circonscrit, et elle présente dans un court espace de temps beaucoup d'irrégularités: on la voit, par exemple, en quelques jours paraître et disparaître successivement, et occuper de nouvelles parties. Ainsi donc, lorsque l'anasarque apparaîtra avec les caractères